

James N. Butcher
Minnesota Üniversitesi



Susan Mineka
Northwestern Üniversitesi



Jill M. Hooley
Harvard Üniversitesi

ANORMAL PSİKOLOJİ

Alanında olmazsa olmaz standart okuma materyali olarak kabul edilen bu kitabın yazarları günümüzde anormal psikoloji sahasının en prestijli araştırmacıları olarak tanınıyor. Anormal psikolojinin tarihsel arka planı, stresin vücut ve ruh sağlığı üzerine etkisi, panik ve kaygı bozuklukları, duygu durumu bozuklukları, yeme bozuklukları, kişilik bozuklukları, madde bağımlılığı, cinsel işlev bozuklukları, şizofreni ve psikotik bozukluklar, çocuk ve ergenlerdeki bozukluklar kitabın başlıca bölümleri arasında. Rahatsızlıkların anlatıldığı klinik tablo, olası nedenler ve tedaviler biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel bağlamda ele alınıyor. Vaka hikâyeleri ve DSM-IV tanı kriterleri kutucukları, rahatsızlıkların klinik boyutta anlaşılmasına yardımcı oluyor.

...

Butcher - Mineka - Hooley eşsiz bir ekip. Psikopatoloji alanındaki araştırmalarının derinliği ve kapsamı; düşünceyi harekete geçiren, bilinci arttıran, okuyucuyu ve öğrencileri diğer kitapların sunamadığı yeni anlayış düzeylerine çıkaran bir öğrenme deneyimi sunuyor. Yazarların uluslararası kapsamdaki çalışmaları çok kültürlü çalışma ve fenomenlerde bir denge unsuru ve bu da psikopatolojinin daha bütünsel bir görünüşünü ortaya koyuyor.

ISBN 978-975-256-375-9

www.kaknus.com.tr

580

James N. Butcher
Susan Mineka
Jill M. Hooley

ANORMAL PSİKOLOJİ

kaknüs
psikoloji

ANORMAL PSİKOLOJİ

James N. Butcher • Susan Mineka • Jill M. Hooley

kaknüs
psikoloji



JAMES N. BUTCHER
SUSAN MINEKA
JILL M. HOOLEY

ANORMAL PSİKOLOJİ

Temel Kavramlar

Türkçesi:
Okhan Gündüz

JAMES N. BUTCHER

Anormal psikoloji, kültür karşılaştırmalı psikoloji ve kişisel değerlendirme alanlarında yayımlanmış 35 kitabı, 200'den fazla makalesi bulunan James N. Butcher Amerikan Psikoloji Derneği APA'nın bir üyesidir. Askerlik görevini hava kuvvetlerinde yapan ve Kore Savaşı'na katılan Butcher özellikler uçak kazaları sonrası psikolojik destek programlarının geliştirilmesinde rol oynamıştır. Ayrıca **Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI/Minnesota Çokfazlı Kişilik Envanteri)**'nın geliştirilmesine de katkıda bulunmuştur. Minnesota Üniversitesi'nden emekli psikoloji profesörüdür. Free University of Brussels ve Floransa Üniversitesi'nden fahri doktora unvanları almıştır.

SUSAN MINEKA

Cornell Üniversitesi'nde psikoloji eğitimi aldıktan sonra Pennsylvania Üniversitesi'nde klinik psikoloji dalında doktora yapmıştır. Uzun yıllardır devam eden öğretim görevliliğinin yanı sıra özellikle kaygı ve duygu durum bozukluklarına bilişsel ve davranışçı yaklaşımlar üzerine araştırmalar yapmıştır. *Journal of Abnormal Psychology* (*Anormal Psikoloji Dergisi*) ve *Emotion* (*Duygu*) dergilerinde editör kadrosunda görev yapmıştır. Amerikan Psikoloji Derneği Bilimsel İlişkiler Bölümü Başkanlığı ve Psikopatoloji Araştırmaları Cemiyeti'nde idarecilik yapmıştır.

JILL M. HOOLEY

Harvard Üniversitesi'nde psikoloji profesörüdür ve bu üniversitede deneysel psikopatoloji ve klinik psikoloji bölümlerinde bölüm başkanı olarak görev yapmaktadır. Psikoloji eğitimini ve ilk araştırma çalışmalarını doğup büyüdüğü İngiltere'de Liverpool ve Cambridge Üniversitelerinde tamamlamıştır. 1985'ten beri Harvard Üniversitesi öğretim görevlisi kadrosunda çalışmaktadır. 2000 yılında Aaron T. Beck Psikopatoloji Araştırmaları Cemiyeti Ödülü'ne layık görülmüştür. Depresyon, kaygı ve kişilik bozuklukları alanında terapi yapmaktadır. *Applied and Preventive Psychology* (*Uygulamalı ve Önleyici Psikoloji*), *Personality Disorders* (*Kişilik Bozuklukları*) gibi yayınların editör kurulundadır.

kaknüs yayınları: 580
psikoloji: 32
isbn: 978-975-256-375-9

1. basım, 2013
istanbul

kitabın özgün adı: *abnormal psychology*
kitabın adı: *anormal psikoloji*
kitabın yazarı: *james n. butcher & susan mineka & jill m. hooley*
ingilizce aslından çeviren: okhan gündüz
copyright© 2011, pearson education, inc.; allyn & bacon
türkçe yayın hakları: kaknüs yayınları© 2011

yayın yönetmeni: seda darcan çiftçi
editör yardımcısı: mina türkoğlu
akademik danışman: prof. dr. halil ekşi
teknik hazırlık: yusuf yağ, mahmut ali akay
kapak düzeni: yunus karaaslan
iç baskı: alemdar ofset
kapak baskı: milsan
cilt: dilek mücellit

kaknüs yayınları
kızkulesi yayıncılık tanıtım eğitim dan. hiz. san. ve tic. ltd. şti.
merkez: mimar sinan mah. sclami ali efendi cad. no: 5 üsküdar, istanbul
tel: (0 216) 492 59 74/75 faks: 334 61 48
www.kaknus.com.tr e-posta: **kitap@kaknus.com.tr**
dağıtım: çatalçeşme sk. define han, no: 27/3 cağaloğlu, istanbul
tel: (0 212) 520 49 27 faks: 520 49 28
www.kaknus.com.tr e-posta: **satis@kaknus.com.tr**
/kaknusyayinevi @kaknusyayinevi

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ 23

BÖLÜM 1
ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNİN TARİHİ 31
ANORMALLİK NE DEMEKTİR? 35
Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı IV (DSM-IV) ve Zihinsel Bozuklukların Tanımı 38
Zihinsel Bozuklukları Sınıflandırmamız Neden Gerekli? 40
Sınıflandırmanın Dezavantajları 41
Kültürün Anormal Tanımı Üzerindeki Etkileri 43
Kültürlere Özgü Bozukluklar 45
ZİHİNSEL BOZUKLUKLARIN YAYGINLIĞI 46
Yaygınlık ve Sıklık 47
Zihinsel Bozukluklarda Yaygınlık Tahminleri 48
ANORMAL DAVRANIŞ ANLAYIŞININ TARİHÇESİ 50
Şeytanlar, Tanrılar ve Büyü 51
Hipokrat ve İlk Tıp Kavramları 51
Daha Sonraki Yunan ve Roma Düşüncesi 53
Orta Çağ'da Anormallik Anlayışı 54
Avrupa'da Bilimsel Anlayışın Yeniden Ortaya Çıkması 55
İlk Akıl Hastaneleri 56
İnsancıl Reform 57
21. Yüzyılda Akıl Hastaneleri 61
ANORMAL DAVRANIŞ ÜZERİNE İLK ÇAĞDAŞ GÖRÜŞLER 64

Biyolojideki Keşifler: Beyinle Zihinsel Bozukluk Arasındaki Bağlantının Kurulması ... 65
Bir Sınıflandırma Sisteminin Geliştirilmesi ... 67
Zihinsel Bozuklukların Psikolojik Temelinin Geliştirilmesi ... 68
Psikolojik Araştırma Geleneğinin Evrimi: Deneysel Psikoloji ... 72
ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNDE ARAŞTIRMA YAKLAŞIMLARI ... 76
Bilgi Kaynakları ... 76
HİPOTEZLERİN OLUŞTURULMASI VE TEST EDİLMESİ ... 80
Araştırma Desenleri ... 83
Değişkenlerin Manipüle Edilmesi: Anormallik Psikolojide Deneysel Yöntem ... 87
1.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER ... 90
Miknatıslar Tekrarlanan Stres Yaralanmalarına İyi Gelir mi? ... 90
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 95
Hepimiz Akıl Hastası mı Oluyoruz? Zihinsel Bozukluğun Genişleyen Ufukları ... 95
ÖZET ... 96
ANAHTAR TERİMLER ... 98

BÖLÜM 2
NEDENSEL ETKENLER ve BAKIŞ AÇILARI ... 101
ANORMAL DAVRANIŞLAR, NEDENLERİ ve RİSK FAKTÖRLERİ ... 102
Zorunlu, Yeterli ve Yardımcı Nedenler ... 103
Diyatez-Stres Modelleri ... 105
ANORMAL DAVRANIŞLARIN NEDENLERİNİ ANLAMAYA YÖNELİK BAKIŞ AÇILARI ... 109
BİYOLOJİK BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER ... 110
Nörotransmitter ve Hormon Anormallikleri ... 111
2.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER ... 113
Nörotransmisyon ve Anormal Davranış ... 113
Genetik İncinebilirlikler ... 117
2.2 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER ... 122
Doğa, Yetişme ve Psikopatoloji: Eski bir Konuya Yeni bir Bakış ... 122
Mizaç ... 125
Beyinde İşlev Bozukluğu ve Nöronal Plastisite ... 127
Biyolojik Bakış Açısının Etkisi ... 129
PSİKOLOJİK BAKIŞ AÇILARI ... 130
Psikodinamik Bakış Açıları ... 131
2.3 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER ... 141
İnsancı ve Varoluşçu Bakış Açıları ... 141
Davranışsal Bakış Açısı ... 141

Bilişsel-Davranışçı Bakış Açısı ... 148
PSİKOLOJİK NEDENSEL ETKENLER ... 154
Erken Dönemde Yoksunluk ya da Travma ... 156
Yetersiz Anne Babalık Tarzları ... 161
Evlilikte Geçimsizlik ve Boşanma ... 164
Uyumsuz Akran İlişkileri ... 168
SOSYOKÜLTÜREL BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER ... 170
Kültürler-Arası Çalışmalarla Sosyokültürel Etkenleri Ortaya Çıkarmak ... 171
Toplumun Zararlı Etkileri ... 174
Sosyokültürel Bakış Açısının Etkisi ... 179
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 181
Kuramsal Bakış Açıları ve Anormal Davranışın Nedenleri ... 181
ÖZET ... 182
ANAHTAR TERİMLER ... 185

BÖLÜM 3
KLİNİK DEĞERLENDİRME, TANI ve TEDAVİ YAKLAŞIMLARI ... 187
DEĞERLENDİRMENİN TEMEL ÖĞELERİ ... 188
Değerlendirme ile Tanı Arasındaki İlişki ... 189
Toplumsal / Davranışsal Geçmiş ... 189
Kültürel Farklılıklara Duyarlı Değerlendirme Prosedürleri ... 191
FİZİKSEL ORGANİZMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ ... 192
Genel Sağlık Muayenesi ... 192
Nörolojik İnceleme ... 193
Nöropsikolojik İnceleme ... 196
PSİKOSOSYAL DEĞERLENDİRME ... 198
Değerlendirme Görüşmeleri ... 198
Davranış ve Klinik Gözlem ... 200
Psikolojik Testler ... 202
Nesnel Kişilik Testlerinin Artıları ve Eksileri ... 212
DEĞERLENDİRME VERİLERİNİN BİRLEŞTİRİLMESİ ... 213
ANORMAL DAVRANIŞLARIN SINIFLANDIRILMASI ... 216
Güvenilirlik ve Geçerlilik ... 217
Zihinsel Bozuklukların Formel Tanı Sınıflandırması ... 218
TEDAVİLERE GENEL BİR BAKIŞ ... 224
TERAPİDE PSİKOSOSYAL YAKLAŞIMLAR ... 225
Bilişsel ve Bilişsel-Davranışçı Terapi ... 228
İnsancıl-Deneyimsel Terapiler ... 233
Psikodinamik Terapiler ... 237

Çift ve Aile Terapisi ... 243
PSİKOTERAPİDE BAŞARININ ÖLÇÜLMESİ ... 247
Değişimin Somutlaştırılması ve Nicelendirilmesi ... 248
Değişim Tedavisiz de Gerçekleşebilir mi? ... 248
Terapi Zarar Verebilir mi? ... 249
BİYOLOJİK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI ... 250
Antipsikotik İlaçlar ... 251
Antidepresan İlaçlar ... 253
Kaygı Giderici İlaçlar ... 259
Lityum ve Diğer Duygu-Durumu Dengeleyiciler ... 261
Elektrokonvülzif Terapi ... 263
Nöroşirurji ... 266
3.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER ... 268
Derin Beyin Uyarılması ile Depresyon Tedavisi ... 268
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 269
İlaç Denemelerinin Raporlarında Yanlılık Var mı? ... 269
ÖZET ... 270
ANAHTAR TERİMLER ... 273

BÖLÜM 4
STRES ve BEDEN ve ZİHİN SAĞLIĞI ... 275
STRES NEDİR? ... 276
Stres ve DSM ... 277
Stresi Doğuran Etkenler ... 278
Stres Yaratıcıların Özellikleri ... 280
STRES VE STRES TEPKİSİ ... 283
Stresin Biyolojik Bedelleri ... 285
Zihin-Beden Bağlantısı ... 286
Bağışıklık Sistemi ... 286
4.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER ... 289
Sitokinler: Beyin ile Bağışıklık Sistemi Arasındaki Bağlantı ... 289
STRES VE BEDEN SAĞLIĞI ... 290
TUTUMLAR VE SAĞLIK ... 290
İyimserlik ... 290
Olumsuz Duygulanım ... 290
KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR ... 291
Yüksek Tansiyon ... 292
Koroner Kalp Hastalığı ... 294
Kardiyovasküler Hastalık Riski ve Nedensel Faktörler ... 295

STRESLE BAĞLANTILI BOZUKLUKLARIN TEDAVİSİ 300
Duygusal Olarak Kendini Açma 300
Biyolojik Geribildirim 301
Rahatlama ve Meditasyon 302
STRESE VERİLEN PSİKOLOJİK TEPKİLER 303
UYUM BOZUKLUĞU 303
TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU 304
Klinik Tanımı 305
TSSB'nin Genel Nüfustaki Yaygınlığı 305
Spesifik Stres Yaratıcılar ve TSSB Oranları 307
Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Nedensel Etkenler 311
Travma Sonrası Stresin Uzun Vadeli Etkileri 316
STRES BOZUKLUKLARINI ENGELLEMEK VE TEDAVİ ETMEK 317
Önleme 317
Stres Bozukluklarının Tedavisi 318
Travma ve Beden Sağlığı 324
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR 325
TSSB'nin Tanısal Ölçütleri Ne Olmalıdır? 325
ÖZET 326
ANAHTAR TERİMLER 328

BÖLÜM 5
PANİK VE KAYGI BOZUKLUKLARI 329
KORKU VE KAYGI TEPKİ ÖRÜNTÜLERİ 331
KAYGI BOZUKLUKLARINA VE YAYGINLIKLARINA GENEL BAKIŞ 335
SPESİFİK FOBİLER 337
Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 339
Psikolojik Nedensel Etkenler 340
Biyolojik Nedensel Etkenler 345
Tedaviler 345
SOSYAL FOBİLER 348
Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 349
Psikolojik Nedensel Etkenler 350
Biyolojik Nedensel Etkenler 353
Tedaviler 354
AGORAFOBİLİ/AGORAFOBİSİZ PANİK BOZUKLUK 356
Panik Bozukluk 356
Agorafobi 359
Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 361

İlk Panik Atağın Zamanlaması 362
Biyolojik Nedensel Etkenler 363
Psikolojik Nedensel Etkenler 366
Tedaviler 371
5.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER 374
Panik Bozukluğa Yönelik Bilişsel-Davranışsal Terapi 374
GENELLEŞTİRİLMİŞ KAYGI BOZUKLUĞU 376
Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 378
Psikolojik Nedensel Etkenler 379
Biyolojik Nedensel Etkenler 383
Tedaviler 385
OBSESİF-KOMPÜLSİF BOZUKLUK 387
Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 391
Psikolojik Nedensel Etkenler 393
Biyolojik Nedensel Etkenler 396
Tedaviler 400
BÜTÜN KAYGI BOZUKLUKLARINDA SOSYOKÜLTÜREL NEDENSEL ETKENLER 402
Endişe Kaynaklarında Kültüre Bağlı Farklılıklar 404
Taijin Kyofusho 404
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR 406
Kompülsif Biriktirme: OKB'nin Bir Alt Tipi mi? 406
ÖZET 407
ANAHTAR TERİMLER 410

BÖLÜM 6
DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI VE İNTİHAR 411
DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI 412
Duygu Durumu Bozuklukları Türleri 413
Duygu Durumu Bozukluklarının Yaygınlığı 417
TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI 418
Duygu Durumu Bozukluğu Olmayan Depresyonlar 418
Distimik Bozukluk 421
Majör Depresif Bozukluk 422
TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARINDA NEDENSEL ETKENLER 431
Biyolojik Nedensel Etkenler 431
Psikolojik Nedensel Etkenler 441
6.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER 454
Tek Kutuplu Depresyonda Cinsiyete Bağlı Farklılıklar 454

6.2 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER ... 459
Kaygı ve Duygu Durumu Bozukluklarının Eşzamanlı Görülmesi ... 459
ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLAR ... 462
Siklotimik Bozukluk ... 463
Çift Kutuplu Bozukluklar (I ve II) ... 464
ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKTA NEDENSEL ETKENLER ... 471
Biyolojik Nedensel Etkenler ... 471
Psikososyal Nedensel Etkenler ... 475
TEK VE ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLARI ETKİLEYEN SOSYOKÜLTÜREL ETKENLER ... 477
Depresif Belirtilerde Kültürler Arası Farklılıklar ... 477
Yaygınlıkta Kültürler Arası Farklılıklar ... 478
ABD'deki Demografik Farklılıklar ... 479
TEDAVİLER VE SONUÇLARI ... 480
İlaç Tedavisi ... 482
Alternatif Biyolojik Tedaviler ... 485
Psikoterapi ... 487
İNTİHAR ... 492
KLİNİK TABLO VE NEDENSEL ÖRÜNTÜ ... 493
Kimler İntihar Girişiminde Bulunur ve İntihar Eder? ... 493
Çocuklarda İntihar ... 494
Ergen ve Genç Yetişkinlerde İntihar ... 495
İntiharla Bağlantılı Diğer Psikososyal Etkenler ... 496
Biyolojik Nedensel Etkenler ... 496
6.3 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA ... 498
Öğrencilerde İntiharın Uyarıcı İşaretleri ... 498
Sosyokültürel Etkenler ... 499
İntihar Niyetinin İletilmesi ... 501
İNTİHAR ÖNLEME VE MÜDAHALE ... 503
Zihinsel Bozuklukların Tedavi Edilmesi ... 503
Kriz Müdahale ... 504
Yüksek Risk Gruplarına ve Diğer Ölçümlere Odaklanma ... 505
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 505
Ölmek Bir Hak mıdır? ... 505
ÖZET ... 507
ANAHTAR TERİMLER ... 509

BÖLÜM 7
SOMATOFORM VE DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR ... 511
SOMATOFORM BOZUKLUK ... 513

SOMATOFORM BOZUKLUKLAR NELERDİR? ... 513
Hipokondri ... 514
Somatizasyon Bozukluğu ... 519
Ağrı Bozukluğu ... 524
7.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA ... 532
Vekaleten Yapay Bozukluk (Munchausen Sendromu – Vekaleten Hastalık) ... 532
Somatizasyon, Ağrı ve Konversiyon Bozukluklarını Hastaymış Gibi Yapma ve Yapay Bozukluktan Ayırt Etmek ... 533
Beden Dismorfik Bozukluğu ... 534
DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR ... 540
DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR NELERDİR? ... 540
Kişiliksizleşme Bozukluğu ... 541
Dissosiyatif Amnezi ve Dissosiyatif Füg ... 543
Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu (DKB) ... 548
7.2 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA ... 555
DKB, Sizofreni ve Bölünmüş Kişilik: Karmaşaya Son ... 555
Dissosiyatif Bozukluklarda Sosyokültürel Etkenler ... 564
Dissosiyatif Bozukluklarda Tedavi ve Sonuçları ... 565
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 568
DKB ve "Ortaya Çıkarılan Anıların" Doğruluğu ... 568
ÖZET ... 571
ANAHTAR TERİMLER ... 572

BÖLÜM 8
YEME BOZUKLUKLARI VE OBEZİTE ... 573
YEME BOZUKLUKLARI ... 574
YEME BOZUKLUKLARININ KLİNİK GÖRÜNÜMLERİ ... 574
Anoreksiya Nervoza ... 574
Bulimia Nervoza ... 579
Başlangıç Yaşı ve Cinsiyet Farklılıkları ... 584
Yeme Bozukluklarının Yaygınlığı ... 585
Yeme Bozukluklarında Tıbbi Komplikasyonlar ... 586
Gidişat ve Sonuç ... 588
Yeme Bozukluklarının Uzun Süreli Kalıcılığı ... 589
Kültürler ve Yeme Bozuklukları ... 591
YEME BOZUKLUKLARINDA RİSK FAKTÖRLERİ ve NEDENSEL ETKENLER ... 594
Biyolojik Etkenler ... 594
Sosyokültürel Etkenler ... 596
Ailenin Etkileri ... 598

Bireysel Risk Faktörleri ... 599
YEME BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ ... 606
Anoreksiya Nervozanın Tedavisi ... 606
Bulimia Nervozanın Tedavisi ... 609
Tıkanırcasına Yeme Bozukluğunun Tedavisi ... 611
OBEZİTE ... 612
OBEZİTEDE RİSK VE NEDENSEL ETKENLER ... 615
İştah ve Kilo Düzenlemesinde Rol Oynayan Hormonlar ... 615
Sosyokültürel Etkiler ... 617
Ailenin Etkileri ... 618
Stres ve "Rahatlatıcı Yemek" ... 619
Obeziteye Giden Yollar ... 620
OBEZİTENİN TEDAVİSİ ... 622
Yaşam Tarzını Değiştirme ... 622
İlaçlar ... 623
Bariatrik Cerrahi ... 623
Önlemenin Önemi ... 625
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 627
Başka Şekilde Tanımlanmamış Yeme Bozukluğu Konusunda Ne Yapmalıyız? ... 627
ÖZET ... 628
ANAHTAR TERİMLER ... 629

BÖLÜM 9
KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ... 631
KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ ... 632
KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ÜZERİNE ARAŞTIRMA YÜRÜTMENİN ZORLUKLARI ... 636
Kişilik Bozukluğu Tanısı Koymanın Zorlukları ... 636
Kişilik Bozukluklarının Nedenlerini İncelemenin Zorlukları ... 639
A KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ... 640
Paranoid Kişilik Bozukluğu ... 640
Şizoid Kişilik Bozukluğu ... 643
Şizotip Kişilik Bozukluğu ... 644
B KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ... 648
Histriyonik Kişilik Bozukluğu ... 648
Narsistik Kişilik Bozukluğu ... 651
Antisosyal Kişilik Bozukluğu ... 655
Sınırda Kişilik Bozukluğu ... 655
C KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ... 662

Kaçınmacı Kişilik Bozukluğu 662
Bağımlı Kişilik Bozukluğu 664
Obsesif-Kompülsif Kişilik Bozukluğu 667
Kişilik Bozukluklarında Genel Sosyokültürel Etkenler 669
KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ VE SONUÇLARI 671
Sağaltım Tekniklerini Spesifik Kişilik Bozukluklarına Uyarlamak 671
Sınırda Kişilik Bozukluğunun Tedavisi 672
Diğer Kişilik Bozukluklarının Tedavisi 675
ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU VE PSİKOPATİ 676
Psikopati ve ASKB 676
Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Klinik Tablosu 680
Psikopati ve Antisosyal Kişiliğin Nedensel Etkenleri 682
9.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA 689
"Başarılı" Psikopatlar 689
Psikopati ve Antisosyal Kişiliğe Gelişimsel Bakış Açısı 692
Psikopat ve Antisosyal Kişiliğin Tedavisi ve Sonuçları 696
Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Önlenmesi 698
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR 700
DSM-IV-TR 2. Eksen: Boyutsal bir Sınıflandırma Sistemine Doğru 700
ÖZET 702
ANAHTAR TERİMLER 703

BÖLÜM 10
MADDEYE BAĞLI BOZUKLUKLAR 705
ALKOL KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI 707
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı, Demografik Özellikleri ve Diğer Bozukluklarla Eş Zamanlılığı 708
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Klinik Tablosu 713
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığında Biyolojik Nedensel Etkenler 719
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığında Psikososyal Nedensel Etkenler 724
Sosyokültürel Etkenler 730
10.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA 731
Üniversitelerde Aşırı İçki Tüketimi 731
Alkole Bağlı Bozuklukların Tedavisi 734
UYUŞTURUCU KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI 744
Afyon ve Türevleri (Narkotikler) 745
Kokain ve Amfetaminler (Uyarıcılar) 754
Metamfetamin 759
Barbitüratlar (Yatıştırıcılar) 761

Halusinojenler: LSD ve İlişkili Uyuşturucular ... 762
Ekstasi ... 764
Esrar ... 766
Uyarıcılar: Kafein ve Nikotin ... 769
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR: ... 773
Bağımlılıkların Değiş-Tokuşu: Etkili Bir Yaklaşım mı? ... 773
ÖZET ... 775
ANAHTAR TERİMLER ... 776

BÖLÜM 11
CİNSEL VARYANTLAR, TACİZ VE İŞLEV BOZUKLUKLARI ... 777
CİNSEL PRATİK VE STANDARTLAR ÜZERİNDEKİ SOSYOKÜLTÜREL ETKİLER ... 779
Genel Bakış ... 779
Homoseksüellik ve Amerika'da Psikiyatri ... 780
11.1 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER ... 782
Normal Bir Cinsel Varyant Olarak Eşcinsellik ... 782
CİNSEL VARYANTLAR VE CİNSİYET VARYANTLARI ... 786
Parafililer ... 786
Parafililerin Nedensel Etkenleri ve Tedavisi ... 797
Cinsiyet Kimliği Bozuklukları ... 799
CİNSEL TACİZ ... 808
Çocuklukta Cinsel Taciz ... 808
11.2 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER ... 811
Çocukların Geçmişteki Olaylar Hakkında Söylediklerinin Güvenirliği ... 811
Pedofili ... 813
Ensest ... 816
Tecavüz ... 817
Cinsel İçerikli Suç İşleyenlerin Tedavisi ve Yeniden Suç İşleme Eğilimi ... 823
CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI ... 828
Cinsel İstek Bozuklukları ... 830
Cinsel Uyarılma Bozuklukları ... 834
Orgazm Bozuklukları ... 838
Cinsel Acı Bozuklukları ... 842
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 845
Çocuklukta Yaşanan Cinsel Taciz Ne Kadar Zararlı? ... 845
ÖZET ... 847
ANAHTAR TERİMLER ... 848

BÖLÜM 12
ŞİZOFRENİ ve DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR 849
ŞİZOFRENİ 850
Şizofreni Yapısının Kökenleri 851
Epidemiyoloji 851
KLİNİK TABLO 854
Sanrılar 854
Halüsinasyonlar 855
Dağınık Konuşma 857
Dağınık ve Katatonik Davranış 858
Pozitif ve Negatif Belirtiler 858
Şizofreninin Alt Tipleri 859
Diğer Psikotik Bozukluklar 865
RİSK VE NEDENSEL ETKENLER 869
Genetik Etkenler 869
12.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA 872
Genain Dördüzleri 872
Doğum Öncesi Etkenler 880
Şizofrenide Genler ve Çevre: Bir Sentez 882
Nörolojik Gelişim Bakış Açısı 883
Diğer Biyolojik Etkenler 886
Psikososyal ve Kültürel Etkenler 899
TEDAVİLER VE SONUÇLARI 906
Farmakolojik Yaklaşımlar 907
Psikososyal Yaklaşımlar 910
12.2 UYGULAMALARDAKİ GELİŞMELER 910
Şizofreni Hastalarına Yardım için Östrojen Kullanılması 910
12.3 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA 915
Akıl Oyunları 915
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR 918
Şizofreni Önlenebilir mi? 918
ÖZET 919
ANAHTAR TERİMLER 920

BÖLÜM 13
BİLİŞSEL BOZULMALAR 921
YETİŞKİNLERDE BEYİNDEKİ BOZULMALAR 923
Beyin Hasarının Klinik İşaretleri 924
Dilüz Hasar / Fokal Hasar 925

Nöropsikoloji/Psikopatoloji Etkileşimi 927
DELİRYUM 929
Klinik Tablo 929
Tedaviler ve Sonuçları 931
DEMANS 932
Parkinson Hastalığı 934
Huntington Hastalığı 935
Alzheimer Hastalığı 935
HIV-1 Virüsü Kaynaklı Demans 946
Vasküler Demans 948
AMNESTİK BOZUKLUK 949
BEYİNDE YARALANMA ile İLGİLİ BOZUKLUKLAR 951
Klinik Tablo 952
13.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA 956
Darbeden Sonra Kendini Sakınmak 956
Tedaviler ve Sonuçları 957
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR 960
Besin Takviyeleri Beynin İşlevlerini Güçlendirebilir mi? 960
ÖZET 961
ANAHTAR TERİMLER 962

BÖLÜM 14
ÇOCUKLUK ve ERGENLİK DÖNEMİNDEKİ BOZUKLUKLAR 963
YAŞAMIN FARKLI DÖNEMLERİNDE UYUMSUZ DAVRANIŞLAR 965
Farklı Klinik Tablolar 965
Küçük Çocuklarda Özel Psikolojik İncinebilirlikler 966
Çocukluk ve Ergenlikteki Bozuklukların Sınıflandırılması 967
ÇOCUKLUKTA YAYGIN GÖRÜLEN BOZUKLUKLAR 968
Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu 968
Karşıt Olma-Karşı Gelme Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu 975
ÇOCUK ve ERGENLERDE KAYGI ve DEPRESYON 982
Çocuk ve Ergenlerde Kaygı Bozuklukları 982
Çocuklukta Depresyon ve Çift Kutuplu Bozukluk 989
14.1 UYGULAMADAKİ GELİŞMELER 994
Çocuklardaki Psikolojik Sorunların Çözümünde Oyun Terapisi 994
YAYGIN GELİŞİM BOZUKLUKLARI 996
Otizm 996
Asperger Bozukluğu 1005
ÖĞRENME YETERSİZLİKLERİ ve ZEKA GERİLİĞİ 1005

Öğrenme Güçlükleri ... 1006
Öğrenme Güçlüklerinde Nedensel Etkenler ... 1007
Tedaviler ve Sonuçları ... 1007
Zeka Geriliği ... 1008
Zeka Geriliğinde Nedensel Etkenler ... 1012
Organik Zeka Geriliği Sendromları ... 1014
Tedaviler, Sonuçları ve Önlemler ... 1021

ÇOCUK ve ERGENLERE YARDIM ETMEYE YÖNELİK DAHA İYİ PROGRAMLARIN HAZIRLANMASI ... 1024
Çocuk ve Ergenlerin Tedavisinde Özel Etkenler ... 1024
Çocuk Destekleme Programları ... 1029
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR ... 1030
Toplum Suça Yönelik Davranışları Engelleyebilir mi? ... 1030
ÖZET ... 1034
ANAHTAR TERİMLER ... 1036

BÖLÜM 15
ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNDE ÇAĞDAŞ ve YASAL KONULAR ... 1037
ÖNLEMLER VE BAKIŞ AÇILARI ... 1038
Evrensel Müdahaleler ... 1039
Seçici Müdahaleler ... 1042
Gösterilen Müdahaleler ... 1047
Sağaltım Ortamı Olarak Akıl Hastaneleri ... 1047
15.1 *DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER* ... 1049
Yatılı Tedavi Programları: Sorunlu Çocuk ve Ergenlerde İşe Yarıyor mu? ... 1049
Hastaneden Çıkarma ... 1052
TARTIŞMALI YASAL KONULAR VE PSİKOLOJİK BOZUKLUKLAR ... 1056
Sivil Yükümlülük ... 1056
15.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA ... 1057
Hasta Hakları ve Önemli Adli Kararlar ... 1057
"Tehlikeli" Değerlendirmesi ... 1059
Akıl Hastalığı Savunması ... 1064
AKIL SAĞLIĞINA YÖNELİK ÖRGÜTLÜ ÇALIŞMALAR ... 1070
ABD'de Akıl Sağlığı Çalışmaları ... 1071
Uluslararası Akıl Sağlığı Çalışmaları ... 1074
GELECEKTEKİ ZORLUKLAR ... 1076
Planlama Gereksinimi ... 1076
Bireysel Katkı ... 1077

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR: 1079
Sağlığı Koruma Örgütleri ve Akıl Sağlığı Bakımı 1079
ÖZET 1081
ANAHTAR TERİMLER 1082

Sözlükçe 1083
Konu İndeksi 1107

ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER
1.1 *Muhatıslar Tekrarlanan Stres Yaralanmalarına İyi Gelir mi?* *90*
2.1 *Nörotransmisyon ve Anormal Davranış* *113*
3.1 *Derin Beyin Uyarılması ile Depresyon Tedavisi* *268*
4.1 *Sitokinler: Beyin ile Bağışıklık Sistemi Arasındaki Bağlantı* *289*
5.1 *Panik Bozukluğa Yönelik Bilişsel-Davranışsal Terapi* *374*
6.1 *Tek Kutuplu Depresyonda Cinsiyete Bağlı Farklılıklar* *454*
11.2 *Çocukların Geçmişteki Olaylar Hakkında Söylediklerinin Güvenilirliği* *811*

DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER
2.2 *Doğa, Yetişme ve Psikopatoloji: Eski bir Konuya Yeni bir Bakış* *122*
2.3 *İnsancı ve Varoluşçu Bakış Açıları* *141*
6.2 *Kaygı ve Duygu Durumu Bozukluklarının Eşzamanlı Görülmesi* *459*
11.1 *Normal Bir Cinsel Varyant Olarak Eşcinsellik* *782*
15.1 Yatılı Tedavi Programları: Sorunlu Çocuk ve Ergenlerde İse Yarıyor mu? .. *1049*

UYGULAMALARDAKİ GELİŞMELER
12.2 *Şizofreni Hastalarına Yardım için Östrojen Kullanılması* *910*

ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA
6.3 *Öğrencilerde İntiharın Uyarıcı İşaretleri* *498*
7.1 *Vekaleten Yapay Bozukluk (Munchausen Sendromu – Vekaleten Hastalık)* .. *532*
7.2 *DKB, Şizofreni ve Bölünmüş Kişilik: Karmaşaya Son* *555*
9.1 *"Başarılı" Psikopatlar* *689*
10.1 *Üniversitelerde Aşırı İçki Tüketimi* *731*
12.1 *Genain Dördüzleri* *872*
12.3 *Akıl Oyunları* *915*
13.1 *Darbeden Sonra Kendini Sakınmak* *956*
15.1 *Hasta Hakları ve Önemli Adli Kararlar* *1057*

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Hepimiz Akıl Hastası mı Oluyoruz? Zihinsel Bozukluğun Genişleyen Ufukları .. *95*

Kuramsal Bakış Açıları ve Anormal Davranışın Nedenleri 181
İlaç Denemelerinin Raporlarında Yanlılık Var mı? 269
TSSB'nin Tanısal Ölçütleri Nasıl Belirlenebilir? 325
Kompülsif Biriktirme: OKB'nin Bir Alt Tipi mi? 406
Ölmek Bir Hak mıdır? 505
DKB ve "Ortaya Çıkarılan Anıların" Doğruluğu 568
Başka Şekilde Tanımlanmamış Yeme Bozukluğu Konusunda Ne Yapmalıyız? 627
DSM-IV-TR 2. Eksen: Boyutsal bir Sınıflandırma Sistemine Doğru 700
Bağımlılıkların Değiş-Tokuşu: Etkili Bir Yaklaşım mı? 773
Çocuklukta Yaşanan Cinsel Taciz Ne Kadar Zararlı? 845
Şizofreni Önlenebilir mi? 918
Besin Takviyeleri Beynin İşlevlerini Güçlendirebilir mi? 960
Sağlığı Koruma Örgütleri ve Akıl Sağlığı Bakımı 1079

DSM-IV-TR KUTULARI

BÖLÜM 3. Klinik Değerlendirme, Tanı ve Tedavi Yaklaşımları 187
Distimik Bozukluk Ölçütleri 219

BÖLÜM 4. Stres, Beden ve Akıl Sağlığı 275
Travma Sonrası Stres Bozukluğu Kriterleri 307

BÖLÜM 5: Panik ve Kaygı Bozuklukları 329
Spesifik Fobi Ölçütleri 338
Sosyal Fobi Ölçütleri 348
Panik Atak Ölçütleri 357
Agorafobisiz Panik Bozukluk Ölçütleri 357
Agorafobi Ölçütleri 358
Genelleştirilmiş Kaygı Bozukluğu Ölçütleri 376
Obsesif-Kompülsif Bozukluk Ölçütleri 388

BÖLÜM 6. Duygu Durumu Bozuklukları ve İntihar 411
Majör Depresif Epizot Ölçütleri 414
Manik Epizot Ölçütleri 415
Distimik Bozukluk Ölçütleri 422
Tek Epizotlu ya da Tekrarlanan Majör Depresif Bozukluk Ölçütleri 424
Siklotimik Bozukluk Ölçütleri 464
Çift Kutuplu I Bozukluk Ölçütleri 466

BÖLÜM 7. Somatoform ve Dissosiyatif Bozukluklar 511
Hipokondri Ölçütleri 515

Somatizasyon Bozukluğu Ölçütleri ... 520
Ağrı Bozukluğu Ölçütleri ... 524
Konversiyon Bozukluğu Ölçütleri ... 526
Yapay Bozukluk Ölçütleri ... 534
Beden Dismorfik Bozukluk Ölçütleri ... 535
Kişiliksizleşme Bozukluğu Ölçütleri ... 543
Dissosiyatif Amnezi Ölçütleri ... 545
Dissosiyatif Füg Ölçütleri ... 545
Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu Ölçütleri ... 549

BÖLÜM 8. Yeme Bozuklukları ve Obezite ... 573
Anoreksiya Nervoza Ölçütleri ... 575
Bulimia Nervoza Ölçütleri ... 580
Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu Ölçütleri ... 584

BÖLÜM 9. Kişilik Bozuklukları ... 631
Paranoid Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 641
Şizoid Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 644
Şizotip Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 647
Histriyonik Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 651
Narsist Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 652
Sınırda Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 656
Kaçınmacı Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 663
Bağımlı Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 666
Obsesif-Kompülsif Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 668
Antisosyal Kişilik Bozukluğu Ölçütleri ... 677

BÖLÜM 10. Maddeye Bağlı Bozukluklar ... 705
Madde Kullanma Bozuklukları ve Madde Bağımlılığı Ölçütleri ... 709

BÖLÜM 11. Cinsel Varyantlar, Taciz ve İşlev Bozuklukları ... 777
Çeşitli Farklı Parafililerin Ölçütleri ... 789
Cinsiyet Kimliği Bozuklukları Ölçütleri ... 800
Farklı Cinsel İşlev Bozuklukları Ölçütleri ... 831

BÖLÜM 12. Şizofreni ve Diğer Psikotik Bozukluklar ... 849
Şizofreni Ölçütleri ... 855
Paranoid Şizofreni Ölçütleri ... 861
Dağınık Şizofreni Ölçütleri ... 862

Katatonik Şizofreni Ölçütleri 863
Farklılaşmamış Şizofreni Ölçütleri 864
Rezidüel Şizofreni Ölçütleri 865
Şizoaffektif Şizofreni Ölçütleri 865
Şizofreniform Bozukluk Ölçütleri 866
Sanrılı Bozukluk Ölçütleri 867
Psikotik Bozukluk Ölçütleri 868
Paylaşılmış Psikotik Bozukluk Ölçütleri 868

BÖLÜM 13. Bilişsel Bozukluklar 921
Deliryum Ölçütleri 930
Demans Ölçütleri 933
Amnestik Bozukluk Ölçütleri 950

BÖLÜM 14. Çocukluk ve Ergenlik Dönemindeki Bozukluklar 963
Dikkat-Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu Ölçütleri 971
Davranım Bozukluğu Ölçütleri 978
Ayrılma Kaygısı Bozukluğu Ölçütleri 985
Üstük Bozukluk Ölçütleri 1001

Sözlükçe 1083

Kaynakça 1105

İndeks 1167

ÖNSÖZ

Günümüzde anormal psikoloji üzerine yürütülen araştırmalarda ulaşılan çok sayıda bulgu sayesinde henüz on yıl önce kuramlar ve uygulanan tedaviler üzerinden gelişen psikopatolojiyi çok daha kapsamlı bir şekilde kavrayabiliyoruz. *Anormal psikoloji: Temel Kavramlar* anormal psikolojinin temellerini anlatmayı ve psikopatolojiyi günümüzde en derin araştırılmış ve en güncel açıklamaları ile ortaya koymayı amaçlıyor. Butcher-Mineka-Hooley eşsiz bir ekip. Psikopatoloji alanındaki araştırmalarının derinliği ve kapsamı düşünceyi harekete geçiren, bilinci arttıran, okuyucuyu ve öğrencileri diğer kitapların sunamadığı yeni anlayış düzeylerine çıkaran bir öğrenme deneyimi sunuyor. Yazarların uluslararası kapsamdaki çalışmaları çok kültürlü çalışma ve fenomenlerde bir denge unsuru ve bu da psikopatolojinin daha bütünsel bir görünüşünü ortaya koyuyor.

anormal psikoloji: Temel Kavramlar'da bozuklukları üç önemli yönden ele alıyoruz: (1) bozuklukların anlatıldığı klinik tablo; (2) olası nedensel etkenler ve (3) tedaviler. Bunların her birinde biyolojik, psikososyal (yani, psikolojik ve kişiler arası) ve sosyokültürel (kültür ve alt kültürün oluşturduğu daha geniş toplumsal çevre) etkileri gösteren verileri inceleyeceğiz. Kısacası, davranış anormalliklerinin ortaya çıktığı bütün bir bağlamı gelişmiş bir anlayış içinde size sunmaya çalışacağız.

Bu kitabı kaleme alanların her biri psikoloji alanına araştırmaları ve klinik uygulamaları ile katkıda bulunmuştur. Araştırma geçmişleri ve yeğledikleri tedavi stratejileri bakımından da farklılıklar sergiliyorlar. Bu kitaptaki en önemli hedeflerimizden biri anormal davranışları ele alırken, hem bilimsel ilkelere hem de çeşitli psikopatolojiler sergileyen hasta ve danışanlara saygılı bir yaklaşım ortaya koymak ve sergilemek oldu. Bu yaklaşımı doğrultusunda, anormal davranışları ve günümüz toplumundaki yerini dikkatli bir şekilde incelemeyi amaçladık. Tüm önemli zihinsel bozukluk tiplerine odaklanacağız ve bunların her biri ile ilgili elimizdeki bilimsel bilgileri sunacağız. Bununla birlikte, hiçbir zaman insanı göz ardı etmemek gerekiyor, bu nedenle de bütün bölümlerde olabildiğince fazla vakaya değinmeye çalıştık. Bütün bozuklukların ardında ve bütün bilimsel çalışmalarda önce insan gelir ve bu insanlar ile birçok ortak yönümüz var.

Anormal davranışları anlamlı ve kapsamlı bir şekilde inceleyebilmek için metinde bazı ilkelere bağlı kalmak gerektiği varsayımından yola çıktık:

1. **Anormal Davranışlara Bilimsel Yaklaşım:** İnsan davranışlarını kapsamlı bir şekilde anlayabilmek için çeşitli bilimsel alanlardan gelen kavram ve araştırma bulgularına dayanmak gerekir. Genetik, nöroanatomi, nörokimya, sosyoloji, antropoloji ve elbette psikoloji bizim konumuzla özellikle ilgili alanlar arasında. Anormal psikoloji alanında bilgilere ulaşmayı hedefleyen bilimsel bir yaklaşımın araştırma ilkelerine dayanması gerektiğine inanıyoruz. İşte bu nedenle de, kitabımızda bir araştırmacı bilim insanı gibi düşünme yeteneğinizin gelişmesine yardım etmeye çalıştık. İnanıyoruz ki edindiğiniz bu beceriler ileride de işinize yarayacak ve alandaki araştırmaları daha gelişmiş bir bakışla kavramanızı sağlayacaktır.

2. **Yeni Düşüncelere Açık Olma:** Bilim birikimlerle ilerliyor. Yeni bilgiler, önceki bilgilerin üzerinde yükseliyor. Bununla birlikte, bilim aynı zamanda yaratıcıdır da. Bilim insanları olarak, gözde kuramlarımızla çelişseler bile yeni düşünceleri göz önüne almak kendimize ve üzerinde çalıştığımız alana borcumuzdur. Bu, sırf farklı ve yeni olduğu için herhangi bir şeyi körü körüne kabul etmemiz gerektiği anlamına gelmiyor. Öte yandan, yeni ve farklı bir şeyi güvenilir bilimsel veriler destekliyorsa, yeni bir bakış açısını benimsemeye açık olmalıyız. Dar görüşlü ve dogmatik bilim insanları aslında gerçek bilim insanı olamaz.

3. **Herkesin Onuruna, Dürüstlüğüne ve Değişim Potansiyeline Saygı Duymak.** Anormal davranışları geniş bir bakış açısıyla ele almaya çalışırken uyumsuz örüntülerin yalnızca klinik psikologlara ve diğer akıl sağlığı çalışanlarına nasıl göründüğüne değil, bu tip bozuklukları yaşayanların ve aynı zamanda aile ve arkadaşlarının deneyimlerine de odaklanacağız. Bu kitapta ele aldığımız bozuklukların birçoğu geçmişte çok olumsuz bir şekilde kavramsallaştırılmıştır. Biz bu yaklaşımı benimsemedik. Anormal psikolojiyi daha iyi anladıkça, eskiden çaresiz olduğu düşünülen hastalara daha iyi yardım edebildiğimizi görüyoruz. Yeni gelişmeler hastalarınıza daha da iyi yardım etmenizi sağlayacak. Kısacası, alanın günümüzdeki durumundan memnunuz ve geleceğe dair vaat ettiklerinden umutluyuz.

KİTABIN ÖZELLİKLERİ VE PEDAGOJİSİ

Kitabımızın kapsamlı araştırma tabanı ve kolaylıkla anlaşılabilir düzeni öğrenci ve okuyucuları konuya daha fazla çekebilmek için ilgi çekici ekler ve yardımcı öğelerle desteklenyor.

EKLER

Ek Kutuları:

Araştırmalardaki Gelişmeler, Düşüncedeki Gelişmeler, Uygulamalardaki Gelişmeler ve Çevremizdeki Dünya başlıkları altında araştırmaların gündelik yaşamdaki uygulamaları, güncel olaylar ve en yeni araştırma yöntemleri, teknolojileri ve bulguları ilginç konular bağlamında ele alınıyor. Örneğin, 2. Bölüm'deki Düşüncedeki Gelişmeler başlığı altında "genetik mi / yetiştirme mi" konusundaki yanlış anlamaları ele alıyoruz. 10. Bölüm'de Çevremizdeki Dünya başlığı altında üniversitelerde aşırı içki tüketimi sorununa değiniyoruz.



Çözümlenmemiş Konular: Bölümlerin sonunda psikolojik bo-

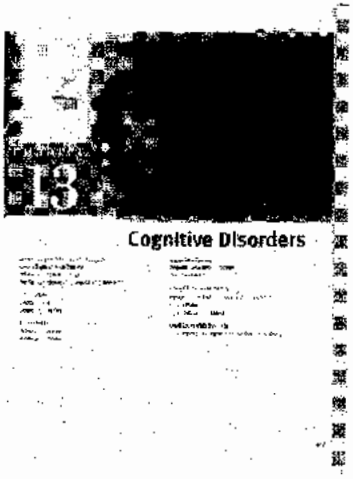
zukluklar anlayışımızın günümüzde geldiği noktanın yanı sıra henüz alması gereken bir yol olduğunu vurguluyoruz. Bu başlık altında alanın geleceğini kavramaya çalışıyoruz. Örneğin, yeme sorunları ile ilgili tanı ölçütlerinin doğurduğu sorunlara değiniyoruz. Yine başka bir bölümde de travma yaratan olayların tanımı ve TSSB tanı ölçütleri ile ilgili güncel tartışmaları ele alıyoruz.



PEDAGOJİ

Bölüm Özeti:

Bölümlere konuya giriş niteliğinde ve konunun kapsamına yönelik ayrıntılı bir özetle başlıyoruz. Bu ve her bölümün sonundaki kapsamlı bölüm özeti hem çalışma hem de gözden geçirme için harika bir araç. Bölümlerde okuma deneyiminin akıcı olmasına ve öğrenmeyi zenginleştirici niteliklere özellikle önem verdik.

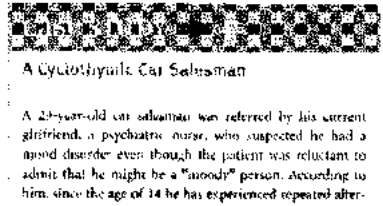


Vaka Çalışmaları:

Kitap boyunca metin içinde çeşitli bozukluklar sergileyen kişilerin kapsamlı vaka çalışmalarını bulacaksınız. Bazıları kısa alıntılar hâlinde, bazıları da ayrıntılı çözümlemeleri içeriyor. Bu vakalar bozuklukların önemli yönlerini canlı olarak görmenizi sağlayacak. Aynı zamanda anormal psikolojide incelenen sorunların çeşitli geçmişleri olan ve bizimle birçok ortak yanı bulunan insanların hayatlarını nasıl etkilediğini göreceksiniz.

Değerlendirme Soruları:

Bölümlerdeki ana başlıkların sonlarında yer verdiğimiz sorularla okuyucu ve öğrencilerin kendilerini düzenli olarak değerlendirmesini ve öğrendiklerini pekiştirmesini amaçladık.



A Cyclothymic Car Salesman

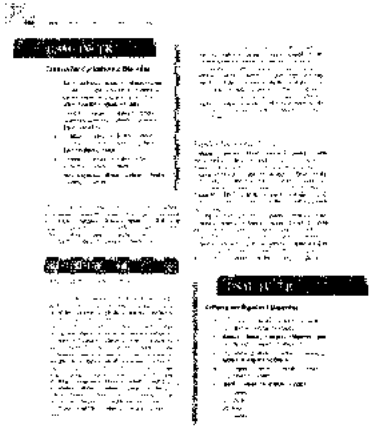
A 29-year-old car salesman was referred by his current girlfriend, a psychiatric nurse, who suspected he had a mood disorder even though the patient was reluctant to admit that he might be a "moody" person. According to him, since the age of 14 he has experienced repeated alternating cycles that he terms "good times and bad times." During a "bad" period, usually lasting 4 to 7 days, he sleeps 10 to 14 hours daily and lacks energy, confidence, and motivation—"just vegetating," as he puts it. Often he abruptly shifts, characteristically upon waking up in the morning, to a 3-to-4-day stretch of overconfidence, heightened social awareness, promiscuity, and sharpened thinking—"things would flash in my mind." At such times he indulges in alcohol to enhance the experience, but also to help him sleep. Occasionally the "good" periods last 7 to 10 days but culminate in irritable and hostile outbursts, which often herald the transition back to another period of "bad" days....

DSM-IV-TR Kutuları:

Kitap içerisinde sıkça yer verdiğimiz bu kutularda *Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve Istatistiksel Elkitabında* yer alan temel ölçütlerin birer özetini bulacaksınız. Okuma ve öğrenme kolaylığı sunan bu kutular güncel tanı uygulamalarını ve bozuklukları gerçek dünya bağlamında anlamanıza yardım edecek.

Bölüm Özeti:

Bölümlerin sonunda ele alınan konuların temel noktalarına özet hâlinde yer veriyoruz. Bu özetleri paragraflar şeklinde değil, birer liste olarak vermeyi uygun gördük. Böylece okuyucu ve öğrencilerin bilgileri daha kolay okumasını ve gözden geçirmesini hedefledik.



Anahtar Terimler:

Bütün bölümlerde anahtar terimler belirledik. Bu anahtar terimlere bölüm sonlarında bulundukları sayfa numaralarıyla birlikte yer verdik. Ayrıca kitabın sonundaki sözlükte anahtar terimleri kısa açıklamalarıyla birlikte bulabilirsiniz.

James N. Butcher, Minnesota Üniversitesi

James N. Butcher West Virginia'da doğdu. 17 yaşında orduya katıldı ve 3 yıl boyunca Hava Kuvvetleri piyade biriminde görev yaptı, bunun bir yılı Kore Savaşı'nda geçti. Askerlik hizmetinden sonra Guilford College'a kaydoldu ve 1960 yılında psikoloji bölümünden mezun oldu. 1962 yılında deneysel psikoloji alanında yüksek lisans yaptı ve North Carolina at Chapel Hill Üniversitesi'nde klinik psikoloji doktora derecesini aldı. 1990 yılında Belçika Free University of Brussels ve 2005 yılında İtalya Floransa Üniversitesi tarafından onursal doktora dereceleri ile ödüllendirildi. Halen Minnesota Üniversitesi Psikoloji Bölümü'nde profesör. Üniversitenin klinik psikoloji programında yönetici yardımcılığı ve yöneticilik görevini de 19 yıldır yürütüyor. Minnesota Üniversitesi Yayınları Danışman Heyeti'nin de üyesiydi ve 1989 yılında heyetin yeniden yapılandırılmasından sorumluydu. Amerikan Psikoloji Derneği'nin dergisi *Psychological Assessment* (Psikolojik Değerlendirme)'nin de editörlüğünü yaptı ve halen psikoloji ve psikiyatri alanında yayın yapan çeşitli dergilerin danışman editörü. Dr. Butcher uçak kazalarından sonra insanların yaşadığı sorunlara yönelik afet yönetimi programlarının geliştirilmesi ve örgütlenmesinde aktif olarak rol almıştır. Minneapolis-St. Paul Havaalanı'nda bir kriz müdahale afet yönetimi modeli düzenlemiş iki büyük uçak kazasından (Detroit, Michigan'daki 255 sayılı Northwest Havayolları ve Maui'deki Aloha Havayolları Kazaları) sonra sağlanan psikolojik hizmetleri örgütlemiş ve denetlemiştir. Amerikan Psikoloji Derneği ve *Society for Personality Assessment* (Kişilik Değerlendirme Cemiyeti) üyesidir. Anormal psikoloji, kültürler arası psikoloji ve kişilik değerlendirme konularında yayımlanmış 53 kitabı ve 200'ün üzerinde makalesi bulunmaktadır.



James N. Butcher
Professor Emeritus
Minnesota Üniversitesi

Susan Mineka, Northwestern Üniversitesi

Susan Mineka Ithaca, New York'ta doğdu ve büyüdü. Psikoloji lisans derecesini, *magna cum laude* (büyük onur derecesi ile), Cornell Üniversitesi'nden aldı. Deneysel psikoloji konusunda Pennsylvania Üniversitesi'nde doktora yaptı ve Wisconsin-Madaison Universitesi ile Austin, Teksas Üniversi-



Susan Mineka
Northwestern Üniversitesi

tesi'nde formel klinik yeniden-eğitimini tamamladıktan sonra 1987 yılında Northwestern Üniversitesi'nde göreve başladı. 1987 yılından bu yana Northwestern Üniversitesi'nde Psikoloji Profesörlüğü yapıyor ve 1998 yılından beri de aynı üniversitede Klinik Eğitim Yönetmeni olarak çalışıyor. Psikolojiye Giriş, Öğrenme, Güdülenme, Anormal Psikoloji ve Bilişsel-Davranışsal Terapi gibi çeşitli lisans ve lisansüstü dersler verdi. Halen kaygı ve duygu durumu bozukluklarının etiyoloji, bakım ve tedavisinin anlaşılmasında bilişsel ve davranışçı yaklaşımlar konusunda araştırmalar yürütüyor. Amerikan Psikoloji Derneği, Amerikan Psikoloji Birliği ve *Academy of Cognitive Therapy* (Bilişsel Psikoloji Akademisi) üyesi. *Journal of Abnormal Psychology* (Anormal Psikoloji Dergisi)'nin editörlüğünü yaptı (1990-1994). Hâlen *Emotion* dergisinin editörlerinden biri ve alanın önde gelen çeşitli dergilerinde editör kurullarında yer alıyor. *Society for the Science of Clinical Psychology* (Klinik Psikoloji Bilimi Cemiyeti) (1994-1995) ve *Midwestern Psychological Association* (Orta Batı Psikoloji Derneği)'nde (1997) başkanlık yaptı. Amerikan Psikoloji Derneği Bilimsel İlişkiler Kurulu (1992-1994, Başkanlık 1994), *Society for Research in Psychopathology* (Psikopatoloji Araştırmaları Derneği) Yönetim Kurulu (1992-1994, 2000-2003) ve Amerikan Psikoloji Derneği Yönetim Kurulu (2001-2004) üyelikleri de oldu. 1997-1998 döneminde Stanford Üniversitesi İleri Davranış Bilimleri üyesiydi.

Jill M. Hooley, Harvard Üniversitesi



Jill M. Hooley
Harvard Üniversitesi

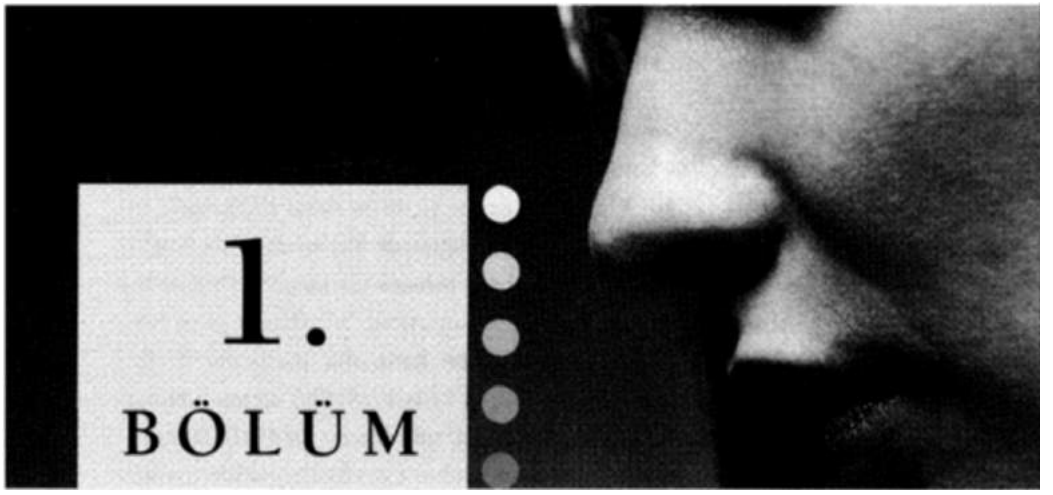
Jill M. Hooley Harvard Üniversitesi'nde psikoloji profesörü. Yine Harvard'da deneysel psikopatoloji ve klinik psikoloji programlarını yönetiyor. Dr. Hooley İngiltere'de doğdu ve Liverpool Üniversitesi psikoloji bölümünden mezun oldu. Bunun ardından Cambridge Üniversitesi'nde araştırma yürüttü. Doktorasını Oxford, Magdalen College'de aldı. ABD'ye taşındıktan ve SUNY Stony Brook'ta klinik psikoloji eğitimi

aldıktan sonra 1985 yılında Harvard'da göreve başladı ve hâlen burada öğretim üyesi.

Dr. Hooley uzun süredir şizofreni ve depresyon gibi şiddetli psikopatolojiler sergileyen hastalarda psikiyatrik nüksetmeyi öngören psikososyal etkenlerle ilgileniyor. Araştırmalarını *National Institute of Mental Health* (Ulusal Zihinsel Sağlık Enstitüsü) ve *Borderline Personality Disorder Research Foundation* (Sınırda Kişilik Bozukluğu Araştırma Vakfı)'ndan aldığı ödeneklerle yürütüyor. Hâlen, depresyona yatkınlığı olan ve sınırda kişilik bozukluğu sergileyen kişilerde duygu düzenlemesini incelemek için fMRI teknolojisini kullanıyor. Üzerinde çalıştığı diğer bir araştırma konusu da cildi kesme ya da yakma gibi intihar eğilimli olmayan kendine zarar verme davranışları.

Dr. Hooley 2000 yılında psikopatoloji alanındaki araştırmaları nedeniyle *Aaron T. Beck Award for Excellence in Psychopathology Research* (Aaron T. Beck Psikopatoloji Araştırmalarında Mükemmellik) ödülüne layık görüldü. Hâlen *Society for Research in Psychopathology* (Psikopatoloji Araştırmaları Cemiyeti)'nin başkanlığını yürütüyor. Birçok akademik yayını olan Dr. Hooley aynı zamanda *Applied and Preventive Psychology* (*Uygulamalı ve Önleyici Psikoloji*)'nin de editörü. Ayrıca *Journal of Family Psychology* (*Aile Psikolojisi Derneği*), *Family Process* ve *Personality Disorders: Theory, Research and Treatment* (*Aile Süreci ve Kişilik Bozuklukları: Kuram, Araştırma ve Tedavi*) gibi çeşitli dergilerin editör kurullarında yer alıyor.

Harvard Üniversitesi'nde Psikolojiye Giriş, Anormal Psikoloji, Şizofreni, Duygu Durumu Bozuklukları, Psikiyatrik Tanı ve Psikolojik Tedavi gibi çeşitli lisans ve lisansüstü dersler verdi. Depresyon, kaygı bozuklukları ve kişilik bozuklukları sergileyen insanların tedavisinde uzmanlaşan Dr. Hooley'in çalışmaları bilim insanı-klinik uygulayıcı modeline bağlılığı yansıtıyor.



1. BÖLÜM

ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNİN TARİHİ

ANORMALLIK NE DEMEKTİR?
DSM- IV ve Zihinsel Bozuklukların Tanımı
Zihinsel Bozuklukları Sınıflandırmamız Neden Gerekli?
Sınıflandırmanın Dezavantajları
Kültürün Anormal Tanımı Üzerindeki Etkileri
Kültürlere Özgü Bozukluklar

ZİHİNSEL BOZUKLUKLARIN YAYGINLIĞI
Yaygınlık ve Sıklık
Zihinsel Bozukluklarda Yaygınlık Tahminleri

ANORMAL DAVRANIŞ ANLAYIŞININ TARİHÇESİ
Şeytanlar, Tanrılar ve Büyü
Hipokrat ve İlk Tıp Kavramları
Daha Sonraki Yunan ve Roma Düşüncesi
Orta Çağda Anormallik Anlayışı
Avrupa'da Bilimsel Anlayışın Yeniden Ortaya Çıkması
İlk Akıl Hastaneleri
İnsancı Reform
21. Yüzyılda Akıl Hastaneleri

ANORMAL DAVRANIŞ ÜZERİNE İLK ÇAĞDAŞ GÖRÜŞLER
Biyolojideki Keşifler: Beyinle Zihinsel Bozukluk Arasındaki Bağlantının Kurulması
Bir Sınıflandırma Sisteminin Geliştirilmesi
Zihinsel Bozuklukların Psikolojik Temelinin Geliştirilmesi
Psikolojik Araştırma Geleneğinin Evrimi: Deneysel Psikoloji

ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNDE ARAŞTIRMA YAKLAŞIMLARI
Bilgi Kaynakları

HİPOTEZLERİN OLUŞTURULMASI VE TEST EDİLMESİ
Araştırma Desenleri
Değişkenlerin Manipüle Edilmesi: Anormallik Psikolojinde Deneysel Yöntem

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Hepimiz Akıl Hastası mı Oluyoruz? Zihinsel Bozukluğun Genişleyen Ufukları

Anormal psikoloji zihinsel bozuklukların doğası, nedenleri ve sağaltımı ile ilgilenir. Anormal psikolojinin alanına giren konu ve sorunlar gündelik hayatımızın bir parçasıdır. Elinize bir gazete ya da bir dergi aldığınızda, internette gezindiğinizde ya da bir film izlediğinizde klinisyen ya da araştırmacıların her gün uğraştıkları sorunlardan birisine rastlarsınız. Hemen her hafta bir ünlü uyuşturucu ya da alkol sorunu, yeme bozukluğu ya da benzeri bir psikolojik zorluk nedeniyle haberlere konu olur. Kitapçılar şizofreni, depresyon, fobi ve panik ataklarla ilgili kişisel öyküleri içeren kitaplarla doludur. *Akıl Oyunları [A Beautiful Mind]* gibi filmler anormal davranışları ama doğru ama yanlış bir şekilde betimler. Çocuklarını öldüren annelerle ilgili trajik haberlerde de depresyon, şizofreni ya da doğum sonrası depresyonu gibi sorunlar akla gelir.

Anormal psikolojinin ele aldığı sorunlar ilgimizi ve dikkatimizi çeker ve endişelerimizi tetikler. Aynı zamanda bizi sorular sormaya yönlendirir. Örnek olarak iki klinik vakayı ele alalım.

VAKA ÇALIŞMASI **Monique**

Monique 24 yaşında bir hukuk öğrencisi. Çekici, düzgün giyinen, çok akıllı bir kız. Onunla tanıştığınızda hayatında çok fazla sorun olmadığını düşünürsünüz, ancak Monique her gün esrar kullanıyor ve 14 yaşından beri alkol alıyor. "Sadece sosyal içiciyim" dese bile arkadaşlarıyla buluştuğunda dört ya da beş bardak şarap içiyor; akşamları evde yalnız olduğunda da birkaç bardak içki içiyor. Sabahları akşamdan kalma olduğu için çoğunlukla erken dersleri kaçırıyor. Birkaç kez içki nedeniyle bayılmış. Alkol sorunu olduğunu reddetse de arkadaşlarının ve ailesinin bu konuda çok endişelendiğini, bir uzmana danışmasını istediklerini kabul ediyor. Yine de "Alkolik olmadığımdan eminim, sabahları hiç içmem" diyor. Geçen hafta uyuşturucu sorunu olabileceğini düşündüğü için esrarı bırakmaya karar verdi, ancak yapamadı ve yeniden düzenli olarak esrar kullanmaya başladı.

VAKA ÇALIŞMASI **Donald**

Donald 33 yaşında. Donald görece zeki birisi olmakla birlikte hiçbir işte birkaç günden fazla tutunamamış ve şimdi bir sığınma evinde yaşıyor. Sesler duyduğu ajitasyon dönemleri nedeniyle kısa süreli de olsa sık sık hastaneye yatırılması gerekiyor. Bu sesler ona aşağılayıcı, hakaret dolu sözlerle işkence ediyor. Çoğu durumda Donald sosyal açıdan uygunsuz, tuhaf davranıyor ve acı verici düzeyde güvensizlik sorunları yaşıyor.

Ergenlik yıllarında kendisini sosyal arkadaşlık ve aile ortamından çekmeye başlamış. 17 yaşında belirgin bir tetikleyici olmadığı halde sesler duymaya başlamış. O dönemde kötü niyetli bu seslerin bir komşunun evinden geldiği ve elektronik alarak evlerindeki televizyona aktarıldığı konusunda ısrar ediyormuş. Son zamanlarda bu seslerin kendi içinden geldiği olasılığını düşünmeye başlamış. Kötüye gittiği dönemlerde Donald'ın bu seslerle ateşli bir şekilde tartıştığı duyulabiliyor. Diğer zamanlarda ise bunları makul oranda göz ardı edebiliyor, ancak bu sesler hiçbir zaman uzun süreliğine yok olmuyorlar.

Çöküntü yaşamadan önce Donald görece normal bir orta sınıf hayatı sürdürmüş. Aktarıları arasında normal bir popülarite, spor yeteneği, geçer notları varmış; ancak gençlikle dikkatsiz ve zihni meşgul bir görünüm çiziyorlarmış. Daha önce uyuşturucu kullandığına dair bir veriye de rastlanmamış.

Monique ve Donald'ın öykülerini okurken aklınıza bir takım sorular gelmiş olabilir. Örneğin Monique sabahları içki içmediği için belki de gerçekten onun ciddi bir alkol sorunu olmadığını düşünmüş olabilirsiniz. Oysa gerçekten bir alkol sorunu yaşıyor. Bu, belirli bir tanı koymadan önce çeşitli ölçütlerin göz önüne alınması gereken bir sorun. Monique'in ailesinde benzer bir alkol sorunu yaşayan birisi olup olmadığını da merak etmiş olabilirsiniz. Evet, var. Bu bir **ailesel kümelenme** sorunudur, yani bir bozukluğun ailenin diğer üyelerinde de görülüp görülmediği ile ilgilidir. Hiç kuşkusuz Donald'ın sorununu ve neden gaipten sesler duyduğunu da merak ediyorsunuz. Donald bir şizofreni hastası. Ayrıca, Donald vakasında görüldüğü gibi, şizofreni olanların birdenbire hastalanmadan önce son derece normal bir görünüm sergilemesi de sıra dışı bir durum değildir.

Gerçek insanların anlatıldığı bu vakalar zihinsel bozuklukların hayatı nasıl rayından çıkarabileceğini gösteriyor. Bu tip hikâyeleri, zorlukları yaşayan insanlara acımadan okumak gerçekten çok zor. Yine de, Monique ve Donald gibi insanlara yardım etmek isteyen klinisyen ve araştırmacılar acıma ve merhamet duygularıyla yetinemezler. Zihinsel bozuklukları anlamak ve bunlardan mustarip hastalara ve ailelerine yardım edebilmek için doğru soruları sormayı öğrenmemiz gerekir. Anormal psikolojiyi anlamak için bilimsel inceleme ve dikkatli gözleme dayanan araştırma temelli yaklaşımın özünde de bu sorular yer alır.



Fergie geçmişte uyuşturucu bağımlısı olduğunu ve kristal met kullandığını kamuoyuna duyurdu.

Soru sormak psikolog olmanın önemli bir parçasıdır. Psikoloji çok ilginç bir konudur ve anormal psikoloji de psikolojinin en ilginç alanlarından biridir (bununla birlikte, yanılıklarımız olduğu da çok açıktır). Psikologlar soru sorma ve araştırma konusunda eğitim alırlar. Anormal psikoloji (bazen "psikopatoloji" olarak da adlandırılır) eğitimi alan herkes araştırma düzenlemese de, soru sormak ve bilgileri mantıklı bir şekilde bir araya getirmek için çoğunlukla bilimsel becerilerine güvenirler. Örneğin, bir klinisyen, bir danışan ya da hastasıyla ilk görüşmesinde onunla ilgili sorunları anlamaya çalışmak için birçok soru sorar. Aynı zamanda en etkili sağaltımı seçmek için güncel araştırmalardan yararlanır. 20, 10, hatta 5 yıl öncesinin "en iyi sağaltımı" bugün farklı görülüyor olabilir. Yeni bir bilgi birikimi söz konusu ve ilerlemeler kaydediliyor. Bu gelişimin itici gücü de araştırmalardır.

Bu bölümde araştırmacıların ve ruh sağlığı uzmanlarının birbirleriyle tutarlı bir iletişim kurmasını sağlayan anormal davranış tanımları ve sınıflandırmaları üzerinde duracağız. Ayrıca, nüfusta davranış anormalliklerinin yaygınlığı ile ilgili temel bilgileri özetleyeceğiz.

Daha sonra da, ilerlemeye başlamadan önce, anormal davranışların geçmişte ve günümüzde nasıl görüldükleri ve tedavi edildikleri üzerinde duracağız. Son olarak da araştırmacıların anormal davranışları nasıl incelediklerini, psikologların ve diğer ruh sağlığı uzmanlarının bilgi elde etmek amacıyla ne gibi yöntemlere başvurduklarına değineceğiz.

Bu bölümün büyük oranda araştırmalarla ilgili olduğunu göreceksiniz. Anormal psikolojinin ilerlemesi ve bilgi birikimi araştırmaya dayanır. Araştırmaların nasıl yürütüldüğü konusunda bilginiz ve kavrayışınız zenginleştikçe, araştırma bulgularının ne anlama geldiği ve gelmediği konusunda da daha bilinçli ve eğitimli olursunuz.

ANORMALLİK NE DEMEKTİR?

Anormallik ya da *bozukluk* ile ne anlatılmak istendiği konusunda hâlâ evrensel bir görüş birliği olmadığını duymak sizi şaşırtabilir. Yine de bu durum elimizde herhangi bir tanım olmadığı anlamına gelmiyor. Bununla birlikte, bugüne kadar verilen her tanımın bir açıdan eksik olduğu görülüyor (Maddux ve diğerleri, 2005). Öte yandan, nelerin bozukluk olarak tanımlanabileceği ve tanımlanamayacağı konusunda geniş bir fikir birliği olduğunu da söyleyebiliriz (Spitzer, 1999). Peki, bunu nasıl yapabiliyoruz? Yanıt, kısmen, anormalliğin belirli birkaç öğesi olmasında yatıyor (Lilienfeld & Marino, 1999; Seligman ve diğerleri, 2001). Bu öğeler tek başlarına anormalliği tanımlamak ya da belirlemek için yeterli değildir. Bununla birlikte, kişi aşağıdaki konularda ne kadar çok güçlük çekiyorsa bir tür zihinsel bozukluktan mustarip olma olasılığı da o denli yüksektir.

1. *Acı çekme:* İnsanlar psikolojik sebeplerle acı çekiyorsa bunun bir anormallik belirtisi olma olasılığı da yüksektir. Depresyondaki insanlar, kaygı bozuklukları yaşayan insanlar hiç kuşkusuz acı çekerler. Peki ya manik haz dönemini yaşayan birisi için ne diyeceğiz? Bu durumdaki birisi acı çekmiyor olabilir. Hatta bu durumdaki hastaların birçoğu manik "coşku"nun geçmemesi için ilaç almak istemezler. Ertesi gün bir sınavınız olabilir ve bu nedenle duyduğunuz endişe yüzünden acı çekiyor olabilirsiniz. Bu acıyı da anormal olarak mı nitelendireceğiz? Birçok vakada acı çekmek anormalliğin bir öğesi olmakla birlikte, acı bir şeyi anormal olarak nitelendirmenin ne yeterli (tek gerekli öğe) ne de zorunlu (tüm vakalarda görülmesi gereken) koşuludur.

2. *Uyumsuzluk:* Sağlığınızı, çalışmalarınızdan ve ilişkilerinizden zevk alma yeteneğinizi körelten uyumsuz davranışlar genellikle anormalliğin bir belirtisidir. Anoreksiya nervoza hastaları yemek yemeyerek hastaneye yatırılmalarını gerektirecek oranda bir deri bir kemik kalabilirler. Depresyondaki bir kişi arkadaşlarından ve ailesinden uzaklaşabilir, haftalarca, aylarca çalışamayabilir. Bununla birlikte bütün bozukluklarda uyumsuz davranışlar görülmez. Antisosyal kişilik bozukluğu olan dolandırıcıyı düşünün. İnsanları dolandırarak bütün birikimlerini alabilir, ancak bu uyumsuz bir davranış mıdır? Ona sorarsanız hayır, çünkü hayatını bu şekilde kazanır. Öte yandan, biz onu anormal olarak nitelendiririz,çünkü davra-



Çoğu başarılı sporcuda olduğu gibi Venus ve Serena Williams'ın fiziksel yetenekleri de gerçek anlamda ve istatistiksel olarak "anormal". Bununla birlikte, davranışları psikologlar tarafından "anormal" olarak nitelendirilmez. Neden?

nışları toplumsal açıdan uyumsuzdur.

3. *Sapkınlık:* İstatistiksel açıdan az görülen davranışları anormal olarak nitelendirmek anormalliği tanımlama sorununa bir çözüm getirmez. Deha istatistiksel olarak eşine az rastlanan bir durumdur, kusursuz bir kulağa sahip olmak da öyle. Öte yandan, bu tip sıra dışı yeteneklere sahip insanları anormal olarak nitelendiremeyiz. Bununla birlikte, yine istatistiksel olarak sıra dışı olan ve normalden sapma olarak görülen zekâ geriliği anormallik olarak ele alınır. Bu da anormalliği tanımlarken değer yargılarında bulunduğunuzu gösteriyor. Bir şey istatistiksel olarak sıra dışı ve istenmeyen bir durum olduğunda (örneğin, zekâ geriliği) yine istatistiksel olarak sıra dışı olan, ancak çok istenen durumun (örneğin, dâhiliğin) ya da istenmeyen, ancak istatistiksel olarak yaygın olan bir özelliğin (örneğin, kabalığın) aksine, anormal şeklinde nitelendirilme olasılığı da yüksektir.

4. *Toplum Standartlarını Çiğneme:* Tüm kültürlerde kurallar bulunur. Bunlardan bazıları yasa olarak resmileştirilmiştir. Diğerleri ise uymamız gerektiği düşünülen normlar ve ahlak standartlarıdır. Birçok sosyal kural bir dereceye kadar keyfî olmakla birlikte, insanlar geleneksel toplum ve ahlak kurallarına uymadıklarında davranışlarının anormal olduğunu düşünürüz. Elbette bu büyük oranda ihlalin büyüklüğüne ve başkaları tarafından ne sıklıkta sergilendiğine de bağlıdır. Örneğin, içimizde yasak yerlere park etmeyen herhâlde yoktur. Bu kural istatistiksel olarak o denli sık çiğnenir ki bunu bir anormallik olarak düşünmeyiz. Öte yandan, çocuğunu boğan bir anne söz konusu olduğunda bu hemen anormal bir davranış olarak kabul edilecektir.

5. *Sosyal Rahatsızlık:* Birisi sosyal bir kuralı çiğnediğinde çevresindekiler bir rahatsızlık ya da sıkıntı hissedebilir. Neredeyse boş bir sinema salonunda olduğunuzu düşünün. Sıralar bomboş ve birisi gelip tam yanınıza oturuyor. Ne hissedersiniz? Benzer şekilde, 4 dakika önce tanıştığınız biri intihar girişiminden söz etmeye başladığında neler hissedersiniz? Kriz önleme merkezinde çalışan bir terapist değilseniz büyük olasılıkla bunun anormal bir davranış olduğunu düşünürsünüz.

6. *Akıldışı ve Öngörülemez Olma:* Daha önce de söylediğimiz gibi insanlardan belirli şekillerde davranmalarını bekleriz. Biraz sıra dışılık hayata tat katsa da, hepimiz bir noktadan sonra alışılmadık davranışları anormal olarak nitelendirme eğilimi sergileriz. Yanınızda oturan kişi birden çığlık çığlığa küfürler etmeye başladığında büyük olasılıkla bu davranışın anormal olduğunu düşünürsünüz. Bu öngörülemez bir davranıştır ve buna bir anlam veremezsiniz. Bununla birlikte, belki de en önemli etmen kişinin davranışlarını denetleyip denetleyemediğiyle ilgili değerlendirmemizdir. Oda arkadaşımız *Kral Lear*'dan birkaç dize okumaya başladığında, tiyatroda bir rolü olduğunu, hatta abartılı çıkışlarıyla tanınan dramatik birisi olduğunu biliyorsak, bu davranışını anormal olarak değerlendirme eğilimimiz de fazla olmayacaktır. Öte yandan, oda arkadaşımız yerde titremeler içinde kıvranırken *Kral Lear*'dan parçalar mırıldanıyorsa ve bu kişiliğine aykırı bir hareketse ya da bu şekilde davranması için bildiğiniz herhangi bir neden yoksa büyük olasılıkla yardım çağırırız.

Son olarak, anormal davranışlarla ilgili kararlarda sosyal yargıların da rolü olduğunu söyleyelim. Diğer bir deyişle, bu kararlar genel olarak toplumun değerlerine ve beklentilerine dayanır. Toplum sürekli olarak değiştiği ve belirli davranışlara karşı daha fazla ya da daha az hoşgörülü olduğu için on yıl önce anormal ya da sapkın olarak nitelendirilen davranışlar, on ya da yirmi yıl sonra aynı şekilde görülmeyebilir. Bir zamanlar eşcinsellik zihinsel bir bozukluk olarak sınıflandırılıyordu, ancak artık bu durum değişti. 20 yıl önce burna ya da göbek deliğine halka takmak çok sapkın bir davranış olarak görülüyor ve akla zihinsel bozuklukları getiriyordu. Günümüzde ise bu tip takılar artık oldukça yaygın olarak kullanılıyor, birçokları tarafından moda olarak görülüyor ve genel olarak pek fazla dikkat çekmiyor. Geçmişte sapkınlık olarak görülen, ancak günü-



Bir zamanlar büyük bir sapkınlık belirtisi olarak kabul edilen dövmeler bugün çok yaygın ve birçokları tarafından moda olarak görülüyor. Angelina Jolie'nin de birden çok dövmesi var.



Fall Out Boy müzik grubunun üyesi ve Ashlee Simpson'ın eşi Pete Wentz gözlerine sürme çekmesiyle tanınıyor

müzde normal olarak değerlendirilen davranışlara birkaç örnek de siz verebilir misiniz?

20 yıl önce buruna, dudaklara ve göbeğe küpe takmak topluma aykırı bir davranış olarak kabul ediliyor ve bireyin ruh sağlığı hakkında akıllara bir sürü soru getiriyordu. Ama artık bu tür süslere çok sıradan gözüyle bakılıyor, birçok kişi tarafından da moda olarak kabul ediliyor ve genellikle de çok az dikkat çekiyor. Günümüzde normal görülen, ama geçmişte topluma aykırı kabul edilen başka davranışlar aklınıza geliyor mu?

Tanı Ölçütleri Başvuru Elkitabı IV (DSM-IV) ve Zihinsel Bozuklukların Tanımı

ABD'de farklı zihinsel bozuklukların tanımlanmasında Amerika Psikoloji Birliği tarafından yayınlanan ve genellikle DSM-IV olarak anılan *Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Elkitabı, 4. Baskı* standart olarak kabul edilir. Bu baskı 1994 yılında yayımlanmış ve 2000 yılında gözden geçirilmiştir. DSM'nin en son baskısı "DSM-IV-TR" olarak anılır (TR *Text Revi-*

sion gözden geçirilmiş metin anlamına gelir). Tablo 1.1'de güncel DSM-IV'e göre zihinsel bozukluk tanımına özet olarak yer verdik.

Gördüğünüz gibi, bu tanı elkitabında zihinsel bozuklukların nedenlerine yer verilmez, yani "**etiyoloji**" yoktur. DSM'de amaç "kuramsal olmamak," yani spesifik bir nedensellik kuramına bağlı kalmamaktır. Ayrıca, önemli birisinin ölümünden sonra duyulan (depresif) yas gibi kültürel olarak kabul gören davranışlar da titizlikle ayıklanmıştır. DSM metninde zihinsel bozuklukların grup içerisinde değil, bireyin kendisinde olan "işlev bozukluklarının" ürünü olduğuna da her zaman dikkat çekilir.

Genel bir kabul görmesine karşın DSM zihinsel bozukluk tanımında hâlâ çeşitli sorunlar söz konusu. DSM'de zihinsel bozukluk kavramı rahatsızlık ya da yetersizlikle bağlantılı, klinik açıdan önemli, davranışsal ya da psikolojik sendrom olarak açıklanıyor. Peki, ama "klinik açıdan önemli" ne demek ve bu nasıl ölçülebilir? Benzer şekilde, zihinsel bozukluk tanısı koyabilmek için ne kadar rahatsızlık ya da yetersizlik olması gerekir? Neyin "kültürel açıdan kabul edilebilir" olduğunu kim belirler? "Davranışsal, psikolojik ya da biyolojik işlev bozukluğu" tam olarak nedir? Kuşkusuz sorunlu davranışın kendisi bir "işlev bozukluğu" olamaz, çünkü bu döngüsel bir akıl yürütmeye dayalı bir tanımlama olur ve işlev bozukluğu gösteren davranış işlev bozukluğunun kanıtı hâline gelirdi.

DSM tanımındaki sorunları ele alan Wakefield (1992a, 1992b, 1997) zihinsel bozukluk için "zararlı işlev bozukluğu" tanımını ortaya attı. Wakefield'in önerdiği bu tanımda "zarar" sosyal değerler (örneğin, acı çekme, çalışamama vs.) açısından sınıflandırılır. "İşlev bozukluğu" da büyük olasılıkla evrimsel olan "tasarımına" uygun çalışmayan temel bir mekanizma ile bağlantılı olarak evrimsel bir bakış açısıyla ele alınır.

Wakefield'in yaklaşımının başarılı yönlerinden biri zihinsel bozukluk tanımında sosyal değerlerin oynadığı rolü kabul etmesidir. Ayrıca tanı kavramında bilimsel kuramı (evrim kuramını) kullanmaya çalışır. Bununla birlikte, öne sürülen bu çözüm de çeşitli mantıksal ve felsefi eksikleri beraberinde getirir (örneğin, Lilienfeld & Marino, 1999; Maddux ve diğerleri, 2005). Örneğin, sorunlu bir davranışa gerçekten *işlev bozukluğunun* yol açıp açmadığını nasıl bilebiliriz? Evrim kuramı işlevsel olan ve işlev bozukluğu olan davranışların uygun bir listesini vermez. Üstelik, DSM'deki 300'e yakın tanının her birine yol açan olası biyolojik işlev bozukluklarını günün

birinde belirleyebileceğimizi de sanmıyoruz. Kısacası, *zihinsel bozukluk* terimi için basit ve kesin bir tanım ortaya koymak tahmin edilenden daha zor. Anormallik üzerine değerlendirmelerimiz de hâlâ büyük oranda geçerli sosyal norm ve değerlere dayanıyor.

Anormalliğin ya da zihinsel bozukluğun herhangi bir tanımı üç aşağı beş yukarı keyfî olacaktır. DSM-IV'teki tanım da buna bir istisna değil. DSM'yi tamamlanmış bir ürün olarak değil, hâlâ ilerleyen bir çalışma olarak görmek daha doğru. Ulaşılmak istenen hedef, bozuklukları yalnızca klinik belirtiler bazında değil, aynı zamanda etiyolojik bilgileri (nedenleri) ve bağlantılı biyolojik rahatsızlıklar bağlamında sınıflandıran bir tanı sistemi geliştirmektir (bkz. Hyman, 2007). Gelecekte, belirli bozuklukların genetik sinyallerini inceleyen araştırma çalışmalarında elde edilen sonuçlar ya da nöroloji çalışmalarında ulaşılan bulgular eninde sonunda DSM'ye girecek ve tanı ölçütlerinin daha ayrıntılı olmasını sağlayacak. DSM-V'in geliştirilme sürecinde DSM-IV'ün eksikleri üzerinde zaten büyük oranda duruldu (örneğin, Clark, 2007; Luyten & Blatt, 2007; Wakefield ve diğerleri, 2007). Farklı bozuklukları anlayışımız daha da geliştikçe DSM ve zihinsel bozukluk tanımı da gelişecektir.

TABLO 1.1	DSM-IV Zihinsel Bozuklukların Tanımı
• Klinik açıdan kayda değer davranışsal ya da psikolojik bir belirti ya da örüntü • Rahatsızlık ya da yetersizlikle bağlantılı olması (yani, yaşamın bir ya da birden çok alanında bozulma) • Belirli bir olaya öngörülemeyen ya da kültürel olarak kabul edilmeyen bir tepki (örneğin, sevilen birisinin ölümü) • Bireyde davranışsal, psikolojik ya da biyolojik işlev bozukluğunu yansıtması (Amerikan Psikoloji Derneği, DSM-IV, 2000, s. xxi'den uyarlanmıştır)	

Zihinsel Bozuklukları Sınıflandırmamız Neden Gerekli?

Anormalliği sınıflandırmak bu denli zorsa, neden böyle bir şey yapmaya çalışıyoruz? Bunun basit bir nedeni var: bütün bilimler sınıflandırmaya dayanır (örneğin, kimyadaki periyodik tablo ve biyolojide canlı organizma-

ların ülem, grup, şube vs. olarak sınıflandırılması). Sınıflandırma dizgeleri en temel düzeyde bize bir **nomenklatür** (adlandırma sistemi) verir ve böylece *bilgileri* daha kullanışlı bir şekilde *yapılandırmamızı* sağlar.

Bilginin bir sınıflandırma sistemiyle düzenlenmesi sınıflandırdığımız farklı bozuklukları incelememizi ve böylece yalnızca nedenlerini değil, aynı zamanda en iyi şekilde nasıl tedavi edileceklerini de daha iyi öğrenmemizi sağlar. Örneğin, okuduğumuz vakalara dönecek olursak, Monique'in alkol ve uyuşturucu bağımlısı, Donald'ın şizofreni olduğunu söyleyebiliriz. Donald'a uygulanan tedavi Monique'e yardımcı olmayacağı için ayrı bozuklukları tanımlamanın ne kadar yararlı olduğu da çok açık.

Sınıflandırma sistemi kullanmanın son etkisi ise daha çok gündeliktir. Birçokları tarafından dile getirildiği gibi, zihinsel bozuklukların sınıflandırılması sosyal ve politik anlamlar da içerir (bkz. Blashfield & Livesley, 1999; Kirk & Kutchins, 1992). Basitçe söylemek gerekirse, patolojinin alanını belirlemek akıl sağlığı mesleğinde ele alınabilecek sorunların da sınırlarını çizer. Bunun sonucunda da, bütünüyle pragmatik bir düzeyde, hangi psikolojik sıkıntıların sigorta ödemelerine dâhil edileceği ve bu geri ödemelerin kapsamını belirler.

Sınıflandırmanın Dezavantajları

Elbette ayırıcı bir sınıflandırma sistemi kullanmanın belirli dezavantajları da var. Sınıflandırma, doğası gereği, bilgileri kısa yoldan sunmaya yarar. Bununla birlikte, kısayol kullanma kaçınılmaz olarak *bilgi kaybına* yol açar. Yalnızca konulan tanıyı(örneğin, şizofreni) bilmekle karşılaştırıldığında, belirli bir bozukluk taşıyan birisinin kendine özgü geçmişini, ayırıcı kişilik özelliklerini, belirleyici yönlerini ve aile ilişkilerini (örneğin, bir vaka özetini okuyarak) öğrenmek çok daha bilgilendirici olacaktır. Diğer bir deyişle, sınıflandırma yoluyla basitleştirdiğimizde bozukluğu taşıyan gerçek kişiyle ilgili kişisel ayrıntıların bir bölümü kaçınılmaz olarak yitirilecektir.

Ayrıca, belirli bir ilerleme söz konusu olsa da, psikiyatrik bir tanı ile anılmak hâlâ bir damgalanma (ya da utanç) nedeni olabilir. Günümüzde bile insanlar, bir zihinsel bozuklukla karşılaştırıldığında, diyabet gibi fiziksel bir hastalıkları olduğunu söyleme konusunda kendilerini çok daha rahat hissederler. Bunun nedenlerinden biri psikolojik bir bozukluk taşıdığı-

ni söylemenin istenmeyen toplumsal ya da mesleki sonuçlar doğuracağı ya da ayrımcılık nedeni olacağı korkusudur. akıl sağlığı konusunda günümüzde büyük bir bilgi birikimi olsa da zihinsel hastalıklarla ilgili bilinenler (bu bazen ruh sağlığı okuryazarlığı olarak da adlandırılır) genellikle çok düşük bir düzeydedir (Thornicroft ve diğerleri, 2007).

Damgalanma ile ilgili sorunlardan biri de **stereotipleştirmedir**. Başkalarıyla ilgili az (ve genellikle önemsiz) bir bilgi birikimine dayanan otomatik inançlar stereotip olarak adlandırılır (örneğin: gözlüklü insanlar daha akıllıdır; New Yorklular kabadır; Güneyde yaşayan herkes silah taşır). Ruhsal bozukluklarla birlikte görülen belirli davranışlarla ilgili bir şeyler duyduğumuz için psikiyatrik bir tanı konan birisinin bu davranışları sergileyeceğine otomatik ve yanlış bir şekilde inanabiliriz.

Bir an için durun ve zihinsel bozuklukları olan kişilere yönelik kendi tutumlarınızı dürüstçe gözden geçirin. Hangi varsayımlara eğilim gösteriyorsunuz? Zihinsel hastalıkları olan insanların daha güçsüz, daha sorumsuz, daha tehlikeli ve öngörülemez olduğunu mu düşünüyorsunuz? Araştırmalara göre bu tutumlar hiç de sıra dışı değil (bkz. A. C. Watson ve diğerleri, 2004). Bu tip stereotipleri sürdüren film, roman ya da reklamlar aklınıza geliyor mu? Medyada çok yaygın olan yanlış varsayımlarla nasıl mücadele edebiliriz?

Son olarak, **yaftalama** sorunu da damgalamayı sürdürebilir. Şizofreni, depresyon ya da benzeri bir zihinsel hastalık tanısı kişinin benlik kavramını doğrudan etkileyebilir. Size böyle bir tanı konsaydı siz nasıl bir tepki verirdiniz? Dahası, bir grup belirti belirli bir tanı yoluyla adlandırılıp tanımlandığında kişi tam olarak iyileştikten sonra bile bu "tanısal yaftayı" söküp atmak kolay olmayabilir.

Bununla birlikte tanı sınıflandırma sistemlerinin insanları değil, *insanlardaki bozuklukları* sınıflandırdığını unutmamak çok önemli. Birisinin hasta olduğunu söylediğimizde, bu kişiyi söz konusu hastalıkla tanımlamamak gerekir. Bunun için saygılı ve uygun bir dil kullanılmalıdır. Bir zamanlar zihin sağlığı mesleğinde belirli bir hastayı "şizofren" ya da "manik-depresif" olarak tanımlamak oldukça yaygın bir uygulamaydı. Günümüzde ise "şizofrenisi olan bir kişi" ya da "manik-depresyondan mustarip birisi" demek çok daha doğru bir (ve elbette çok daha duyarlı) bir yaklaşım olarak görülüyor. Kısacası, bir kişi ile ona konan tanı aynı şey değildir.

Kültürün Anormal Tanımı Üzerindeki Etkileri

Anormalliği tanımlama konusunda değişen toplumsal değer ve beklentiler gibi, kültürler arasındaki farklılıkları da göz önünde almamız gerekiyor.



Bazı Kızılderililerin dilinde "depresif" sözcüğünün karşılığı yoktur. Bu topluluklarda yaşayanlar depresyon belirtilerini duygusal değil, fiziksel tanımlamalarla anlatırlar.

Aslına bakılırsa, bu durum DSM'deki bozukluk tanımında açıkça kabul edilmiştir. Belirli bir kültürde yaygın bir kabul gören ve bir ya da birden çok geleneksel uygulamayı oluşturan birçok inanç ve davranış olabilir. Örneğin, Hristiyan ülkelerinde yaşayan birçok insan 13 sayısının uğursuzluk getirdiğine inanır. Bunun kökenleri 13 kişinin bulunduğu *Son Yemek* öyküsünde bulunabilir. Birçok Hristiyan özellikle 13. Cuma günü ihtiyatlı davranır. Bazı otel ve apartmanlarda 13. kat ve daire bulunmaz. Benzer şekilde hastanelerde yataklar numaralandırılırken 13 atlanır.

Buna karşılık, Japonların 13 konusunda herhangi bir korkusu yoktur.

VAKA ÇALIŞMASI **Yaşlı Bir Kızılderilide Depresyon**

JGH ABD'de güneybatıdaki bir kabilenin 71 yaşındaki bir üyesi. Bölgesindeki Kızılderili Sağlık Hizmetleri hastanesine torunları tarafından getirildiğinde çeşitli şikâyetleri vardı ve ayakta tedavi kliniğinde muayene edildi. JGH daha çok genel ağrıdan şikâyetçiydi. Neresinin ağrıdığı sorulduğunda önce göğsünü, daha sonra karnını, dizlerini ve en sonunda da eliyle "baştan aşağı" her yerini gösteriyordu. Fısıltıyla yerli dilinde "bütün bedenin hastalığı" anlamına gelen ifadeyi kullanıyordu. Torunu da son zamanlarda "kendisi olmadığını" söylüyordu. Özellikle de son 3-4 aydır daha önceden çok önem verdiği, geniş ailesi ve kabilesindeki rolü açısından büyük önem taşıyan birçok etkinliğe katılmamaya başlamıştı. Davranışlarındaki bu değişiklik ve hissettikleri konusunda konuşmak istemiyordu. Daha doğrudan sorular sorulduğunda uyumakta güçlük çektiğini, geceleri uykusunun sık sık bölündüğünü ve hemen her zaman sabahın ilk ışıklarıyla birlikte uyandığını kabul edecekti. Son birkaç aydır iştahı olmadığını kabul etse de, üzerindeki giysiler artık

ona bol gelmesine karşın, kilo verdiği gerçeğini reddedecekti. Konsantre olma ve anımsama konularında da sorunlar yaşamaya başlamıştı. Son birkaç aydır ailesi ve kabilesi açısından önemli olayların neden kaydedilmediği sorulduğunda "çok yorgun olduğunu, acı çektiğini" ve "insanları hayal kırıklığına uğratmaktan korktuğunu" söyleyecekti. Hekimin diğer israrlı sorularına karşı sessiz kalıyordu. Sonra birden bire, "Son zamanlarda koyunlarımın durumu iyi değil. Yünleri bozuldu, zayıfladılar. Ortalıkta amaçsızca geziniyorlar, hatta anneler kuzularıyla bile ilgilenmiyorlar," dedi. Fiziksel muayeneler ve laboratuar testleri normaldi. Eklem ağrıları için günde iki tablet asetaminofen alıyordu. Kendisini "iyileşme yolunda bir alkolik" tanımlamasına karşın 23 yıldır alkol kullanmadığını söylüyordu. Daha önce depresyon dönemleri ya da herhangi bir psikiyatrik sorunu olmadığını söylüyordu (Manson, 1995, sf. 388).

Onlara göre 4 sayısına dikkat etmek gerekir. Bunun nedeni de Japoncada "dört" ile "ölüm" sözcüklerinin benzer şekilde telaffuz edilmesidir (bkz. Tseng, 2001, sf. 105-106).

Yine farklı kültürlerin psikolojik rahatsızlık tanımlamalarında da kayda değer farklılıklar göze çarpar. Örneğin, bazı Kızılderililerde, Alaska yerlilerinde ve bazı Güneydoğu Asya kültürlerinde "depresif" sözcüğünün karşılığı yoktur (Manson, 1995). Elbette, bu durum söz konusu kültür gruplarında klinik açıdan önemli depresyon vakaları olmadığı anlamına gelmez. Buna karşılık, aşağıdaki vakada da görebileceğiniz gibi, belirli bir kültürde bazı bozuklukların ortaya çıkış biçimleri rahatsızlığı dışa vurmanın kabul gören biçimlerine dayanabilir.

Vaka Çalışması bölümünde okuyacağız JGH vakasında da açıkça görüldüğü gibi kültür, depresyon gibi dünyanın dört bir yanındaki kültürlerde görülen bozuklukların klinik ortaya çıkış biçimlerini şekillendirebilir (bkz. Draguns & Tanaka-Matsumi, 2003). Örneğin, Çin'de depresyondan mustarip olanlar genellikle melankoli ya da umutsuzluk duygularını dile getirmek yerine fiziksel şikâyetler (yorgunluk, baş dönmesi, baş ağrıları) üzerinde yoğunlaşırlar (Kleinman, 1986; Parker ve diğerleri, 2001). Duygusal acının yerine fiziksel acılara odaklanma JGH vakasında da göz çarpıyor.

Kültürel farkındalık her geçen gün artsa da anormal psikolojinin kültürel yorumlanışı ve ifade ediliş ile ilgili bilgilerimiz hâlâ görece sınırlı (Arrindell, 2003). Psikiyatrik yazının çok büyük bir bölümünün kaynağı Av-

rupa-Amerika ülkeleri, yani Batı Avrupa, Kuzey Amerika ve Avustralya/Yeni Zelanda, 1996-1998 yılları arasında önde gelen psikiyatri dergilerine sunulan ve bu dergilerde yayımlanan makalelerin yalnızca %6'sı dünya nüfusunun %90'ının yaşadığı bölümden geliyordu (Patel & Sumathipala, 2001). Görece yoksul ülkelerden yayımlanan makale sayısı çok azdır ve 2002-2004 yılları arasında önde gelen psikiyatri dergilerindeki oranı yalnızca %3,7'dir (Patel & Kim, 2007). Bu durumun iyiye gittiğini gösteren herhangi bir veri de söz konusu değil. İngilizce dışındaki dillerde yayımlanan araştırmaların genellikle göz ardı edilme eğilimi bu temsil sorununu daha da derinleştiriyor (Draguns, 2001).

Kültürlere Özgü Bozukluklar

Belirli psikopatoloji biçimleri büyük oranda belirli bir kültüre özgü niteliker sergiler: Dünyanın yalnızca belirli bölgelerinde görülürler ve büyük oranda kültüre bağlı meselelerle ilgili oldukları söylenebilir. *Taijin kyofusho* buna örnek gösterilebilir. Bir kaygı bozukluğu olan bu sendrom Japonya'da oldukça yaygın bir şekilde görülür. Kişi bedeninin, bedeninin bir bölümünün ya da bedensel işlevlerinin başkalarını rencide edebileceği, utandırabileceği ya da benzer bir şekilde rahatsız edebileceği konusunda kayda değer bir korku yaşar. Bu bozukluğu taşıyan insanlar genellikle bakışları, yüz ifadeleri ya da beden kokuları ile başkalarını utandırmaktan ya da rahatsız etmekten korkarlar (Levine & Gaw, 1995).

Kökleri kültüre dayanan diğer bir rahatsızlık da Latin kökenlilerde, özellikle Karayiplilerde görülen *ataque de nervios* sendromudur (Lopez & Guarnaccia, 2005). Genellikle boşanma ya da ölüm gibi stresli bir olayın tetiklediği *ataque de nervios* sendromunun belirtileri ağlama, titreme, denetlenemeyen çığlıklar ve genel bir kontrol kaybı duygusudur. Bazen kişi fiziksel ya da sözel saldırganlık sergileyebilir. Bayılma ya da nöbet benzeri durumlar da yaşanabilir. *Ataque* sona erdikten sonra kişi normal davranışlarına döner ve yaşadıklarını ya hiç hatırlamaz ya da çok az hatırlar.

Daha önce de belirttiğimiz gibi anormal davranış kişinin içinde yaşadığı toplumun normlarından sapan davranıştır (örneğin, bkz. Gorenstein, 1992; Scheff, 1984). Ölmüş bir akrabanın sesini duymak gibi deneyimler belirli bir kültürde (örneğin, birçok Kızılderili kabilesinde) normatif görülürken, başka bir kültürel çevrede anormal olarak değerlendirilebilir. Yine

de, belirli sıra dışı eylem ve davranışlar neredeyse evrensel olarak zihinsel bozukluğun ürünü olarak görülürler.

Yıllar önce, antropolog Jane Murphy (1976) Afrika'da yaşayan Yorubalardaki ve Bering Denizi'nde yaşayan Yupik Eskimolarındaki anormal davranışları incelemişti. Her iki toplumda da anormalliği ya da "deliliği" anlatan sözcükler bulunuyordu. Ayrıca, bu kültürlerde anormalliği yansıttığı düşünülen davranış grupları birçoğumuzun anormal olarak göreceği davranışlarla aynıydı. Sesler duymak, hiç neden yokken gülmek, toplum içinde tuvaletini yapmak, idrar içmek ve başka hiç kimsenin inanmadığı şeylere inanmak bu davranışlar arasında sayılabilir. Sizce bu davranışların evrensel olarak anormal görülmesinin nedeni nedir?

DEĞERLENDİRME

1. Anormalliği tanımlamak neden bu denli zor? Anormalliği ayırt etmemize yardım eden karakteristik özellikler nelerdir?
2. DSM'deki zihinsel bozukluk tanımı nedir? Bu tanımla ilgili sorunlar nelerdir?
3. Kültür zihinsel bozuklukların klinik sergilenişini nasıl şekillendirebilir?

ZİHİNSEL BOZUKLUKLARIN YAYGINLIĞI

Günümüzde kaç kişiye ve hangi tipteki insanlara psikolojik rahatsızlık tanısı konabilir? Bu, birçok açıdan önem taşıyan bir soru. Bu bilgiler akıl sağlığı merkezlerinin planlama ve kurulma aşamalarında çok önemlidir. Akıl sağlığı planlamacıları belirtilen bölge, eyalet ya da ülkedeki psikolojik problemlerin yaygınlığı ve doğası hakkında çok net bilgilere ihtiyaç duyarlar. Böylece halk akıl sağlığı merkezleri tarafından sunulan hizmetlere ve yürütülen araştırma projelerine ayrılan fonların ve benzeri kaynakların en etkili biçimde nasıl tahsis edileceğine karar verirler. Örneğin, çok daha yaygın olan kaygı ya da depresyondan mustarip insanlara az sayıda tedavi olanağı sunarken, çok şiddetli ama az rastlanan bir klinik problem olan, anoreksiya nervozayı tedavi edebilecek çok sayıda uzmanın çalıştığı bir merkez açmak çok da akıllıca olmazdı.

Yaygınlık ve Sıklık

Zihinsel bozuklukların herhangi bir toplumdaki yaygınlığını tartışmadan önce psikolojik problemlerin sayısının nasıl hesaplandığını anlamamız gerekir. **Epidemiyoloji**, belirli bir nüfustaki sağlıkla ilgili davranış, bozukluk ya da hastalık yaygınlığının incelenmesidir. Akıl sağlığı epidemiyolojisi zihinsel bozukluk yaygınlığının incelenmesidir. Epidemiyolojik tarama çalışmalarının anahtar unsurlarından biri zihinsel bozuklukların ne sıklıkta ortaya çıktığını belirlemektir. Bu sonuca farklı yollardan ulaşılabilir. **Yaygınlık** terimi, bir nüfusun belirlenen bir zaman süreci içindeki aktif vakalarının sayısına değinir. Yaygınlığı gösteren rakamlar yüzde olarak, yani, belirli bir nüfusta bozukluğu taşıyanların yüzdesi şeklinde ifade edilir. Yaygınlık birden çok şekilde hesaplanabilir.

Nokta yaygınlık bir nüfusun gerçek ve aktif psikolojik bozukluk vakalarının herhangi bir zaman dilimi içindeki tahmini oranıdır. Örneğin, bir sonraki yılın 1 Ocak tarihinde majör depresif bozukluktan (yani, klinik depresyondan) şikâyetçi insanların sayısını belirlemek üzere bir çalışma düzenlediğimizde aktif depresyon vakalarının tahmini nokta yaygınlığını elde ederiz. Kasım ve aralık aylarında depresyondan şikâyetçi olan, ama 1 Ocak tarihine kadar iyileşmeyi başaran birisi bu nokta yaygınlık rakamlarına dâhil edilmez. Aynı şey 2 Ocak tarihine kadar depresyondan şikâyetçi olmayan biri için de geçerli olacaktır.

Bununla birlikte, **1 yıllık yaygınlık** rakamlarına ulaşmak için bütün bir yıl boyunca herhangi bir zamanda depresyon yaşayan herkesi saymamız gerekir. Tahmin edebileceğiniz gibi çok daha uzun bir süreyi kapsadığı için bu yaygınlık sayısı nokta yaygınlık sayısından daha yüksek olacaktır. Ayrıca, nokta yaygınlık tahmininden önce iyileşen insanları ve aynı zamanda nokta yaygınlık tahmini yapılmadan önce herhangi bir psikolojik bozukluk görülmeyen vakaları da kapsayacaktır.

Son olarak, (artık iyileşmiş olsalar bile) yaşamlarının herhangi bir döneminde belirli bir rahatsızlıktan şikâyetçi olanların sayısını da tahmin etmek isteyebiliriz. Bu, **yaşam boyu yaygınlık** tahmini olarak anılır. Yaşam boyu yaygınlık, tüm yaşam süresini ele aldığı ve psikolojik bozukluğu olup da iyileşmiş olan insanların yanı sıra hâlen hasta olanları da kapsadığı için genellikle diğer yaygınlık tahminlerinden daha yüksek sonuçlar verir.

Aşina olmamız gereken diğer bir terim de **sıklık oranıdır**. Sıklık oranı, belirli bir sürede (genellikle 1 yıl) ortaya çıkan *yeni* vakaların sayısıdır. Daha önceki vakaları içermediği için sıklık oranı genellikle yaygınlık tahminlerinden daha düşüktür. Diğer bir deyişle, şizofreninin 1 yıl içerisindeki sıklık oranını tahmin etmek istediğimizde, başlangıç günü olan 1 Ocak tarihinden önceki şizofreni şikâyetlerini (hastalık hâlen sürüyor olsa bile) sayıma dahil etmeyiz, çünkü bunları yeni şizofreni vakaları olarak ele alamayız. Bununla birlikte, önceden sağlığı iyiyken 1 yıllık penceremiz çerçevesinde şizofreni görülenler sıklık oranına dahil edilecektir.

Zihinsel Bozukluklarda Yaygınlık Tahminleri

Belli temel terimlerin üzerinde durduktan sonra şimdi de bazı önemli bozuklukların 1 yıllık yaygınlık oranına bakalım. Son yıllarda Amerika Birleşik Devletleri'nde katılımcıların resmî ve doğrudan ilk tanı değerlendirmeleri ile üç önemli ulusal akıl sağlığı epidemiyoloji çalışması gerçekleştirildi. Bunlardan ilki, beş toplumun, Baltimore, New Haven, St. Louis, Durham ve Los Angeles'in vatandaşlarını örneklem olarak alan bir epidemiyolojik havza çalışmasıydı. (EHÇ: Myers ve diğerleri,1984, Regier ve diğerleri, 1988, Regier ve diğerleri,1993).

İkinci çalışma, Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması (UEHA; *The National Comorbidity Survey*) ise daha kapsamlıydı. Bir dizi gelişmiş yöntembilimsel uygulamaların kullanıldığı UEHA örneklem olarak bütün Birleşik Devletler nüfusunu almıştı (Kessler ve diğerleri, 1994) UEHA'nın bir tekrar çalışması da gerçekleştirildi (UEHA-T; Kessler ve diğerleri, 2004; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a; Kessler & Merikangas, 2004). Tablo 1.2'de UEHA-T çalışmasında elde edilen en güncel DSM-IV zihinsel bozukluklar 1-yıllık ve yaşam boyu yaygınlık tahminleri görülüyor.

DSM-IV-TR'de yer alan herhangi bir psikolojik bozukluğunun yaşam boyu yaygınlık yüzdesi %46.4'tür. Bu da ankete katılan Amerikalıların neredeyse yarısının yaşamlarının herhangi bir döneminde zihinsel bozukluktan etkilendiği anlamına geliyor (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). Bu oran, çok yüksek görünmesine rağmen UEHA çalışmalarının yemek yeme bozukluklarını, şizofreni vakalarını, otizmi ya da kişilik bozukluklarının ölçümünü değerlendirmeye almadığından gerçek oranın altında bile olabilir. Tablo 1.2'de görüldüğü üzere, psikolojik bozuklukların en yaygın olanı

TABLO 1.2	Yetişkinlerde DSM-IV Bozukluklarının Yaygınlığı	
	1 yıllık (%)	Yaşam boyu (%)
Herhangi bir kaygı bozukluğu	18,1	28,8
Herhangi bir duygu durumu bozukluğu	9,5	20,8
Madde bağımlılığı ile ilgili bozukluklar	3,8	14,6
Herhangi bir bozukluk	26,2	46,4

Kaynak: Kessler, Berglund ve diğerleri (2005a); Kessler, Chiu ve diğerleri (2005).

kaygı bozuklukları dır. En yaygın bireysel bozukluklar başta depresyon olmak üzere, aşırı alkol kullanımı ve fobilerdir (örnek olarak küçük hayvan, böcek, uçuş, yükseklik korkusu). Sosyal fobiler de (örnek olarak toplulu k önünde konuşma korkusu gibi) oldukça yaygındır (bkz. Tablo 1.3).

Zihinsel bozuklukların yaşam boyu oranları yüksek görünmese de bazı vakaların (romantik bir ilişkinin bozulmasından sonra birkaç hafta süren depresyon gibi) oldukça kısa sürdüğünü hatırlatmakta fayda var. Bunun yanı sıra, söz konusu psikolojik bozukluğun belirgin özelliklerini taşıyan birçok insan bundan ciddi bir şekilde etkilenmez. Örneğin, UEHA-T çalışmasında spesifik fobi tanısı konan insanların neredeyse yarısında (%48) psikolojik bozukluk şiddeti çok hafif olarak değerlendirilmiştir. Korku şiddeti yüksek olarak değerlendirilenlerin oranı yalnızca %22'dir (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). Belirli bir rahatsızlığın tanı ölçütlerini taşımak ile bu rahatsızlıktan ciddi bir zarar görmek her zaman eş zamanlı gerçekleşen bir durum değildir.

TABLO 1.3	En Sık Rastlanan Bireysel DSM-IV Bozuklukları	
	1 Yıllık Yaygınlık (%)	Yaşam Boyu Yaygınlık (%)
Majör depresif bozukluk	6,7	16,6
Alkol bağımlılığı	3,1	13,2
Spesifik fobi	8,7	12,3
Sosyal fobi	6,8	12,1
Davranım bozukluğu	1,0	9,5

Kaynak: Kessler, Berglund ve diğerleri (2005a); Kessler, Chiu ve diğerleri (2005).



Bozukluklar her zaman tek başlarına görülmez. Alkol kullanan birisi depresyon ya da patolojik kaygı da sergileyebilir.

UEHA-T çalışmalarından elde edilen diğer bir bulgu da, tanı konan bozukluklarda eşzamanlı hastalık durumuna çok sık rastlandığını gösteriyor. (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). *Eşzamanlı hastalık* aynı kişide iki ya da daha fazla psikolojik bozukluğun olduğunu anlatmak için kullanılan bir terimdir. Eşzamanlı hastalık, özellikle şiddetli zihinsel bozukluğu olan insanlarda yüksek oranda görülür. UEHA-T çalışmalarına göre, (hafif, orta, ciddi) bozukluk şiddet cetvelinde ciddi olarak sınıflandırılmış olan kişilerin yarısında iki ya da daha fazla farklı psikolojik bozukluğun aynı anda görüldüğü bulgusuna ulaşılmıştır. Örneğin, aşırı alkol kullanan birisinde depresyon ya da kaygı bozukluğu görülebilir. Buna karşılık, hafif derecede psikolojik bozukluğu olan insanların yalnızca %7'sinde iki ya da daha fazla farklı rahatsızlığın teşhis edilebildiği görülmüştür. Bu bulgular eşzamanlı hastalığın çok şiddetli zihinsel bozukluğu olan insanlarda görülme olasılığının çok daha yüksek olduğunu gösteriyor. Orta şiddette bir bozukluk söz konusu olduğunda eşzamanlı hastalık kural değil istisna olacaktır.

DEĞERLENDİRME

1. Epidemiyoloji nedir?
2. Yaygınlık ile sıklık arasındaki fark nedir?
3. En yaygın zihinsel bozukluklar nelerdir?
4. Hastalık şiddeti ile eşzamanlı hastalık arasındaki ilişki nedir?

ANORMAL DAVRANIŞ ANLAYIŞININ TARİHÇESİ

Tarihte anormal psikolojiyi anlamak için gösterilen çabalar trajik olduğu kadar komiktir de. Bu bölümde, psikopatoloji üzerine eski çağlardan 21. yüzyıla kadar gelen bazı görüşlere ve uygulanan bazı tedavi biçimlerine yer

vereceğiz. Genel olarak, artık batıl kabul ettiğimiz inançlardan bilimsel bilince dayanan görüşlere, doğaüstü açıklamalardan bilginin doğal nedenlerine odaklanmaya nasıl bir ilerleme kaydettiğimizi göreceğiz. Bu evrim sürecinde ilerleme dönemleri ya da bireysel katkılar kadar, uzun süre herhangi bir etkinliğin ya da üretimin olmadığı, hatta geri adımların atıldığı dönemler de söz konusudur.

Şeytanlar, Tanrılar ve Büyü

Anormal davranışlarla ilgili eski kaynaklarda, Çinlilerin, Mısırlıların, İbranilerin ve Yunanların bu tür davranışları insanları ele geçirdiğine inanılan tanrı ve şeytanlara atfettiğini görüyoruz. İnsanlarda görülen belirtilere göre benliği ele geçiren varlığın iyi mi yoksa kötü mü olduğuna karar veriliyordu. Konuşması ya da davranışları dinî ya da mistik bir nitelik sergilediğinde, tanrı ya da iyi bir ruhun söz konusu olduğu düşünülüyordu. Doğaüstü güçleri olduğuna inanılan bu insanlara büyük bir hayret ve saygıyla bakılıyordu.

Bununla birlikte, çoğu belirti dinî bilgilerle ters düşüyor ya da aşırı aktif, uyarılmış nitelikler sergiliyordu. Bunların da kötücül bir ruhun ya da öfkeli bir tanrının işi olduğu düşünülüyordu. Örneğin, eski İbraniler bu tip davranışların tanrının cezasını ya da gazabını gösterdiğine inanıyordu. İncil'de de Musa'nın "Tanrı senin cezanı seni delirterek verecek," dediği aktarılır. Öyle görülüyor ki, bu ceza Tanrı'nın korumasından yoksun kalma ya da şeytanın güçlerine terk edilmeydi. Böyle durumlarda insanları şeytani ruhtan kurtarmak için her türlü çaba gösteriliyordu.

Kötücül ruhların etkisine karşı en önemli tedavi şekli şeytan çıkarmaydı ve işgalci ruhtan kurtulmak için çeşitli teknikler uygulanıyordu. Birçok çeşidi olan bu teknikler arasında en yaygın olanları büyü, dua, efsunlu sözler, gürültüyle kovma ve koyun gübresi ile şarap karışımı tadı korkunç karışımlardı.

Hipokrat ve İlk Tıp Kavramları

Eski Yunandaki ilk şifa tapınaklarının Yunanistan'ın altın çağı olan M.Ö. 461 - 429 yılları arasında, Atinalı lider Perikles'in önderliğinde kurulduğunu görüyoruz. O dönemde Yunanlılar insan bedenini kutsal saydıkları için insan anatomisi ve fizyoloji alanındaki bilgiler yerinde sayarken, zi-

hinsel bozuklukların anlaşılması ve tedavisinde kayda değer ilerlemeler görülmüştür. Genellikle modern tıbbın babası olarak kabul edilen Yunan hekim Hipokrat (MÖ 460-377) bu dönemde eğitim görmüş ve bu alana önemli katkılarda bulunmuştur.

Hipokrat hastalıklarda tanrıların ve kötü ruhların rolü olduğunu reddetmiş, zihinsel bozuklukların da diğer hastalıklar gibi doğal nedenlere dayandığını ve uygun tedavi yöntemleri olduğunu savunmuştur. Hipokrat'a göre beynimiz entelektüel etkinliklerin merkezindeydi ve zihinsel bozukluklar beyindeki patolojilerden kaynaklanıyordu. Aynı zamanda, kalıtım ve yatkınlığın önemini vurguluyor, baştaki yaralanmaların duyusal ve motor bozukluklara neden olabileceğini söylüyordu.

Hipokrat bütün zihinsel bozuklukları üç genel kategoriye ayırmıştı: mani, melankoli ve frenit (beynin humması). Her bir kategorideki spesifik bozuklukların ayrıntılı klinik tanımını da vermiştir. Ayrıca, hastalarıyla ilgili şaşırtıcı derecede düzenli günlük klinik kayıtlara dayanan klinik gözlemlerine çok sadıktı.



Hipokrat'ın (M.Ö. 460-377) zihinsel bozuklukların doğal nedenlerden ve beyin patolojisinden kaynaklandığı düşüncesi o dönemde devrimsel nitelikteydi.

Maher ve Maher (1994) mizaç ve kişiliği açıklamanın en tanınmış ilk örneklerinin Hipokrat ve daha sonra Romalı hekim Galen ismi ile anılan dört mizaç öğretisi olduğunu söylüyor. Dünyayı oluşturan dört elementin toprak, hava, ateş ve su olduğu düşünülüyordu ve bunlar sıcaklık, soğukluk, nemlilik ve kuruluk özelliklerine karşılık geliyordu. Bu elementler bir araya gelerek bedendeki dört temel sıvıyı oluşturuyordu -kan (sanguis), mukus (flegm), safra (koler) ve kara safra (melankoler). Bu sıvılar farklı kişilerde farklı oranlarda birleşiyordu ve mizacı belirleyen de hangi sıvının baskın olduğuydu. Bu görüşten insan davranışı üzerine ilk ve en uzun süre benimsenen insan davranışı tipolojileri türedi: neşeli (kanlı canlı), sakin (flegmatik), asabi (kolerik) ve melanko-

lik. Bu "tiplerin" her biri bir dizi kişilik özelliği taşıyordu. Örneğin, neşeli insan mizacı iyimser, şen ve korkusuzdu.

Hipokrat'a göre birisinin kişiliğini anlamada rüyalar önemli bir yer tutuyordu. Bu noktada, modern psikodinamik psikoterapinin habercisiydi. Hipokrat'ın savunduğu tedavi biçimleri o zamanın şeytan çıkarma uygulamalarının çok ilerisindeydi. Örneğin, melankolinin tedavisi için düzenli ve sakin bir yaşam, ağırbaşlılık ve bütün aşırılıklardan kaçınma, sebze diyeti, cinsel perhiz, bitkinlik yaratmayacak ölçüde egzersiz ve gerektiğinde kanatma salık veriyordu. Çevrenin önemini de anlamıştı ve hastalarını ailelerinden ayırdığı da sık görülüyordu.

Hipokrat'ın zihinsel bozuklukların kökeninde hastalıkların doğal nedenlerini, klinik gözlemi ve beyin patolojisini vurgulaması gerçekten devrimsel nitelikteydi. Bununla birlikte, çağdaşları gibi Hipokrat da fizyoloji hakkında fazla bilgi sahibi değildi. Histerinin (organik bir patoloji olmadığı hâlde görülen fiziksel hastalığın) yalnızca kadınlara özgü olduğunu düşünüyor, dölyatağının bedenin çeşitli bölümlerinde çocuk hasretiyle dolaşmasından kaynaklandığına inanıyordu. Bu "hastalık" için Hipokrat'ın önerdiği en iyi çare evlenmekti.

Daha Sonraki Yunan ve Roma Düşüncesi

Hipokrat'tan sonra gelen bazı Yunan ve Romalı hekimler onun çalışmalarını devam ettirdiler. Özellikle de (Büyük İskender tarafından M.Ö.332 yılında kurulduktan sonra Yunan kültürünün merkezi hâline gelen) Mısır'daki İskenderiye şehrinde tıbbi uygulamalar bir üst düzeye taşındı ve Satürn'e adanan tapınaklar birinci sınıf sanatoryumlardı. Hoş bir çevrenin akıl hastaları açısından son derece sağaltıcı değeri olduğu düşünülüyordu ve sürekli olarak hastalara yönelik parti, dans, tapınak bahçelerinde yürüyüş, Nil nehrinde kürek çekme ve müzik konserleri gibi etkinlikler düzenleniyordu. Bu dönemin hekimleri diyet, masaj, su tedavisi jimnastik ve eğitim gibi çok çeşitli sağaltıcı yöntemlere başvuruyordu; bu yöntemlerin arasında kanatma, kusturma ve mekanik kısıtlamalar gibi daha nahoş uygulamalar da vardı.

En etkili Yunan hekimlerden biri Roma'da çalışan Galen'di (M.S. 130-200). Hipokrat geleneğinden gelmesine karşın zihinsel bozuklukların tedavisine ya da klinik tanımlamalarına pek fazla bir katkısı olmamıştı. Galen



Galen (M.S. 130-200) psikolojik bozuklukların başta yaralanmalar gibi fiziksel nedenleri ya da aşkta düş kırıklığı gibi zihinsel nedenleri olabileceğine inanıyordu.

daha çok sinir sistemi anatomisi ile ilgili özgün katkılarıyla tanınır. (Bulguları daha çok hayvanlar üzerindeki deneylerinden geliyordu; insanlar üzerinde otopsiye hâlâ izin verilmiyordu.) Galen psikolojik bozuklukları fiziksel ve zihinsel kategorilere ayırarak bu alanda da bilimsel bir yaklaşım benimsemişti. Başta yaralanma, aşırı alkol kullanımı, şok, korku, ergenlik, âdet kanamasındaki değişiklikler, ekonomik gerileme ve aşkta düş kırıklığı gibi nedenler üzerinde duruyordu.

Roma tıbbı Romalıların karakteristik özelliği olan pragmatizmi yansıtır. Romalı hekimler hastalarını rahat ettirmek isterdi ve bu nedenle de ılık banyo ve masaj gibi hoşa giden fiziksel terapilere başvururlardı. Ayrıca *contrariis contrarius* ("*karşıtlıkları karşıtlarıyla*") ilkesini uyguluyorlardı –örneğin, sıcak suda banyo yapan hastalarına soğutulmuş şarap içiriyorlardı.

Orta Çağda Anormallik Anlayışı

Orta Çağda (yaklaşık M.S. 500 ile M.S. 1500) Yunan tıbbının bilimsel özellikleri Orta Doğu'nun İslam ülkelerinde varlığını sürdürebilmiştir. İlk akıl hastanesi M.S. 792'de Bağdat'ta kurulmuştur ve bunu Şam ve Halep'teki diğerleri izlemiştir (Polvan, 1969). Zihinsel bozuklukları olanlara hastanelerde insancıl tedaviler uygulanıyordu. İslam tıbbında en çok öne çıkan isim İbn Sina'dır (t. 980-1037). "Hekimlerin prensi" (Campbell, 1926) olarak anılan İbn Sina'nın *Tıbbın Kanunu* adlı eseri belki de gelmiş geçmiş en çok incelenen tıp çalışmasıdır. İbn Sina yazılarında histeri, epilepsi, manik tepkiler ve melankoliye sıklıkla değinirdi.

Orta Çağda (500-1500 yılları arasında) Avrupa'da anormal davranış hakkındaki bilimsel araştırmalar sınırlıydı ve psikolojik rahatsızlığı olan bireylerin tedavisi, bireyin durumunu anlama çabaları yerine doğaüstü güç-

ler ve dinî ayinlerle yapılıyordu. Orta Doğudaki İslam ülkelerinde yaşanan İbn Sina döneminin ve Aydınlanma Çağı olarak bilinen 17. ve 18. yüzyılın tersine Orta Çağ Avrupa'sı zihinsel bozukluklarda insancıl tedavi ve bilimsel anlayıştan büyük ölçüde yoksundu.

Dünyadan yalıtılmış kırsal bölgelerde de likantropi patlamaları yaşanıyordu. Likantropi insanların ruhlarını kurtların ele geçirdiğine inanmaları ve kurtların davranışlarını taklit etmeye başlamalarıdır. Orta Çağ Avrupa'sında zihinsel bozuklukların tedavisi büyük oranda ruhbanlara bırakılmıştı. Manastırlar barınak ve koğuş olarak kullanılıyordu. Orta Çağın erken dönemlerinde akıl hastaları çoğunlukla nazik bir şekilde tedavi ediliyordu. Dua, kutsal su, kutsanmış yağlar, rahiplerin nefesi ya da tükürüğü, eski nesnelere dokunma, kutsal yerleri ziyaret ve şeytan çıkarmanın hafif biçimleri "tedavi" yöntemleri arasındaydı. Bazı manastır ve tapınaklarda şeytan çıkarma ayinleri nazikçe "üzerine ellerini koyma" şeklinde düzenleniyordu. Genellikle bu yöntemlere büyük oranda Galen'den türetilen muğlak tıbbi tedaviler eşlik ediyordu. Bu durumda da şuna benzer reçeteler ortaya çıkıyordu: "Zebanilerin hasta ettiği adamlarda: Şeytan birisinin ruhunu ele geçirdiğinde ya da onu hastalık yoluyla içeriden denetimi altına aldığında, bir tutam acı bakla, dişotu, banotu, sarımsak birlikte dövülür kök bira ve kutsal suyla karıştırılır" (Cockayne, 1864-1866).

Uzun zamandır Orta Çağda akıl hastalarının cadı olmakla suçlandığına ve dolayısıyla cezalandırıldıklarına ve sıklıkla öldürüldüklerine inanılıyordu (örneğin, Zilboorg & Henry, 1941). Öte yandan, çeşitli yeni yorumlar bunun ne derece doğru olduğunu sorguluyor (Mahler & Mahler, 1985; Philips, 2002; Schoeneman, 1984). Örneğin, literatürü gözden geçiren Schoeneman'a göre "genellikle suçlanan akıl hastaları değil, sivri dilli, huysuz ve yoksul kadınlardı" (s. 301), "aslına bakılırsa cadılık hiçbir zaman ne cadı avcıları, ne genel halk ne de modern tarihçiler tarafından şeytan tarafından ele geçirilmenin bir çeşidi olarak görülmedi" (s. 306). Burada "hiçbir zaman" aşırı bir ifade olabilir; bazı akıl hastalarının cadılık suçlamasıyla cezalandırıldığı biliniyor.

Avrupa'da Bilimsel Anlayışın Yeniden Ortaya Çıkması

İsveçli Doktor Paracelsus (1490-1541) ruhun ele geçirilmesi konusundaki doğaüstü inançları ilk eleştirenlerden birisidir. Paracelsus insanların

içgüdüsel ve tinsel doğası arasında karmaşa olduğunu öne sürmüş, zihinsel bozukluğun psikolojik nedenleri olduğu düşüncesini geliştirmiş ve sonradan hipnoz olarak adlandırılan "bedensel manyetizma" ile tedaviyi savunmuştur. Paracelsus ruhsal bozuklukları şeytanın ruhu ele geçirmesi şeklinde açıklamayı reddetmesine karşın, anormal davranış üzerine görüşlerinde yıldızların etkileri ile ilgili inançları da rol oynuyordu (İngilizcede delilik anlamında kullanılan *lunatic* sözcüğü Latince "ay" anlamına gelen *luna* sözcüğünden türetilmiştir). Paracelsus'a göre, ay beyin üzerinde doğaüstü bir güce sahipti -günümüzde bu düşünceye hâlâ inananlar da var.

Latince "Joannus Wierus" adıyla yazan Alman hekim ve yazar Johann Weyer (1515-1588) cadılıkla suçlanan insanların hapsedilmesinden, işkence görmesinden ve yakılmasından son derece rahatsızdı ve sorunu bütünüyle dikkatli bir şekilde incelemeye karar verdi.

Weyer zihinsel bozukluklar üzerine uzmanlaşan ilk hekimlerden biridir ve geniş deneyimi ve ileri görüşleri modern psikopatolojinin kurucusu unvanını hak etmiştir. Bununla birlikte, ne yazık ki zamanının çok ötesindeydi. Meslektaşları onu "Weirus Hereticus (Kâfir)" ve "Weirus Insanus (Deli)" diyerek hor görüyordu. Kilise, Weyer'in eserlerini yasaklamıştı ve bu yasak 20. yüzyıla dek sürecekti.

Buna karşılık ruhban sınıfı zamanın uygulamalarını sorgulamaya başlamıştı. Örneğin, St. Vincet de Paul (1576-1660) yaşamı pahasına "Akıl hastalığı fiziksel hastalıktan farklı değildir ve Hristiyanlık biri olduğu kadar diğerinin de insancıl ve güçlü tarafından korunmasını, becerikli tarafından iyileştirilmesini emreder," diyecekti (Castiglioni, 1924).

Bilimi savunan ve görüşlerinden bunu izleyen iki yüzyıl boyunca da dönmeyenler karşısında demonoloji ve batıl inançlar gerilemeye başladı. Bu kişiler modern deneysel ve klinik yaklaşımların gelişiminde doruk bulan gözlem ve usun dönüşüne zemin hazırladılar.

İlk Akıl Hastaneleri

16. yüzyıldan itibaren yalnızca akıl hastalarının bakımına yönelik barınak ya da sığınma yeri sunan ve **timarhane** (bakımevi) olarak adlandırılan özel kurumlar oluşturuldu. İlk bakımevlerinin amacı kendilerine bakamayan sorunlu kişilerin toplum hayatından alınmasıydı. Anormal davranışlar üzerine bilimsel incelemeler artıyor olsa da, timarhane olarak anılan ilk bakımevleri-

nin çoğu boş yerler ya da "hastaneler" olmaktan uzaktı ve daha çok delilerin yerleştirildiği toplama birimleriydi. Bu gibi yerlerde yaşayan talihsiz insanlar sonunda bu inanılmaz derecede pis ve gaddar koşullar içinde ölüyordu.



Londra'daki St. Mary of Bethlehem manastırı 16. yüzyılda, Kral VIII. Henry döneminde, akıl hastaları için bakımevine dönüştürüldü. "Bedlam" olarak nam salan hastane korkunç koşulları ve uygulamaları ile tanınıyordu.

Avrupa'nın ilk bakımevi büyük olasılıkla İspanya'da 1409 yılında Peder Juan Pilberto Joffre tarafından kurulan Valencia akıl hastanesidir (Villasante, 2003) -öte yandan bu konuda kayda değer tartışmalar var (Polo, 1997; Trope, 1997). Bu bakımevinde hastaların nasıl tedavi edildiğine dair fazla bir bilgi yok. Aslında 1247 yılında manastır olarak kurulan Londra'daki St. Mary of Bethlehem manastırı 1547 yılında VIII. Henry tarafından resmen bakımevine dönüştürüldü (bkz. O'Donoghue, 1914). Adı kısa sürede (İngilizcede "kargaşa" ve daha sonra da "tımarhane" anlamlarına gelen) "Bedlam" olarak anılmaya başladı ve korkunç koşulları ve uygulamalarıyla nam saldı. En şiddetli hastalıklar halka bir peni karşılığında sergileniyordu ve daha zararsız hastalar bağış toplamak için Londra sokaklarına gönderiliyordu.

Bu ilk bakımevleri aslında cezaevlerinin değiştirilmiş bir biçimiydi ve hastalara insandan çok canavarmış gibi davranılıyordu. Bu durum 18. yüzyılın büyük bir bölümünde de değişmedi.

İnsancıl Reform

Açıkça görüldüğü gibi 18. yüzyılın sonlarında Amerika ve Avrupa'daki akıl hastanelerinin çoğunda büyük bir reforma gerek duyuluyordu. Hastaların insancıl bir şekilde tedavi edilmesi Fransa'da Philipe Pinel'in (1745 - 1826) çalışmaları ile büyük bir hız kazandı. Fransız Devrimi'nin ilk aşamasından hemen sonra, 1792 yılında Pinel, Paris'teki La Bicêtre'nin başına ge-

tirildi. Bu konumdayken bu konuda pek de istekli olmayan Devrim Komünü'nden bazı hastaların zincirlerini çözme izni aldı. Böylece, akıl hastalarına birer canavar ya da suçluymuş gibi değil, hastalara yapılması gerektiği gibi nezaket ve duyarlılıkla davranılması yaklaşılması yönündeki görüşlerini sınama olanağı bu olacaktı. Deneyi başarısız olsaydı giyotine gidebilirdi, ancak neyse ki büyük bir başarı yakaladı. Zincirler çözüldü, hastalara güneş gören odalar ve hastane içerisinde egzersiz yapma izni verildi. Zindanlarda 30 yıldır zincirlere bağlı tutulan talihsiz insanlara en sonunda yumuşak kalplilikle yaklaşılıyordu. Tüm bunlar âdeta bir mucize yaratmıştı. Önceki gürültü, pislik ve işkencenin yerini düzen ve huzur almıştı. Pinel'in sözleriyle "Disiplin düzen ve nezaketle sağlanıyordu, bu da akıl hastaları üzerinde olabilecek en iyi sonuçları doğuruyordu, en azgın hastalar bile daha söz dinler olmuştu" (Selling, 1943, sf. 65).

Tuke'un İngiltere'deki Çalışmaları

Pinel'in La Bicêtre'deki reformlarıyla neredeyse aynı zamanda William Tuke (1783-1822) adında bir İngiliz Quaker mezhebi mensubu, akıl hastalarının merhametli, dinî bir atmosferde yaşadığı, çalıştığı ve dinlendiği hoş bir kır evi olan York Retreat'i kurdu (Narby, 1982). Bu sakin ev Tuke'un yaşadığı dönemin gaddarlık, cehalet ve kayıtsızlığına karşı verilen savaşın doruk noktasıydı.

York'taki sığınma evi, onu örnek alarak kurulan 19. ve 20. yüzyıllarda aşırı kalabalıklaşarak o kadar da insancıl tedavi olanakları sunamayan akıl hastanelerinin çoğalmasına karşın 200 yıl boyunca insancıl akıl sağlığı hizmetlerini sürdürdü (Borthwick, Holman ve diğerleri, 2001).

Rush ve Amerika'da Ahlak Yönetimi

Pinel ve Tuke'un insancıl deneylerinin başarısı, Batı dünyasındaki bütün akıl hastalarının tedavisinde devrim yarattı. Bu devrimin, Amerika Birleşik Devletleri'nde Amerikan psikiyatrisinin kurucusu ve aynı zamanda Bağımsızlık Beyannamesi'ni imzalayanlardan biri olan Benjamin Rush'ın (1745-1813) çalışmalarına yansıdığını görüyoruz. 1783'te Pensilvanya Hastanesi'nin üyesiyken ruh hastalarının daha insancıl bir yaklaşımla tedavi edilmelerini destekledi. Amerika'daki psikiyatri üzerine ilk sistematik inceleme olan *Medical Inquiries and Observations upon Diseases of the Mind*

(Hastalıkları üzerine Tıbbi Sorular ve Gözlemleri)'i (1812) yazdı ve psikiyatri üzerine bir ders düzenleyen ilk Amerikalı'ydı. Yine de o da zamanının yerleşik inançlarından bütünüyle kaçamamıştı. Tıp kuramında astrolojinin izleri vardı ve uyguladığı tedavilerin başında kan çekme ve müshil ilaçları geliyordu. Ayrıca, "sakinleştirici sandalye" adı verilen bir aygıt icat etmiş ve kullanmıştı ki bu sandalye de hastalar için sakinleştirici olmaktan çok işkence çektirici nitelikteydi. Sandalyenin başta kan basıncını düşürürken kasları rahatlatacağı düşünülmüştü. Tüm bu eksiklerine karşın Rush'ı eski çağ ile yeni çağ arasında bir geçiş figürü olarak düşünebiliriz.

İnsancıl reformların yapıldığı bu dönemin başlarında **ahlak yönetimi**, yani hastanın sosyal, bireysel ve mesleki gereksinimlerine odaklanan çok çeşitli tedavilere başvurulması çok yaygınlaştı. Büyük ölçüde Pinel ve Tuke'un çalışmaları sonucunda ortaya çıkan bu yaklaşım 18. yüzyılın sonlarında Avrupa'da ve 19. yüzyılın başlarında da Amerika'da başladı.

Bakımevlerindeki ahlak yönetimi, hastaların zihinsel ve fiziksel bozuklukları yerine "karakterlerinin" iyileştirilmesini, ahlaksal ve ruhsal gelişimlerinin önemini vurguluyordu. Bunun bir nedeni de o zamanın koşullarında pek fazla etkili tedavi biçimi olmamasıydı. Fiziksel ve zihinsel bozuklukların iyileştirilmesi ve tedavisi için, insancıl tedavinin yanı sıra, genellikle elle yapılan uygulamalara ve ünsel tartışmalara başvuruluyordu.

Ahlak yönetimi çok etkili olacaktı -günümüzde kullanılan antipsikotik ilaçların yokluğunda ve hastaların çoğunda o zamanlar tedavi edilemeyen bir merkezî sinir sistemi hastalığı olan frengi olduğu düşünüldüğünde bu daha da inanılmaz görünüyor. 1833 ile 1853 arasındaki 20 yıllık dönemde Worcester Devlet Hastanesi'nden bir yıl öncesine oranla daha az hasta olarak taburcu edilenlerin oranı %71'e ulaşmıştı. Hastaneye yatırılmadan önce bozukluk geçmişi daha uzun olan hastalarda bile taburcu oranı %59'du (Bockhoven, 1972). Walford (1878), 1876'da sona eren 100 yıllık dönemde Londra'da "şifa bulma" oranının ünlü Bedlam Hastanesi'nde %45,7 olduğunu söylüyor.

Birçok vakada etkili olduğu bildirilmesine karşın ahlak yönetimi 19. yüzyılın ikinci yarısında neredeyse terk edildi. Bunun birçok farklı nedeni vardı. Bunların en önemlileri hastanelerde gittikçe artan göçmen nüfusa karşı duyulan ön yargının personel ile hastalar arasında gerilime yol açması, hareketin önderlerinin yerlerine geçecek olan kişilere yeterli eği-

tim vermemesi ve büyük hastanelerin küçük hastanelerden tek farkının büyüklüğü olduğu düşüncesinden hareketle hastane tesislerinin aşırı genişletilmesiydi.

Ahlak yönetiminden vazgeçilmesinin diğer iki nedeni de, dönüp bakıldığında, gerçekten çok ironik. Bunlardan biri, neredeyse bütünüyle hastaneye yatırılan hastaların fiziksel sağlığına odaklanan bir tedavi yöntemini savunan akıl sağlığı hareketiydi. Akıl sağlıkçıları denetiminde hastaların rahatlık düzeyleri artmıştı artmasına, ancak zihinsel sorunları konusunda hiçbir yardım görmüyorlardı ve bu nedenle de çaresizliğe ve bağımlılığa mahkûm oluyorlardı.

Biyomedikal bilimindeki ilerlemeler de ahlak yönetiminden vazgeçilmesinin ve akıl sağlığı hareketinin ön plana çıkmasının nedenlerinden biriydi. Bu ilerlemeler bütün zihinsel bozuklukların eninde sonunda biyolojik açıdan açıklanabileceği ve biyolojik tedavilere başvurulması gerektiği görüşünü destekledi (Luchins, 1980). Dolayısıyla hastanın psikolojik ve sosyal çevresi büyük oranda konuyla alakasız görülüyordu; yapılacak en iyi şey biyolojik bir tedavi bulunana dek hastanın rahat tutulmasıydı. Hiç kuşkusuz beklenen biyolojik çarelerin hepsi gelmedi ve 1940'ların sonları, 1950'lerin başlarına doğru taburcu oranları yaklaşık %30'a düştü. Ahlak yönetimi üzerindeki olumsuz etkileri bir yana, akıl sağlığı hareketi birçok insancıl başarıya da zemin hazırlamıştır.

Dix ve Akıl Sağlığı Hareketi

Dorothea Dix (1802-1887) 19. yüzyılda on yıllar boyunca hapishane ve akıl hastanelerindeki yoksul ve "unutulmuş" insanların kahramanı olan enerjik bir New Englandlı'ydı. Dix'in kendisi de çok zor ve yoksul bir çocukluk geçirmiş (Viney, 1996), daha sonra psikiyatri hastalarının insancıl tedavisinde önemli bir itici güç olmuştu. Gençliğinde öğretmen olarak çalışmış, ancak daha sonra sürekli nükseden tüberküloz atakları yüzünden erken emekliye ayrılmak zorunda kalmıştı. 1841'de kadınlar hapishanesinde öğretmenlik yapmaya başlayan Dix bu yoldan hapishanelerde, yetimhanelerde ve kimsesizler yurtlarındaki yürekler acısı koşullarla tanışacaktı. ABD Kongresi'ne 1848 yılında verdiği "önergede" şöyle diyordu: "Birleşik Devletler'de 9000'den fazla geri zekâlının, saralının ve delinin uygun bakım ve korumadan mahrum kaldığını gördüm... utanç verici zincir-

lere bağlanmışlar, prangalara vurulmuşlar, çekme zincirlerinin ucundaki ağır demir topların ağırlığı altında edilmişler, halatların açtığı yaralara, demir parmaklıkların izlerine bezenmişler ve nefret dolu gaddarlık fırtınalarının karşısında dehşete düşmüşler; kimi zaman alay konusu olmuş, aşağılanmış, oyunların işkencesine maruz kalmışlar: kimi zaman da en iğrenç tecavüzlere karşı savunmasız bırakılmışlar" (Zilboorg & Henry, 1941, s. 583-584).



Dorothea Dix (1802-1887) kamuoyunda akıl hastalarına yönelik tutumu değiştirmek için çok büyük çabalar sarf eden yorulmak bilmez bir reformcuydu.

Gördüklerinden etkilenen Dix, halkı ve yetkilileri akıl hastalarına uygulanan insanlık dışı tedavi yöntemleri konusunda bir şeyler yapmaya harekete geçirmek için 1841 ile 1881 yılları arasında ateşli bir kampanya yürüttü. Onun çabaları sayesinde akıl sağlığı hareketi Amerika'da genişledi: Uygun hastaneler kurmak için milyonlarca dolar toplandı ve 20 eyalet Dix'in taleplerine doğrudan karşılık verdi. Amerika'daki hastanelerde koşulların iyileştirilmesine katkıda bulunmakla kalmadı. Kanada'da iki büyük kurumun açılışını yönetti ve İskoçya ve diğer birkaç ülkede daha bakımevi sisteminin iyileştirilmesini sağladı. Dix'in 32 akıl hastanesinin açılmasında başı çektiği söylenir ki bu da o dönemde akıl sağlığı alanına hakim olan cehalet ve batıl inançlar göz önüne alındığında inanılmaz bir sayıdır. Dix Amerikan İç Savaşı sırasında hemşire ekiplerini örgütleyerek kariyerini taçlandırdı. ABD Kongresi 1901 yılında onu "tarih boyunca gelmiş geçmiş en soylu insanlık örneklerinden biri" olarak tanımlayacaktı (Karnesh, Zucker ile, 1945, s. 18).

21. Yüzyılda Akıl Hastaneleri

20. yüzyıl başları akıl hastalarına yönelik bakımevlerinin genişlediği bir dönem oldu; ancak bu yüzyılda akıl hastalarının yazgısı ne birdi ne de bütünüyle olumluydu. 20. yüzyılın başlarında Clifford Beers gibi aydın insanların etkisiyle akıl hastanelerinin sayısında büyük bir artış oldu -bunlar özellikle şizofreni, depresyon, organik zihinsel bozukluklar, üçüncü dönem frengi, kısmi felç ve şiddetli alkoliklik gibi şiddetli zihinsel bozukluk-



20. yüzyılın ilk yarısında akıl hastalarına yönelik hastane bakımı etkin tedavi bakımından çok az şey sunuyordu. Birçok vakada bakım sert, cezalandırıcı ve insanlık dışıydı.

lar sergileyen insanlara yönelikti. 1940 yılında kamusal akıl hastanelerinde 400.000'e yakın hasta barınıyordu ve bunların yaklaşık %90'ı devletin finanse ettiği büyük hastanelerdi; diğer hastalar da özel hastanelerde kalıyordu (Grob, 1994). Bu dönemde hastanede kalma süresi tipik olarak oldukça uzundu ve zihinsel bozukluğu olan birçok kişi uzun yıllarını hastanede geçirmek zorunda kalıyordu. 20. yüzyılın ilk yarısında hastanelerde etkin tedavi çok fazla uygulanmıyordu ve bakım genellikle sert, cezalandırıcı ve insanlık dışıydı. Buna karşılık 1946 yılı önemli bir değişim döneminin başlangıcı olacaktı. 1946 yılında Mary Jane Ward *The Snake Pit* (*Timarhane*) adlı etkileyici kitabını yayımladı. Kitap aynı adla sinemaya aktarıldı ve popülerlik kazandı. Bu çalışma akıl hastalarının kötü durumuna dikkat çekti ve aşırı kalabalık akıl hastanelerinin yerine toplumda daha insancıl akıl sağlığı bakımı yaratılmasına duyulan gereksinime yönelik bir endişe yarattı. Yine 1946 yılında kurulan Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü önce psikiyatri evlerinde araştırma ve eğitimi, daha sonra da klinik psikoloji alanındaki eğitimleri etkin bir şekilde destekledi. Ayrıca, kamusal akıl sağlığı hastanelerini finanse eden bir program olan Hill-Burton Yasası da bu dönemde yürürlüğe girdi. Bu yasa, 1963 Kamu Sağlığı Hizmetleri Yasası ile birlikte hastane dışındaki psikiyatri kliniklerinin, genel hastanelerdeki yatılı tesislerin ve toplumsal danışma ve rehabilitasyon programlarının oluşturulmasına katkıda bulundu.

20. yüzyılın sonraki dönemlerinde Amerikan toplumunda akıl hastalarına hastane ortamında insancıl bakım sağlanmasına yönelik çalışmalar konusundaki tutum, görünüşe göre 180 derece değişti. Akıl hastanelerinin kapatılması ve psikiyatrik rahatsızlıkları olan insanların topluma döndürülmesi için büyük çabalar harcandı. Görünüşe göre bunun amacı psikiyatri hastanelerindeki "yalıtılmış" ortamın aksine daha bütüncül ve insancıl bir

tedavi sağlamaktı. Çok sayıda psikiyatri hastanesi kapatıldı, eyalet ve şehir hastanelerindeki yatılı hasta sayısı 1950'deki 500.000'den (Lerman, 1981) 1990'ların başlarındaki 100.000'e kadar geriledi (Narrow ve diğerleri, 1993). Bu yıllarda ABD nüfusunun büyük oranda arttığı düşünülürse bu gerçekten görünenden çok daha etkileyici bir düşüştür. **Hastaneden çıkarma** olarak anılan bu hareket iyi niyetli amaçlarla başlamış olsa da aynı zamanda psikolojik rahatsızlığı olan birçok insanın yanı sıra toplum açısından da büyük zorluklar yaratacaktı.

Hastaneden çıkarma uluslararası nitelikte bir harekettir. Örneğin, kronik psikiyatrik hastalıkları olan hastaların bakımının psikiyatri hastanelerinden topluluk bazlı bakımevlerine kaydırılması Hong Kong (Chan, 2001), Hollanda (Pijl & Pijl, 2001) ve Finlandiya'da da (Korkeila, Lehtinen ve diğerleri, 1998) gerçekleştirilmiştir. Bazı ülkelerde son yirmi yıl içerisinde büyük çaplı hastaneden çıkarmalar yaşanmıştır. Örneğin, İngiltere ve Galler'de 20. yüzyılın son dönemlerinde 130 psikiyatri kuruluşundan ancak 14'ü açık kalmıştır; aynı dönemde Avustralya'da hastanelerdeki yatak sayısı %90 azaltılmıştır (Goldney, 2003). İtalya'daki 22 hastanede kalan hastaları kapsayan bir takip çalışmasında D'Avanzo, Barbato ve diğerleri (2003) hastanelerin tümünün kapatıldığını, hastaların %39'unun bakımevlerine, %29'unun özel konutlara ve %29'unun da başka hastanelere sevk edildiğini; bunların yalnızca %2'sinin ailelerinin yanına döndüğünü görmüştür.



Kurumsal bakımın kısıtlamalarından mı kurtuldu, yoksa toplum tarafından terk mi edildi? Evsizlerin birçoğu bir ya da daha fazla zihinsel bozukluk sergiler. Hastaneden çıkarma, iyi amaçlarla düşünülmüş olsa bile, acımasız ve katı bir varoluşun içine bırakılan, psikolojik açıdan rahatsız birçok kişi için büyük zorluklar yaratmıştır.

Hastaneden çıkarma politikasının ardındaki ilk düşünce, hastaları büyük akıl hastaneleri dışında daha in-

sancılı (ve ucuz) ortamlarda tedavi etmenin insanları hastaneye kapatılmanın olumsuz etkilerinden kurtaracağıydı. Birçok profesyonel akıl hastanelerinin sorunlu insanlar için gündelik yaşamın gereklerinden bir "kaçış" haline gelmesinden ve başkaları onlara baksın diye sürekli bir mazeret olarak kronik hasta rolünü benimsemelerinden endişeleniyordu. Yeni ilaçların sağlıklı bir yeniden uyumu arttıracağı ve eski hastaların hastane dışında çok daha üretken hayatlar yaşamasını sağlayacağı yönünde büyük bir umut vardı. Buna karşılık hastaların birçoğu toplum içinde iyi bir yaşama ulaşamamıştı ve şimdi de otoriteler kronik hastaların acımasız ve katı bir varoluş içine "terk edildiğinden" çok sık söz etmeye başladılar. Psikiyatri hastalarını toplum içinde tedavi etmede yaşanan başarısızlık Amerika'daki şehirlerde yüzünü göstermeye başladı bile: Büyük şehirlerin sokaklarında yaşayanların birçoğu evsiz ve zihinsel bozukluğu olan insanlar. Hastaneden çıkarmanın yarattığı sorunların büyük bir bölümü, öyle görülüyor ki, topluluk içerisinde sunulan akıl sağlığı hizmetlerinde yaşanan boşluğu doldurmada toplumun başarısız olmasından kaynaklanıyor (Grob, 1994).

DEĞERLENDİRME

1. Bilimsel düşünme 16 ve 17. yüzyıl Avrupa'sında daha büyük bir etkiye sahip olmaya başladığında akıl hastalarına yönelik düşüncelerde ne gibi değişiklikler olmuştur?
2. Psikiyatri hastanesinin gelişimini tartışın.
3. Zihinsel bozuklukları olan kişilerin tedavi biçimlerinde görülen büyük değişikliklere yol açan toplumsal tutumdaki değişiklikleri anlatın.

ANORMAL DAVRANIŞ ÜZERİNE İLK ÇAĞDAŞ GÖRÜŞLER

19. yüzyılın son dönemlerinde ABD'de akıl sağlığı hareketi güç kazanırken hem Amerika'da hem de diğer ülkelerde büyük teknolojik keşifler yapılıyordu. Bu ilerlemeler bugünkü bilimsel -ya da deney yönelimli- anormal davranış anlayışının ve bilimsel bilgilerin rahatsızlık çeken insanların tedavisinde uygulanmasının yolunu açtı. 19. ve 20. yüzyıllarda anormal psikolojiye hâkim olan ve günümüzdeki anormal davranış görüşlerini güç-

lü bir şekilde etkileyen dört temel konu üzerinde duracağız: (1) biyolojik keşifler, (2) zihinsel bozukluklara yönelik bir sınıflandırma sisteminin geliştirilmesi, (3) psikolojik nedensellik görüşlerinin ortaya çıkması ve (4) deneysel psikolojik araştırmalardaki gelişmeler.

Biyolojideki Keşifler: Beyin ile Zihinsel Bozukluk Arasındaki Bağın Kurulması

Hem fiziksel hem de zihinsel bozuklukların temelindeki biyolojik ve anatomik etkenlerin incelenmesinde bu dönemde ilerlemeler kaydedildi. Örneğin, önemli biyomedikal ilerlemelerden biri genel parezinin altında yatan organik etkenlerin keşfedilmesiyle kaydedildi: beyin frengisi. O günlerin en ciddi zihinsel hastalıklarından biri olan genel parezi felce ve akıl hastalığına yol açıyor, genel olarak da 2 ila 5 yıl içerisinde beyinde bozulma nedeniyle ölümle sonuçlanıyordu. Öte yandan, bu bilimsel keşif bir gecede yapılmamıştı: birçok bilim insanının ve araştırmacın neredeyse bir asır süren çabalarının bir araya gelmesi sonucunda gerçekleşmişti.

Genel Parezi ve Frengi

Genel parezinin çaresinin bulunması 1825 yılında, Fransız hekim A. L. J. Bayle'in genel pareziyi spesifik bir zihinsel bozukluk tipi olarak ayırt etmesi ile başlamıştır. Bayle, parezinin belirti örüntüsünü tam ve doğru bir şekilde betimlemiş ve parezinin ayrı bir hastalık olduğuna inanmasının nedenlerini ikna edici bir biçimde ortaya koymuştu. Uzun yıllar sonra, 1897'de, Viyanalı psikiyatr Richard von Krafft-Ebbing parezi olan hastalara frengili yaralardan alınan maddeyle koruyucu aşı yapılmasını da içeren bir dizi deney yürüttü. Hastaların hiçbirinde ikincil frengi belirtileri görülmedi ve bu da daha önce enfekte oldukları sonucunu doğurdu. En önemli deneyde genel parezi ile frengi arasındaki bağ kuruldu. Frengi için kan testinin geliştirilmesi neredeyse on yıl sonrasına, 1906 yılında August von Wassermann'ın çalışmalarına denk gelir. Bu ilerleme enfeksiyonun daha ciddi sonuçları görülmeden önce insanların kanlarında ölümcül bakteri olup olmadığını kontrol etme olanağını doğurdu.

Son olarak, sıtmadan kaynaklanan yüksek ateşin bakteriyi öldürdüğünü bilen Viyana Üniversitesi psikiyatri kliniği şefi Julius von Wagner-Jauregg 1917 yılında frengi ve pareziye yönelik sıtma ateşi tedavisini geliştir-

di. Parezi olan dokuz hastaya sıtmalı bir hastanın kanı aracılığıyla hastalığı bulaştırdı ve üç hastada parezi olan belirtilerde kayda değer ilerleme olduğunu, diğer üç hastanın da belirgin bir şekilde iyileştiğini gördü. 1925 yılında ABD'deki çeşitli hastanelerde parezide sıtma tedavisi uygulanmaya başlanacaktı. Elbette günümüzde penisilin sayesinde frengiyi daha etkili ve kolay bir şekilde tedavi edebiliyoruz, ancak ilk sıtma tedavisi aynı zamanda zihinsel bir bozukluğun tıp bilimi tarafından ilk kez kesin bir şekilde alt edilmesidir. Anormal psikoloji, batıl inanışlardan beyindeki bir patolojinin spesifik bir bozukluğa yol açabileceğinin bilimsel yoldan kanıtlanmasına, büyük bir yol kat etti. Bu ilerleme diğer birçok zihinsel bozukluğun, belki de hepsinin organik nedenlerinin bulunması konusunda tıp dünyasında büyük bir umut ışığı yaktı.

Nedensel Etken Olarak Beyin Patolojisi

18. yüzyılın ilk yarısında modern deneysel bilimin ortaya çıkması ile birlikte, anatomi, fizyoloji, nöroloji, kimya ve genel tıp da hızla gelişti. Bilim insanları fiziksel hastalıkların nedeni olarak bedendeki hastalıklı organlara odaklanmaya başladı. Zihinsel bozuklukların da bir organdaki patolojiden, yani beyin patolojisinden kaynaklandığını varsaymak bir sonraki mantıklı adım olacaktı. 1757 yılında Albrecht von Haller (1708-1777) 1782 yılında yayımlanan *Elementa physiologiae corporis humani* adlı eserinde beynin psişik işlevlerdeki önemini vurguluyor, beyinlerini incelemek için akıl hastalarına otopsi yapılması gerektiğini savunuyordu. Bu doğrultudaki ilk sistematik sunum ise Alman psikiyatr Wilhelm Griesinger'den (1817-1868) gelecekti. Griesinger 1845 yılında yayımlanan ders kitabı *Psişik Bozuklukların Patolojisi Tedavisi*'nde bütün zihinsel bozuklukların beyin patolojisi yoluyla açıklanabileceğinde ısrar ediyordu. Beyinde bozulmanın genel pareziye yol açtığı keşfini diğer başarılar izledi. Alois Alzheimer ve diğer araştırmacılar beyin arterioskleroziinde ve yaşlılıkla ilgili zihinsel bozukluklarda beyin patolojisinin rol oynadığını kanıtladılar. En sonunda da, 20. yüzyılda, toksik zihinsel bozuklukların temelindeki organik patolojiler (kurşun gibi zehirli maddelerin neden olduğu bozukluklar), belirli zekâ geriliği tipleri ve diğer zihinsel hastalıklar keşfedildi.

Burada hemen not edelim: Zihinsel bozuklukların organik temellerinin keşfedilmesi nedensellik zincirindeki "neden" sorusunu yanıtlıyor-

du, ancak çoğu vakada "neden" sorusuna bir yanıt getiremiyordu. Bu günümüzde bile bazı durumlarda geçerlidir. Örneğin, bazı "presenil" hastalıkların nedenlerini biliyoruz -beyin patolojisi- ancak neden bazı insanların bu durumdan etkilenirken bazılarının etkilenmediğini bilmiyoruz. Yine de, bu bozuklukların gidişatını oldukça doğru bir şekilde öngörebiliyoruz. Bunu yalnızca söz konusu organik etkenlerin daha iyi anlaşılmasına değil, aynı zamanda, büyük oranda, Griesinger'in bir takipçisi olan Emil Kraepelin'e borçluyuz.

Bir Sınıflandırma Sisteminin Geliştirilmesi

Yine bir Alman psikiyatr olan Emil Kraepelin (1856-1926) biyolojik bakış açısının erken gelişiminde baskın bir rol oynadı. 1883 yılında yayınlanan ders kitabı *Compendium der Psychiatrie* zihinsel bozukluklarda beyin patolojisinin rolünü vurgulamakla kalmıyor, aynı zamanda bu bakış açısının kurulmasına çeşitli ilgili açılardan katkıda bulunuyordu. Bu katkıların en önemlisi günümüzdeki DSM-IV-TR'nin öncüsü olacak şekilde zihinsel bozukluklara getirdiği sınıflandırma sistemiydi. Kraepelin belirli belirti örüntülerinin spesifik bir zihinsel bozukluk tipi olarak kabul edilebilecek denli düzenli bir şekilde bir arada görüldüğünü söylüyordu. Daha sonra, günümüzdeki sistemin temelini oluşturacak bir sınıflandırma şeması geliştirerek bu zihinsel bozukluk tiplerine betimlemelerle açıklık getirdi. Bu sınıflandırmanın dayandığı bütün klinik malzemeyi birleştirmek devasa bir işti ve psikopatoloji alanına büyük bir katkısı olacaktı.



Alman psikiyatr Emil Kraepelin (1856-1926) hastalıkları ortak belirti örüntüleri doğrultusunda gruplandırarak yüzlerce zihinsel bozukluğun ilk sentezini ve sınıflandırma sistemini geliştirdi. Kraepelin aynı zamanda zihinsel bozuklukların genetik, gidişat ve sonuç olarak spesifik örüntüler sergilediğini gösterdi.

Kraepelin her bir zihinsel bozukluk tipini diğerlerinden ayrı görüyordu ve her birinin gidişatının en az kızamık kadar önceden belirlendiğini ve öngörülebileceğini düşünüyordu. Yani, belirli bir bozukluk tipinin sonuçları, denetim altına alınamasa bile, büyük olasılıkla öngörülebilirdi. Bu iddialar zihinsel bozuklukla-

rın doğru bir şekilde tanımlanıp sınıflandırılmasına yönelik ilginin yayılmasını sağladı.

Zihinsel Bozuklukların Psikolojik Temelinin Geliştirilmesi

Biyolojik araştırmalar ön planda olsa da zihinsel bozukluklarda rol oynayan psikolojik etkenlerin anlaşılmasında da ilerlemeler kaydediliyordu. İlk büyük adımı 20. yüzyılın en çok anılan psikologu Sigmund Freud (1856-1939) atacaktı (Street, 1994). 50 yıl süren gözlem, tedavi ve yazıları süresince Freud psikanalitik bakış açısının merkezindeki (genellikle *psikodinamikler* olarak anılan) bilinçdışı dürtülerin içsel dinamiklerini vurgulayan kapsamlı bir psikopatoloji kuramı geliştirdi. Hastalarını incelemek ve tedavi etmek için kullandığı yöntemler psikanaliz olarak anılmaya başladı. Psikanalizin kökleri ise biraz da beklenmedik bir alana, özellikle histeri üzerine yürütülen hipnoz çalışmalarına dayanır. 18. yüzyıl sonları ve 19. başlarında Fransa'da yaygın olarak kullanılmaya başlanan ve kişinin uyarılmasıyla yaratılan bir rahatlama durumu olan hipnozda kişi telkine son derece açıktır.

Mesmerizm

Zihinsel bozuklukların psikolojik nedenlerini anlama çabalarımız Avusturyalı bir hekim olan Franz Anton Mesmer (1734-1815) ile başlar. Mesmer 16. yüzyılda yaşamış etkili bir hekim ve âlim olan Paracelsus'un gezegenlerin insan bedeni üzerindeki etkileriyle ilgili düşüncelerini geliştirmişti. Mesmer'e göre gezegenler bedendeki evrensel manyetik bir sıvıyı etkiliyordu ve bu sıvının dağılımı sağlıklı ya da hasta olmayı belirliyordu. Zihinsel bozukluklara çare bulma arayışındaki Mesmer bütün insanlarda başkalarındaki manyetik sıvıların dağılımını etkileyebilecek, dolayısıyla tedavi edici bir şekilde kullanılabilecek manyetik güçler olduğu sonucuna vardı.

1778 yılında Paris'te bir klinik açtı ve "canlı manyetizması" yoluyla her türlü hastalığı tedavi etmeye başladı. Karanlık bir odada içinde çeşitli kimyasallar bulunan bir tüpün çevresinde oturan hastaların bedenlerindeki hasta bölgelere tüpün içinden çıkan demir bir çubukla dokunuyordu. Mesmer, elleriyle ya da demir çubukla dokunarak bir hastadan diğerine geçiyordu. Bu şekilde histerik duyu yitimi ve felci tedavi edebildiği söyleniyordu. Ayrıca daha sonradan hipnozla ilişkilendirilen fenomenlerin çoğunu ortaya koyacaktı.

En sonunda tıp alanındaki meslektaşları ve Amerikalı Benjamin Franklin'in de aralarında bulunduğu önde gelen bilim insanlarından oluşan grup tarafından şarlatan ilan edilen Mesmer (Van Doren, 1938) Paris'i terk etmek zorunda kaldı ve kısa sürede ortadan kayboldu. Buna karşılık yöntemleri ve ulaştığı sonuçlar uzun yıllar boyunca bilimsel tartışmaların merkezinde kalacaktı -aslına bakılırsa, kullandığı tekniğe verilen adla mesmerizm, hipnoza olan ilgiyi canlandırdı. Hastalıklara bulduğu "çareler" hipnozla açıklanmaya başlanacaktı.

Nancy Ekolü

Nancy'de çalışan Fransız hekim Ambrose August Liébult (1823-1904) hipnozu başarılı bir şekilde kullanmıştı. Aynı zamanda yine Nancy'de yaşayan bir tıp profesörü olan Hippolyte Bernheim (1840-1919) histeri ile hipnoz arasındaki bağlantıyla ilgilenmeye başlamıştı. Liébault'un, geleneksel yöntemleri kullanan Bernheim'ın dört yıldır tedavi etmeye çalıştığı, ancak başarılı olamadığı bir hastayı hipnozla tedavi etmesi bu ilgiyi doruğa çıkardı (Selling, 1943). Bernheim ve Liébault birlikte hipnoz ile histerinin ilişkili olduğu ve her ikisinin de telkine dayandığı üzerine bir hipotez geliştirmeye başladılar (Brown & Menninger, 1940). Histeri kendi kendine yapılmış bir hipnoza benziyordu. Bu görüşü benimseyen hekimler zamanla Nancy ekolü adıyla anılmaya başladılar.

Bu arada Paris'teki Salpâtrière Hastanesi başhekimi ve zamanının önde gelen nörologlarından biri olan Jean Charcot (1825-1893) mesmeristler tarafından anlatılan bazı fenomenler üzerine deneyler yapmaya başlamıştı. Charcot, araştırmalarına dayanarak Nancy ekolünün bulgularına itiraz ediyordu ve histerinin nedeninin beyindeki bozulmalar olduğunu savunuyordu. En sonunda Charcot'nun bu konuda haksız olduğu ortaya çıktı, ancak bu denli önemli bir bilim insanının bu konu üzerinde çalışması histeri konusundaki tıbbi ve bilimsel ilginin artmasında büyük bir rol oynadı.

Charcot ile Nancy ekolü arasındaki tartışma tıp tarihinin en büyük atışmalarından biridir ve her iki taraftan da gelen sert sözlere sahne olmuştur. Nancy ekolünün taraftarları en sonunda zafere ulaştı. Bir zihinsel bozukluğun psikolojik nedenleri olduğunun ilk kez kabul görmesi, araştırmacıların histeri ve diğer bozuklukların altında yatan davranışlara yönelik ilgisini körükledi. Kısa bir süre sonra kaygı durumları, fobiler ve diğer psikopatoloji-

lerde de psikolojik etkenlerin rol oynadığı öne sürülecekti. En sonunda Charcot'nun kendisi de yeni bakış açısını desteklemeye başladı ve çeşitli zihinsel bozukluklarda rol oynayan psikolojik etkenlerin incelenmesini büyük oranda destekledi.

Zihinsel bozuklukların kökenindeki etkenlerin biyolojik mi, yoksa psikolojik mi olduğu tartışması günümüzde de sürüyor. Bununla birlikte Nancy ekolü/Charcot tartışması psikoloji yönünde atılmış büyük bir adımı temsil ediyor. 19. yüzyılın sonlarına doğru zihinsel bozuklukların nedenlerinin psikolojik veya biyolojik, hatta her ikisi birden de olabileceği görüldü. Yine de hâlâ yanıtlanması gereken önemli bir soru vardı: Psikolojik kökenli zihinsel bozukluklar nasıl ortaya çıkar?

Psikanalizin İlk Dönemleri

Bu soruyu yanıtlamaya yönelik ilk sistematik çaba Sigmund Freud'dan (1856-1939) gelmiştir. Freud Viyana Üniversitesi'nde sinir hastalıkları üzerine dersler veren parlak ve genç bir Viyanalı nörologdu. 1885 yılında Charcot'nun altında çalışmaya başladı ve daha sonra Nancy'de Liébeault ve Bernheim ile tanıştı. Hipnozu histerik hastalarda kullanmalarından etkilendi ve güçlü zihinsel süreçlerin bilincin dışında kalabileceği konusunda ikna oldu.

Viyana'ya dönen Freud yine Viyanalı bir hekim olan Josef Breuer (1842-1925) ile çalışmaya başladı. Breuer hipnozu hastalarında kullanırken ilginç bir yenilik yapmıştı. Freud ve Breuer, öncekinin aksine, hipnoz uygularken hipnoz altındaki hastaları sorunları hakkında serbestçe konuşmaya yönlendiriyordu. Hastalar genellikle kayda değer oranda duygusallık sergiliyor ve hipnoz durumundan uyandıklarında katarsis olarak adlandırılan önemli bir duygusal rahatlama hissediyorlardı. Hipnozun kullanılmasındaki bu basit yeniliğin çok önemli olduğu anlaşıldı: Hastalardaki duygusal gerilimin konuşma yoluyla boşalmasını sağlamakla kalmıyor, aynı zamanda belirtileri ortaya çıkaran zorlukların doğasını terapistlerin de görmesini sağlıyordu. Uyanan hastalarsa sorunları ile sergiledikleri histerik belirtiler arasında herhangi bir bağlantı göremiyordu.

Zihinde kişinin farkında olmadığı deneyimlerin bulunduğu yer olan bilinçdışı da bu yaklaşım sayesinde keşfedilecek, kişinin bilinci dışındaki süreçlerin davranışların belirlenmesinde önemli bir rol oynayabileceği inancı

da buradan doğacaktı. Freud kısa bir süre sonra hipnozu bütünüyle bir yana bırakabileceğini de gördü. Hastalarını akıllarına gelen her şeyi mantık ya da görgü kurallarını umursamadan söylemeye teşvik eden Freud en sonunda hastaları anımsamaktan alıkoyan içsel engellerin ortadan kalktığını ve sorunların serbest bir şekilde tartışılmaya başlandığını gördü.

İki bağlantılı yöntem sayesinde hastalarının bilinçli ve bilinçdışı düşünce süreçlerini anlamıştı. Bu yöntemlerden biri hastayı kendileri hakkında serbestçe konuşmaya ve dolayısıyla duyguları, güdüleri vs. hakkında bilgi vermeye yönelten **serbest çağrışım** tekniğiydi. İkinci yöntem de hastaları düşlerini kaydetmeye ve anlatmaya yönlendiren **rüya analizi** tekniğiydi. Bu teknikler analist ve hastaların yaşanan duygusal sorunları daha iyi anlamasına ve kavramasına yardım ediyordu. Freud uzun ve aktif hayatının geri kalanını psikanalitik ilkelerin geliştirilmesine ve iyileştirilmesine harcadı. Saygın psikolog G. Stanley Hall (1844-1924) tarafından Clark Üniversitesi'nde bir dizi seminer vermeye çağrılınca 1909 yılında görüşlerini Amerikan bilim insanlarına resmen sunma olanağı oldu. Bu seminerler büyük bir tartışma yarattı ve psikoanalitik kavramların bilim insanlarının yanı sıra kamuoyunda tanınmasına yardım etti.

Psikanalitik bakış açısını 2. Bölüm'de daha ayrıntılı ele alacağız. Freud'un canlı ve çığır açıcı görüşleri uzun kariyeri boyunca birçoklarını kendine çekti ve kaleme alınaya başlamasından 100 yıl sonra, günümüzde de görüşlerine duyulan ilgi canlılığını sürdürüyor. Carl Jung, Alfred Adler ve Harry Stack Sullivan gibi çeşitli diğer klinis-



Kuzey Amerika psikanalizle Worcester, Massachusetts Clark Üniversitesi'nde 1909 yılında düzenlenen bir toplantıda tanıştı. Toplantıya katılanlar arasında (arka sıra) A A. Brill, Ernest Jones ve Sandor Ferenczi; (ön sıra) Sigmund Freud, G. Stanley Hall ve Carl Jung da vardı.

yen-kuramcılar psikanalitik bakış açısını geliştiren farklı kuramlar geliştirdiler. Bunları da 2. Bölüm'de ele alacağız. Şimdi psikolojik araştırmanın gelişmeye başlamasına değinelim ve anormal davranışlara davranışsal bakış açısının evrimine bakalım.

Psikolojik Araştırma Geleneğinin Evrimi: Deneysel Psikoloji

Çağdaş psikolojideki bilimsel düşüncenin kökenleri büyük oranda Wilhelm Wundt (1832-1920) ve William James'in (1842-1910) çalışmalarında olduğu gibi psikolojik süreçlerin nesnel olarak çalışılmasına yönelik gayretli çalışmalara dayanır. Bu deneysel psikologların ilk çalışmaları klinik uygulamalarla ya da bizim anormal davranış anlayışımızla doğrudan bağlantılı olmasa da bu geleneğin bir süre sonra bu titiz tutumları klinik dünyasına taşıyan psikologların düşüncelerinin şekillenmesinde etkili olduğu açıkça görülüyor (Klinik psikoloji tarihi üzerine bir tartışma için bkz. L.T. Benjamin, 2005).

İlk Psikoloji Laboratuvarları

Wilhelm Wundt 1879 yılında ilk deneysel psikoloji laboratuvarını Leipzig Üniversitesi'nde kurdu. Bellek ve duyumda rol oynayan psikolojik etkenleri inceleyen Wundt ve meslektaşları birçok deneysel yöntem ve strateji geliştirdi. Wundt, anormal davranışların deneysel yoldan incelenmesinde katkıda bulunanları doğrudan etkiledi; bu araştırmacılar Wundt'un deneysel yöntembilimini izlediler ve aynı zamanda araştırma stratejilerinden bazılarını klinik sorunların incelenmesinde uyguladılar. Örneğin, Wundt'un öğrencilerinden biri olan J. McKeen Cattell (1860-1944) Wundt'un deneysel yöntemlerini ABD'ye getirdi ve bunları zihinsel işleyişlerde görülen bireysel farklılıkların değerlendirilmesinde kullandı. Cattell ve Wundt'un diğer öğrencileri ABD'nin dört bir yanında araştırma laboratuvarları kurdular.

Yine Wundt'un öğrencilerinden Lightner Witmer (1867-1956) araştırmayı uygulamayla birleştirdi ve Pennsylvania Üniversitesi'nde Amerika'nın ilk psikoloji kliniğini kurdu. Witmer'in kliniği zihinsel eksiklik görülen çocukların yaşadığı sorunları hem araştırma hem de terapi bağlamında ele alıyordu. Klinik psikolojinin kurucusu olarak kabul edilen Witmer (McReynolds, 1996, 1997), başkalarını da bu yeni meslekte rol oynamaya teşvik

edecekti. Bunu kısa sürede kurulan diğer klinikler izledi. En önemli kliniklerden biri 1909 yılında William Healy (1869-1963) tarafından kurulan Chicago Çocuk ve Genç Psikopati Enstitüsü'ydü (sonradan "Çocuk ve Genç Araştırma Enstitüsü" olarak anılmaya başlandı). Healy çocuk yaşta suç eğilimini iç psikolojik sorunların değil, şehirleşmenin bir belirtisi olarak gören ilk kişiydi. Böylece, yeni bir nedensellik alanını, çevresel ya da sosyokültürel etkenleri ortaya koyan ilk kişi olmuştu.

20. yüzyılın ilk on yılında psikoloji laboratuvarları ve klinikleri filizlenmeyi sürdürdü ve çok sayıda araştırma yürütüldü (Reisman, 1991). Bilimsel bulguların hızlı ve nesnel bir şekilde paylaşılması modern psikolojinin gelişmesinde belki de araştırma bulgularının toplanması ve yorumlanması kadar önemli bir rol oynamıştır.

Davranışsal Bakış Açısı

Davranışçı psikologlar öznel deneyimlerin serbest çağrışım ve rüya analizi yoluyla incelenmesinin kabul edilebilir bilimsel veriler sunmadığını, çünkü bu gözlemlerin diğer araştırmacıların doğrulamasına açık olmadığını düşünüyordu. Bu görüşe göre, yalnızca doğrudan gözlemlenebilen davranışlar -ve bunu "denetleyen" uyarıcı ve pekiştirici koşullar- insan davranışı ile ilgili bilimsel ilkelerin oluşturulmasına dayanak oluşturabilirdi.

Davranışsal bakış açısı temel bir konu çevresinde örgütlenir: öğrenmenin insan davranışlarındaki rolü. Bu bakış açısı başlangıçta rahatsızlığı olan insanlara yönelik klinik uygulamalardan değil, laboratuvar araştırmaları yoluyla geliştirilmiş olsa da uyumsuz davranışların açıklanması ve tedavi edilmesi bakımından önemli olduğu kısa sürede ortaya çıkacaktı.

Klasik Koşullama Anormal davranışlara ve bunların tedavisine davranışsal bakış açısının kökenleri **klasik koşullama** olarak bilinen öğrenme biçimi üzerine yürütülen deneysel çalışmalarla bağlantılıdır. Klasik koşullamada bir nötr uyarıcı koşullanmamış davranışları doğal olarak üreten bir koşullanmamış uyarıcıyla tekrar tekrar eşleştirilir. Bu tekrarlanan eşleşmelerden sonra nötr uyarıcı koşullu tepki yaratan bir koşullu uyarıcıya dönüşür. Bu çalışma Rus psikolog Ivan Pavlov'un (1849-1936) koşullu refleksi keşfetmesiyle başlamıştır. 20. yüzyıla girilirken, Pavlov, köpeklerin zil gibi yemekle ilgisi olmayan bir uyarıcıya, bu uyarıcı yemeği düzenli olarak izlediği takdirde, zamanla salya akıtarak tepki verdiğini ortaya koymuştu.



Koşullanmanın davranışlarda oynadığı rolü ilk gösterenlerden biri olan İvan Pavlov (1849-1936) fotoğrafta ekibi ve köpeklerde refleksleri koşullamak için kullanılan aletlerden bazılarıyla görülüyor.

Pavlov'un klasik koşullamadaki keşifleri insan davranışlarını nesnel bir şekilde araştırmanın yollarını arayan Amerikalı psikolog John B. Watson'ın (1878-1958) ilgisini çekti. Watson'a göre psikolojinin gerçek bir bilim olabilmesi için iç duyumların ve diğer "zihinsel" olayların öznelliğini bir yana bırakıp kendini nesnel olarak gözlemlenenle sınırlandırması gerekiyordu. Bunun, uyarıcı koşullarını basitçe yeniden düzenleyip ortaya çıkan sistematik davranış değişikliklerini gözlemlemekten daha iyi bir yolu olabilir miydi? Böylece Watson psikolojinin odak noktasını kuramsal zihinsel yapılardan açık davranışların incelenmesine kaydırdı ve bu yaklaşımı **davranışçılık** olarak adlandırdı.

Çalışkanlığı ve tavırlarıyla etkileyici bir kişiliğe sahip olan Watson davranışçılığın birçok olanağa kapı açtığını görmüştü ve bunları hemen diğer bilim insanlarına ve meraklı kamuoyuna duyurdu. Koşullama yoluyla sağlıklı herhangi bir çocuğu istediği biçimde bir yetişkin olacak şekilde yetiştirebileceğini söylüyordu. Aynı zamanda dönemin psikanalistlerine ve biyoloji yönelimli psikologlarına meydan okuyor, anormal davranışların erken dönemdeki talihsiz, dikkatsiz koşullamaların ürünü olduğunu ve bunların yeniden koşullama yoluyla değiştirilebileceğini söylüyordu.

1930'larda Watson'un Amerikan psikolojisi üzerinde çok büyük bir etkisi vardı. Watson'un yaklaşımında hem normal hem de anormal kişilik ge-

lişiminde ve davranışlarda toplumsal çevrenin koşullayıcı rolüne büyük bir vurgu yapılıyordu. Günümüzde davranışçı yönelimli psikologlar hâlâ Watson'un öğretisinin birçok temel noktasını kabul ediyorlar, ancak bu gibi savları öne sürmeden önce de daha dikkatli davranıyorlar.



B.F. Skinner (1904-1990) edimsel koşullama kavramını geliştirdi. Buna göre pekiştiriciler bir tepkinin olasılığını ve sıklığını belirliyordu.

Edimsel Koşullama Pavlov ve Watson önce gelen uyarıcı koşullarını ve bunların davranışsal tepkilerini incelerken E.L. Thorndike (1874-1949) ve daha sonra da B.F. Skinner (1904-1990) davranışın sonuçlarının, davranışı etkilediği farklı bir koşullama türü üzerinde çalışıyordu. Çevre üzerinde etki eden davranışlar belirli sonuçların ortaya çıkarılmasına aracı olabilir ve bu sonuçlar da karşılığında, davranışın benzer durumlarda tekrarlanma olasılığını belirler. Örneğin, Thorndike kedilerin belirli bir tepkiyi, örneğin bir zinciri çekmeyi, bu tepkiyi yemek pekiştiricisi izlediği zaman nasıl öğrendiğini inceliyordu. Bu öğrenme tipi ilk olarak "araçsal koşullama" olarak anılırken sonradan Skinner tarafından **edimsel koşullama** olarak adlandırıldı. Günümüzde her iki terim de kullanılıyor. Skinner'a göre bir şeyin organizmada belirli bir etkinliği pekiştirmesi davranışı "şekillendirir" -bu da "tıpkı bir heykeltıraşın bir kil yumağını şekillendirmesi gibi, bir hayvanın davranışını şekillendirebilmemizi sağlar" (Skinner, 1951, s. 26-27).

DEĞERLENDİRME

1. Nancy ekolü ile Charcot'nun görüşlerini karşılaştırın. Bu tartışma modern psikolojiyi nasıl etkilemiştir?
2. Freud ve Watson'un çalışmalarının günümüz psikolojisi üzerindeki etkilerini değerlendirin.
3. Beyin patolojisinin zihinsel bozukluklarda nedensel bir etken olduğunu ortaya koymada deneysel bilimin nasıl bir katkısı olmuştur?
4. Psikolojide davranışsal bakış açısının gelişimini anlatın.

ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNDE ARAŞTIRMA YAKLAŞIMLARI

Şimdi psikolojideki ilk deneysel araştırmacıların çalışmalarına davanarak geliştirilen ve günümüzde kullanılan araştırma stratejilerine dönelim. Araştırma sayesinde bir bozukluğun belirtileri, yaygınlığı, akut mu (kısa süreli) yoksa kronik mi (uzun süreli) olduğunu ve bu bozukluğa genellikle eşlik eden sorun ve eksiklikleri öğrenebiliriz.

Araştırma, bozuklukların etiyolojisini (yani nedenlerini) anlamamızı da sağlar. Son olarak da, yaşadıkları güçlükler nedeniyle yardım arayan hastalara yönelik en iyi bakım olanaklarını bulmak için araştırmaya gereksinim duyarız.

Anormal psikoloji araştırmaları kliniklerde, hastanelerde, okullarda, cezaevlerinde, hatta sokaklardaki evsizlerin doğal yoldan gözlemlenmesi gibi büyük oranda yapılandırılmamış bağlamlarda gerçekleştirilir. Belirli bir araştırma projesinin yürütülüp yürütülemeyeceğini ortam belirlemez. Kazdin'in uygun bir şekilde belirttiği gibi (1998b, s. x) "yöntembilim yalnızca uygulama ve prosedürlerin bir araya gelmesinden ibaret değildir. Yöntembilim problem çözmeye, düşünmeye ve bilgi edinmeye yönelik bir yaklaşımdır." Bu hâliyle, araştırma yöntembilimi (yani, araştırma yürütürken kullandığımız bilimsel süreç ve prosedürler) sürekli evrim geçirmektedir.

Yeni teknikler geliştirildikçe (örneğin, beyin görüntüleme teknikleri ve yeni istatistik uygulamaları) yöntembilim de değişir. Aşağıdaki bölümlerde bir klinik bilimci gibi düşünmeye başlayabilmeniz için bazı temel araştırma kavramlarına yer veriyoruz.

Bilgi Kaynakları

Vaka Çalışmaları

İnsanlar genellikle dikkatlerini çevrelerindeki insanlara yöneltir. En iyi arkadaşınızı, babanızı, hatta anormal psikoloji dersini veren hocanızı anlatmanız istenseydi hiç kuşkusuz söyleyecek birçok şeyiniz olurdu. Hemen her bilimde olduğu gibi, psikolojik bilginin temelleri de gözleme dayanır. Gerçekten de, ilk bilgilerin büyük bir bölümü belirli kişilerin büyük bir ayrıntıyla anlatıldığı vaka çalışmalarından damıtılmıştı.

Becerikli klinisyenler **vaka çalışması** yöntemini kullanarak pek çok şey öğrenebilirler. Yine de, sunulan bilgilerde **yanlılık** söz konusu olabilir, çünkü vaka çalışmasını yazan kişi hangi bilgileri alacağını, hangilerini atlayacağını kendi seçer. Diğer bir endişe konusu da bir vaka çalışmasındaki materyalin yalnızca anlatılan kişi ile ilgili olmasıdır. Bu da vaka çalışmasının **genelleneblirlik** düzeyinin düşük olduğu, yani görünüşte benzer anormallikler söz konusu olduğunda bile diğer vakalarla ilgili sonuçlara ulaşmada kullanılamayacakları anlamına gelir. Yalnızca tek bir gözlemci ve konu kişisi olduğunda ve gözlemler görece kontrolsüz bir bağlamda yapıldığında, anektot niteliğinde ve izlenimci bir yapıda olduğunda ulaşabileceğimiz sonuçlar çok dardır ve yanıltıcı olabilir. Yine de, vaka çalışmaları klinik malzemeye örnek vermenin çok iyi bir yoludur. Aynı zamanda belirli bir kuramla sınırlı bir destek ya da hakim bir düşünce ya da varsayıma karşı negatif veri sunabilirler. Burada önemli olan, vaka çalışmalarının yeni düşünceler için değerli bir kaynak olması ve araştırmaları tetiklemesidir. Sistematik bir şekilde incelenemeyecek denli ender görülen sıra dışı klinik koşulların kavranmasına da katkıda bulunabilirler.

Kendini Değerlendirmeden Elde Edilen Veriler

Davranışı daha yakından incelemek istediğimizde ne yapabiliriz? Bunun yollarından biri hakkında bilgi edinmek istediğimiz insanların **kendini değerlendirme verilerini** toplamaktır. Bunun için araştırma katılımcılarından çeşitli soru formlarını doldurmalarını isteyebiliriz. Kendini değerlendirme verilerine ulaşmanın diğer bir yolu da görüşmelerdir. Bunun için, araştırmacı katılımcıya bir dizi soru sorar ve yanıtları kaydeder.

İnsanlara öznel deneyimleri hakkında sorular sormak bilgi toplamanın harika bir yolu gibi görünüyor olabilir. Bununla birlikte, bir araştırma yaklaşımı olarak bunun da sınırları vardır. Kendini değerlendirme verileri bazen yanıltıcı olabilir. Yaşanan sorunlardan biri herkesin kendi öznel durum ya da deneyimlerini çok da iyi bir şekilde değerlendirememesidir. Örneğin, görüşmeye alınan bir çocuk 20 adet "iyi arkadaşı" olduğunu söyleyebilir. Öte yandan, çocuğu gözlemlediğimizde hep yalnız oynadığını görebiliriz. Bir başka çocuk yalnızca bir iyi arkadaşı olduğunu söyleyebilir, ancak onun da çevresi dikkatini çekmeye çalışan çocuklarla dolu olabilir. İnsanlar kimi zaman yalan söyledikleri, soruları yanlış yorumladıkları ya da kendilerini

özellikle hoşa gidecek (ya da gitmeyecek) bir ışıkta göstermek istedikleri için kendini değerlendirmeye dayanan veriler her zaman çok doğru ve gerçekçi görülemez. Bunu da kişisel bir ilanı yanıtlayan herkes çok iyi bilir!

Gözlemsel Yaklaşımlar

Bilgiye insanların doğrudan yer aldıkları (kendini değerlendirme) bir yoldan ulaşmaya çalışmadığımızda gözlemsel yaklaşımın bir biçimini uygularız. Bu da tam olarak neyi anlamaya çalıştığımıza bağlıdır. Örneğin, saldırgan çocukları incelediğimizde eğitimli gözlemcilerden çocukların oyun arkadaşlarına saldırgan olarak sınıflandırılan vurma, ısırma, itme, yumruk ya da tekme atma eylemlerini kaç kez sergilediğini kaydetmelerini isteriz. Bu, çocukların davranışlarına yönelik doğrudan gözlemdir.

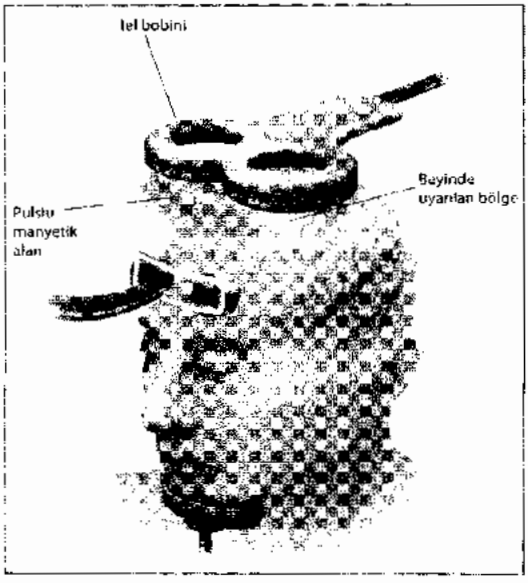
Saldırgan çocuklar örneklemindeki biyolojik değişkenler (örneğin, kalp atış hızı) hakkında da bilgi toplayabiliriz. Bundan başka, çocuklardan plastik bir kaba tükürmelerini isteyerek kortizol gibi stres hormonları hakkında bilgi de toplayabiliriz (kortizol tükürükte bulunur). Daha sonra da tükürük örneklerini analiz için laboratuvara göndeririz. Bu da gözlemsel verinin bir biçimidir ve ilgilendiğimiz değişken hakkında bize bir takım bilgiler verir.

Teknoloji gelişiyor ve artık, uzun zamandır erişilemez olduğu düşünülen davranışları, ruh durumlarını ve bilişi incelemek için yöntemler geliştiriyoruz. Günümüzde işlevsel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) gibi beyin görüntüleme teknikleri beynin işleyişini incelemede kullanılabiliyor. Bellek görevleri sırasında beynin farklı bölgelerine ne kadar kan akışı olduğunu inceleyebiliyoruz. Beynin imgelemi etkileyen bölümlerine bile bakabiliyoruz.

Baş yüzeyinde manyetik alan yaratan transkranyal manyetik stimülasyon (TMS; bkz. Şekil 1.1) gibi diğer teknikler sayesinde alttaki beyin dokusunu uyarabiliyoruz (bkz. Fitzgerald ve diğerleri, 2002). Bunu TMS uygulanan kişi bir iskemlede otururken acısız ve içe müdahale olmadan yapabiliyoruz. TMS kullanarak beynin belirli bir gölgesini birkaç saniyeliğine "devre dışı" bile bırakabiliyoruz ve bunun davranışlardaki sonuçlarını gözlemleyebiliyoruz. Kısacası, on yıl önce ulaşmamız olanaksız olan gözlemsel veriler toplayabiliyoruz.

Klinik araştırmaların birçoğu uygulamada kendini değerlendirme ile gözlemsel yöntemlerin bir karışımını içerir. Ayrıca, davranışı gözlemle-

mekten söz ederken insanları sadece seyretmekten fazlasını kastettiğinizi de unutmayalım. Bu bağlamda, davranışı gözlemlemek belirli bireylerin (örneğin, sağlıklı insanların, giyinik insanların, kaygılı insanların, şizofreni hastalarının) davranım ve tutumlarının dikkatli ve ayrıntılı bir şekilde incelenmesidir. Depresif hastalardan oluşan bir örneklemdeki sosyal davranışları incelemek için eğitimli gözlemcilerden hastaların gülümseme ya da göz teması kurma sıklığını kaydetmelerini isteyebiliriz. Hastaların kendilerinden sosyal becerilerini değerlendirecekleri bir kendini değerlendirme anketini doldurmalarını da isteyebiliriz. Depresif hastalarda sosyalleşmenin depresyonun şiddeti ile ilişkili (ya da korelasyon ilişkisi içinde) olabileceğini düşünüyorsak, hastalardan bu şiddeti değerlendirmelerini isteyen kendini değerlendirme ölçümlerini doldurmalarını da isteyebiliriz. Hatta hastaların kan, idrar ve beyin-omurilik (beynin içinde yüzdüğü ve bel ponksiyonu yoluyla alınabilen saydam sıvı) sıvılarındaki belirli maddelerin düzeylerini de ölçebiliriz. Son olarak, depresif hastaların beyinlerini beyin görüntüleme teknikleriyle doğrudan da inceleyebiliriz. Bu farklı bilgi kaynakları bize bilimsel incelemelerin temelini oluşturan ve potansiyel değeri olan bilgiler sağlar.



ŞEKİL 1.1
Araştırmacılar transkranyal manyetik stimülasyon (TMS) gibi teknikleri beynin işleyişini incelemek için kullanırlar. TMS tekniği başın yüzeyinde bir manyetik alan yaratarak altaki beyin dokusunu uyarır. Böylece araştırmacılar bu müdahalesiz ve acısız beyin stimülasyonunun davranışlarda yarattığı sonuçları değerlendirip ölçebilirler.

HİPOTEZLERİN OLUŞTURULMASI VE TEST EDİLMESİ

Araştırma soru sormaktır. Davranışları anlamak isteyen araştırmacılar hipotezler üretir. Hipotezler de bir şeyi açıklama, öngörme ya da açımlama çabasıdır. Bilimsel hipotezleri hepimizin her gün yaptığı belirsiz spekülasyonlardan ayıran şey bilim insanlarının hipotezlerini test etme çalışmalarıdır. Diğer bir deyişle, bilim insanları şeylerin nedenini ve nasılını daha iyi anlamalarına yardım edecek araştırmalar tasarlamaya çalışırlar.

Vaka çalışmaları gibi anektot niteliğindeki veriler hipotez geliştirilmesine yardımcı olması bakımından çok yararlı olabilir, ancak vaka çalışmaları esin verebilecekleri hipotezlerin test edilmesine uygun değildir. Diğer hipotez kaynakları da sıra dışı ya da beklenmedik araştırma bulgularıdır. Örneğin, estetik göğüs büyütme ameliyatı olan kadınlar arasında intihar oranları beklenenin üzerindedir (Sarwer ve diğerleri, 2007). Bunun olası açıklamaları arasında göğüslerini büyütmek isteyen kadınlarda psikopatoloji oranının daha yüksek olması, ameliyatın yaratacağı olumlu etkiler konusunda gerçekçi olmayan beklentiler, depresif ruh durumuna yol açabilecek ameliyat sonrası komplikasyonlar ve bunların yanı sıra ameliyattan önce beden imgesinden hoşnut olmama gibi diğer etkenler bulunabilir. Şimdi gerekli olan tüm bu hipotezleri açımlamak için araştırma yürütülmesidir.

Hipotezler belirli klinik sorunları tedavi etmeye yönelik sağaltım yaklaşımlarını sıklıkla belirlediği için çok önemlidir. Ellerini her gün 60-100 kez yıkayan birisiyle karşı karşıya olduğumuzu düşünelim. Bu durum cildinde ve cilt altı dokularda ciddi yaralanmalara yol açıyor. Bu, obsesif-kompülsif bozukluğun bir örneği. Bu davranışın belirli sinir devrelerindeki küçük sorunlardan kaynaklandığına inanıyorsak, işlev bozukluğu gösteren devreleri saptayıp bunları düzeltmenin bir yolunu bulmaya çalışabiliriz (belki de ilaçların yardımıyla).

Öte yandan, elleri aşırı derecede yıkamayı günahkâr ve kabul edilemez düşüncelerin simgesel bir şekilde temizlenmesi olarak kabul edersek bu kişinin aşırı suçluluk duygusunun ve ahlak endişesinin altında yatan nedenleri ortaya çıkarmaya ve bunların üzerine gitmeye çalışırız. Son olarak, el yıkamayı yalnızca talihsiz koşullanmaların ya da öğrenmenin bir ürünü ola-

rak gördüğümüzde sorunlu davranışı ortadan kaldırmanın bir yolunu ararız. Diğer bir deyişle, bozuklukları incelerken ve tedavi ederken başvurduğumuz yaklaşımları farklı bozuklukların nedenleri ile ilgili geçici hipotezlerimiz büyük oranda şekillendirir.

Örnekleme ve Genelleme

Bazen tek bir vakanın dikkatlice incelenmesinden öğretici ipuçları çıkarırız. Bununla birlikte, bu stratejinin sağlam sonuçlara ulaşmak için yeterli bilgi sağladığı ender görülür. Anormal psikolojide araştırmaların amacı anormal davranışları daha iyi anlamak ve mümkünse denetim altına almak, yani davranışı öngörülebilir biçime dönüştürebilmektir. Hangi gözlem ya da hipotezin bilimsel açıdan güvenilir olduğunu görmek için aynı sorunu geniş bir insan grubu içinde incelememiz gerekir. Ne kadar çok insan çalışmaya katılırsa bulgularımıza o denli çok güvenebiliriz.

Peki araştırmaya kimleri dâhil etmeliyiz? Genel olarak, aynı davranış anormalliklerini sergileyen insan gruplarını incelemek isteriz. Panik bozukluk sergileyen insanları incelemek istediğimizde atacağımız ilk adım, bu klinik bozukluğu sergileyenleri saptamamıza yarayacak, DSM-IV-TR'dekine benzer ölçütleri belirlemek olacaktır. Daha sonra da bu ölçütlere uyan insanları bulmamız gerekir. İdeal olarak ölçütlerimize uyan herkesi çalışmaya dâhil etmemiz gerekirdi, çünkü ilgili popülasyonu bu insanlar oluşturur. Elbette bunu yapmak da olanaksızdır, bu nedenle biz de bu temel popülasyonu temsil edecek bir örneklem oluşturmaya çalışırız. Bunun için **örnekleme** olarak adlandırılan bir teknik kullanırız. Bunun anlamı, panik bozukluğu olan en geniş insan grubunu temsil eden insanları seçmeye çalışmaktır (tıpkı jüri üyelerinin yasal seçmenler arasında temsili bir örneklem oluşturacak şekilde seçilmesi gibi).

İç ve Dış Geçerlilik

Araştırma bakımından örneklemimiz ne kadar temsilî olursa daha geniş gruba genelleme (ya da araştırma bulgularını genişletme) olanağı da o denli iyi olacaktır. Bulguların çalışmanın kendisinden öteye genellenebilme derecesi **dış geçerlilik** olarak adlandırılır. Bütün yaş gruplarından, gelir ve eğitim düzeylerinden gelen erkek ve kadın panik bozukluk hastalarını içeren bir araştırma çalışması, hepsi evlenmemiş 23 yaşındaki anaokulu öğret-

meni olan panik bozukluk hastalarından oluşan bir örneklemin kullanıldığı bir araştırmaya oranla, genel popülasyon bakımından daha temsilîdir (ve dış geçerliliği de daha yüksek olacaktır). Ayrıca, hepsi belirli bir tanımlayıcı karakteristik özelliği (örneğin, belirli bir bozukluğu) sergileyen bir insan grubunu incelediğimizde diğer ortak özelliklerinin (örneğin ailede depresyon geçmişinin ya da belirli nörotransmitterlerin düşük düzeylerde olmasının) bozuklukla ilgili olduğu sonucunu çıkarabiliriz. Elbette, bu da söz konusu karakteristik özelliklerin bozukluğu taşımayan insanlarda yaygın olarak görülmediği varsayımına dayanır.

Araştırma bulgularının diğer örneklem, bağlam ve zamanlara ne derece genellenebileceği ile ilgili olan dış geçerliliğin aksine, **iç geçerlilik** belirli bir çalışmanın sonuçlarına ne derece güvenilebileceğini yansıtır. Diğer bir deyişle, iç geçerlilik bir çalışmanın yöntembilimsel açıdan ne kadar sağlam olduğunu, kusurlardan ve hataya neden olan diğer nedenlerden ne kadar arınmış olduğunu ve geçerli sonuçlara ulaşmaya ne kadar elverişli olduğunu gösterir. Örneğin, katılımcılara elektrik şoku verileceğini söylediğinizde kalp atış hızlarında gerçekleşen değişiklikleri incelemek istediğinizi varsayalım. Bu arada, çalışmadan az önce çıkan insanların çalışmaya katılmak için bekleyen insanlarla konuşmasına izin verdiğinizde sonuçlara ne kadar güvenebileceğinizi düşünün. Ya bekleyen katılımcılar aslında herhangi bir elektrik şoku verilmediğini öğrenirse ne olur? Bu bilgi deneklerin tepkilerini nasıl etkileyebilir? Bilgilerin bu şekilde paylaşılmasına izin vermek hiç kuşkusuz çalışmanın güvenilirliğini tehlikeye atar ve iç geçerlilik açısından büyük bir tehdit oluşturur. Önceden bilgilendirilmeyen bazı katılımcılar gerçekten elektrik şoku verilmesi beklentisi içindeyken diğerleri, deneyi düzenleyenler farkında olmadan, her şeyi önceden öğrenmiş olacaktır.

Ölçüt ve Karşılaştırma Grupları

Araştırmacılar hipotezlerini test etmek için (**kontrol grubu** olarak da adlandırılan) **karşılaştırma gruplarından** yararlanır. Bu, bozukluğu sergilemeyen ancak diğer bütün önemli bakımlardan **ölçüt grubu** (yani, bozukluğu sergileyen insanlar) ile karşılaştırılabilen insan grubu olarak tanımlanabilir. "Karşılaştırılabilir" derken, örneğin, bu iki grubun yaş, gruplardaki erkek ve kadınların sayısı, eğitim düzeyi ve benzer demografik değişkenler

bakımından yakın olduğunu anlatmak istiyoruz. Tipik olarak, karşılaştırma grubu belirli tanımlanmış ölçütlere göre psikolojik açıdan sağlıklı -ya da "normal"- olur. Daha sonra bu iki grubu ilgilendiğimiz değişkenler bakımından karşılaştırabiliriz.

Bu şekilde kontrollü araştırma yaklaşımlarını kullanan araştırmacılar farklı psikolojik bozukluklar konusunda pek çok şey öğrenmiştir. Aynı zamanda, bu yaklaşımı genişleterek, yalnızca bir bozukluğu sergileyen yaşıtgrupla sağlıklı kontrolleri değil, farklı bozuklukları sergileyen grupları da karşılaştırabiliriz.

Araştırma Desenleri

Dünyayı Olduğu Hâliyle İncelemek

Anormal psikoloji alanında araştırma yapanların en önemli hedeflerinden biri farklı bozuklukların nedenlerini öğrenmektir. Öte yandan, etik nedenler ve uygulamadaki zorluklar nedeniyle bunu doğrudan yapamayız. Depresyonun nedenlerini öğrenmek istediğinizi düşünün. Stres ya da erken yaşta anne babanın yitirilmesi gibi etkenlerin depresyonun etkenleri arasında olduğu varsayımından hareket edebiliriz. Bununla birlikte, hiç kuşkusuz, bu tip durumları yaratıp sonra da neler olacağına bakamayız!

Bunun yerine, araştırmacılar **gözlemsel araştırma** desenini kullanırlar (**korelasyon araştırması** olarak da anılır). Aşağıda ele alacağımız gerçek deneysel araştırma deseninin tersine, gözlemsel araştırmada değişkenler manipüle edilmez. Bunun yerine, araştırmacı ilgilendiği belirli grupları seçer (örneğin, son dönemlerde büyük bir stres yaşamış insanlar ya da büyüme çağındayken anne ya da babasını kaybedenler). Daha sonra da grupları çeşitli farklı ölçütlere göre karşılaştırır (örneğin, depresyon düzeyleri).

Belirli bir bozukluğu sergileyen ve sergilemeyen insanlar arasındaki farklılıkları karşılaştıran bütün çalışmalarda gözlemsel ya da korelasyon araştırma deseni kullanılır. Bu yaptığımız temelde, insanların dünyada doğal bir şekilde gruplandıkları (örneğin, belirli bozuklukları sergileyen insanlar, travma yaratan deneyimler yaşamış insanlar, piyangoda ikramiye kazanmış insanlar, vs.) olgusundan hareketle bu insanları incelemektir. Bu tip araştırma desenlerini kullanarak depresyon, alkoliklik, tıkınırcasına yeme ve diğer psikolojik rahatsızlık durumları ile bağlantılı görünen etkenle-

ri saptayabiliriz (bu araştırma yaklaşımı ile daha kapsamlı bilgi için bkz. Kazdin, 1998b).

Korelasyonun Ölçülmesi

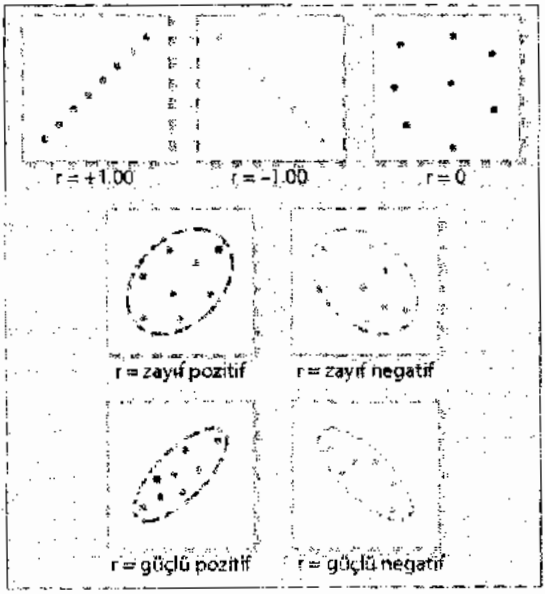
Korelasyon araştırmasında her şey olduğu gibi alınır ve gözlemlenen fenomenler arasındaki bağlantılar belirlenir. Kadın olma ile depresyon riskinin artmasında olduğu gibi, ölçümler hep birlikte doğrudan, uyuşan farklılıklar mı sergilemektedir (bu durum **pozitif korelasyon** olarak adlandırılır –bkz. Şekil 1.2). Yoksa bunun aksine, ilgili değişkenler arasında (yüksek sosyoekonomik statü ile psikopatoloji riskinin düşmesinde olduğu gibi) ters yönde bir korelasyon, yani **negatif korelasyon** mu vardır? Son olarak, bir değişkenin verili bir durumu ya da düzeyi başka bir değişkenin derecesini güvenilir bir şeklide öngörememesi mi söz konusudur, yani değişkinler birbirinden bütünüyle bağımsız, *korelasyonsuz* mudur?

Korelasyon gücü korelasyon katsayısı ile ölçülür ve bu da r simgesiyle gösterilir. Bu -1.0 ile + 1.0 arasında değişen sayısal bir değerdir. r'nin mutlak değeri ne kadar yüksekse iki değişken arasındaki bağlantı da o kadar güçlüdür. Pozitif korelasyon bir değişkendeki yüksek puanların diğer değişkenlerdeki yüksek puanlar ile bağlantılı olduğu anlamına gelir, kilo ile boy arasında böyle bir durum bulunabilir (uzun boylu insanlar kısa boylulardan daha kilolu olma eğilimindedir). Negatif korelasyon bir değişkendeki puan yükselirken diğer değişkenin puanının düşmesi anlamına gelir. Buna örnek olarak da ders çalışmaya ayrılan zamanla partilerde eğlenmeye ayrılan zamanı gösterebiliriz.

Korelasyonlar ve Nedensellik

Korelasyonlar söz konusu olduğunda bir şeyi unutmamak gerekiyor: Korelasyon nedensellik anlamına gelmez. Sadece iki değişken arasında korelasyon olması bunun *nedeni* hakkında bir şey söylemez. Bu korelasyonun büyüklüğü ne olursa olsun böyledir. Anormal psikoloji alanındaki araştırmaların birçoğu iki ya da daha fazla şeyin düzenli bir şekilde bir arada gerçekleştiğini söyler (örneğin, yoksulluk ve entelektüel gelişimin geri kalması, depresyon ve bundan önceki stres kaynakları). Bu kesinlikle bir etkenin diğerinin nedeni olduğunu söylemez.

Örneğin, dondurma tüketimi ile boğulma arasındaki pozitif korelasyonu düşünün. Bu durum dondurma yemenin yüzme yeteneğini azalttığı ve dolayısıyla boğulmaya yol açtığı anlamına mı gelir? Yoksa insanlar boğulmadan önce son bir dondurma mı yemek isterler? Bu iki alternatifin de abes olduğu çok açık. Bilinmeyen üçüncü bir değişkenin her iki olaya da neden olması çok daha büyük bir olasılık. Bu üçüncü değişken sorunu olarak anılır. Bu örnekte üçüncü değişken ne olabilir? Bir an durup düşündükten sonra üçüncü değişkenin sıcak yaz havası olduğunu fark edebilirsiniz. Dondurma tüketimi yaz aylarında artar. Aynı zamanda boğulan insanların sayısı da artar, çünkü yaz aylarında çok daha fazla insan yüzmeye başlar. Dondurma tüketimi ile boğulma arasında sahte bir korelasyon bulunur, aslında her iki değişken de hava durumu ile korelasyon ilişkisi içindedir.



ŞEKİL 1.2

İki değişken arasında pozitif, negatif ve sıfır korelasyonu gösteren dağılım grafikleri. Noktalar bağımsız değişken ile bağımlı değişkende kişinin puanlarını gösteriyor. Güçlü pozitif korelasyon olduğunda (r = + 1,0) bağımsız değişkendeki yüksek puanlar bağımlı değişkendeki yüksek puanlarla bağlantılıdır ve ileri eğimli düz bir çizgi yaratır. Güçlü bir negatif korelasyon olduğunda (r = – 1,0) bağımsız değişkendeki yüksek puanlar bağımlı değişkendeki düşük puanlarla bağlantılıdır ve geriye eğimli düz bir çizgi yaratır. Korelasyon yoksa (r = 0), bağımsız değişkendeki puanlar bağımlı değişkendeki puanlarla ilgili hiçbir şey söylemez.

Korelasyon çalışmaları nedensel ilişkileri kesin olarak gösteremese de güçlü ve zengin çıkarım kaynağı olabilirler. Genellikle nedensel hipotezleri akla getirirler (uzun boy, fedakilo neden olabilir; ağır kilonun yüksek boya yol açması pek olası değildir), araştırmalara esin kay-

nağı olan sorular üretirler ve bazen de spesifik hipotezleri doğrulayan ya da çürüten önemli verilere ulaşılmasını sağlarlar. Zihinsel bozukluklarla ilgili bildiklerimizin çoğu korelasyon çalışmalarından türetilmiştir. İncelediğimiz değişkenlerin birçoğunu manipüle edemememiz bu tip yaklaşımlardan çok şey öğrenemeyeceğimizi göstermez.

Geriye Dönük / İleriye Dönük Stratejiler

Gözlemsel araştırma desenleri faklı hasta gruplarının çalışma sırasında (yani, eşzamanlı olarak) ne durumda olduğunu incelemek için kullanılabilir. Örneğin, şizofreni hastalarında ve sağlıklı kontrollerde belirli beyin yapılarının büyüklüğünü öğrenmek için beyin görüntüleme tekniğini kullandığımızda bu tip yaklaşımı benimsemiş oluruz. Öte yandan, hastaların belirli bir bozukluğun ortaya çıkmasından önce nasıl olduklarını öğrenmek istediğimizde **geriye dönük araştırma** stratejisini kullanabiliriz. Bunun için geçmişe bakarız. Diğer bir deyişle, yaşamlarının daha önceki dönemlerinde hastaların nasıl davrandığı konusunda bilgi toplamaya çalışırız. Bunun amacı, daha sonra yaşanan sorunlarla bağlantılı olabilecek etkenleri belirlemektir. Bazı vakalarda, kaynak malzeme hastanın hatırladıklarıyla, aile üyelerinin hatırladıklarıyla, günlüklerden ya da diğer kayıtlardan alınanlarla sınırlı olabilir. Bu teknikte yaşanan zorluklardan biri hatırlananların hem yanlış hem de seçilmiş olabilmesidir.

Zaten bir bozukluk yaşamakta olan insanların geçmişlerini yeniden yaratmaya çalışmak belirli zorlukları da beraberinde getirir. Bir zihinsel bozukluk sergileyen kişinin en doğru ve nesnel bilgi kaynağı olmayacağı gerçeği bir yana, bu tip bir strateji, araştırmacıları bozuklukla zaten kuramsal olarak ilişkilendirilen ve dolayısıyla önceden varsaydıkları verileri keşfetmeye davet eder. Bilinçli olsun ya da olmasın yanlı bir prosedür olasılığı her zaman vardır.

Diğer bir yaklaşım da geleceğe bakılan **ileriye dönük araştırma** stratejisidir. Buradaki düşünce psikolojik bozukluk sergileme eğilimi ortalamanın üzerinde olan kişileri saptamak ve araştırmanın dikkatini bozukluk ortaya çıkmadan *önce* bu kişilere odaklamaktır. Etkilerin izini sürüp söz konusu hastalığın ortaya çıkmasından önce ölçümlerini yaptığımızda bir bozukluğun nedenleri konusundaki hipotezimize daha çok güvenebiliriz. Hipotezimiz bir grup insanda ileride ortaya çıkacak davranış sorunlarını doğru bir

şekilde öngördüğünde nedensel bir ilişkiye daha yakınız demektir. İnsanları zaman içerisinde izleyen ve bir bozukluğun başlangıcından önceki etkenleri saptamaya çalışan çalışmalarda **boylamsal desen** kullanılır. Bunun prototip niteliğindeki bir örneği, annelerinde şizofreni görülen çocukların bebeklikten yetişkinlik dönemine dek izlenmesidir. Çocuklarla ilgili düzenli aralıklarla veri toplayan araştırmacılar daha sonra şizofreni görülenleri görülmeyenlerle karşılaştırarak önemli ayırt edici etkenleri belirlemeye çalışırlar. Boylamsal desenin diğer bir örneğinde de araştırmacılar, 15 yaşında intihara eğilimli düşünceleri olduğunu söyleyen ergenlerin, 30 yaşına geldiklerinde, psikolojik sorunlar sergileme ve intihara teşebbüs etmiş olma eğiliminin, ergenlik dönemlerinde intihara eğilimli düşünceleri olmayanlara oranla, daha yüksek olduğunu görmüştür (Reinherz ve diğerleri, 2006).

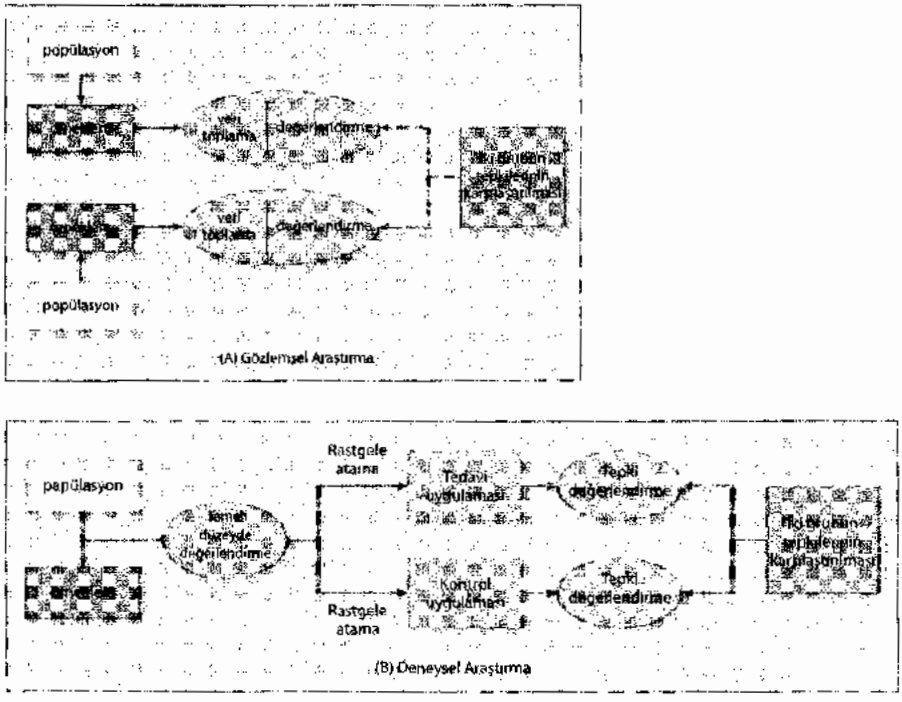
Değişkenlerin Manipüle Edilmesi: Anormallik Psikolojinde Deneysel Yöntem

Daha önce de değindiğimiz gibi, değişkenler arasında pozitif ya da negatif ilişkiler bulduğumuzda bile korelasyon araştırmaları yönlülük (yani, A değişkeninin mi B'ye, yoksa B değişkeninin mi A'ya ne olduğu) konusunda herhangi bir sonuca varmamızı sağlamaz. Nedensellik konusunda sonuçlara ulaşmak ve yönlülük sorularını yanıtlamak için **deneysel araştırma** yaklaşımına başvurmamız gerekir. Bu tip vakalarda, bilim insanları ilgilenilen değişken ya da sonuç üzerinde etkisi olabilecek tek bir etken dışındaki bütün etkenleri kontrol eder. Daha sonra da bu etkeni etkin olarak manipule ederler (ya da etkilerler). Manipüle edilen etken **bağımsız değişken** olarak adlandırılır. Manipüle edilen etken değiştiğinde ilgilenilen sonuç, yani **bağımlı değişken** de değişiyorsa bağımsız değişken sonucun nedeni olarak görülebilir (bkz. Şekil 1.3).

Romanya'da anne babaları tarafından terk edilen çocuklar geleneksel olarak bakıcı aileye değil, yetimhanelere verilir. Araştırmacılar kurumsal bakıma karşılık diğer bakım seçeneklerinin bilişsel etkilerini incelemek için bebeklik döneminde bir kuruma yerleştirilen 136 çocuğu rastgele olarak kurumda kalma ve bakıcı aileye verilme gruplarına atamıştır (bkz. Nelson ve diğerleri, 2007). Bu bakıcı anne babalar çalışmaya araştırmacılar tarafından katılmıştır. Biyolojik anne babalarıyla yaşayan çocuklardan oluşan bir örneklem de karşılaştırma amacıyla incelenmiştir. Bütün çocuklar 30,

42 ve 54 aylıkken bilişsel teste tabi tutulmuştur. Bu çalışmada bağımsız değişken çocuğun yaşadığı yerdir (yetimhane ya da bakıcı aile yanı). Bağımlı değişken is entelektüel işleyiştir.

Testlerde, bakıcı ailelere atanan çocuklar kurumlarda kalan çocuklardan daha mı başarılı olmuştu? Evet, hem 42 hem de 54 aylıkken yapılan değerlendirmelerde bakıcı ailelerle kalan çocuklar bilişsel işlev ölçümlerinde, kurumlarda kalan çocuklarla karşılaştırıldığında, kayda değer oranda yüksek puanlar almıştı. Dolayısıyla bakıcı aile tarafından yetiştirilme ile bu çocuklardaki entelektüel gelişimin daha fazla olması arasında bir ilişki oldu-



ŞEKİL 1.3

Gözlemsel ve Deneysel Araştırma Desenleri

(A) Gözlemsel araştırmada veriler karşılaştırılan iki farklı örneklem ya da gruptan toplanır. (B) Deneysel araştırmada katılımcılar temel düzeyde değerlendirilir ve daha sonra farklı gruplara rastgele olarak atanır (örneğin, bir tedavi ve kontrol koşulu). Deney ya da tedavi tamamlandıktan sonra iki gruptan veriler toplanır ve daha sonra da karşılaştırılır. (Petrie & Sabin, 2000'den uyarlanmıştır.)

ğu sonucuna ulaşabiliriz. Bununla birlikte, ne yazık ki, her iki çocuk grubundaki bilişsel gelişim düzeyi tipik ailelerde büyüyen çocuklara oranla çok daha düşüktü. Yani, bu önemli çalışmanın sonuçlarına göre, terk edilmiş çocuklar için bakıcı aileler iyi olmakla birlikte, biyolojik aileleri tarafından yetiştirilen çocuklarla karşılaştırıldığında bu çocukların hâlâ dezavantajlı durumda olduğu görülüyor. Öte yandan, bu dikkat çekici çalışmanın ortaya koyduğu bulguların da etkisiyle, Romanya'da terk edilen çocukların, şiddetli yetersizlikleri olmayan çocukların dışında, yetimhanelere yerleştirilmesine artık izin verilmiyor.

Terapinin Etkilerini İncelemek

Anormal psikoloji alanında çalışan araştırmacılar genellikle belirli bozukluklarda hangi tedavilerin yararlı olduğunu öğrenmek isterler. Tedavi araştırması bağlamında deneysel yöntemi kullanmanın kaçınılmaz olduğu görülmüştür. Bu görece daha doğrudan oluşturulan bir süreçtir: Önerilen tedavi, belirlenen bir hasta grubuna uygulanırken, benzer yapıdaki başka bir hasta grubuna uygulanmaz. Tedavi uygulanan grupta, uygulanmayan grupla karşılaştırıldığında, kayda değer oranda daha fazla iyileşme görüldüğünde tedavinin etkili olduğu sonucuna ulaşabiliriz. Bununla birlikte, tedavinin neden işe yaradığı konusunda bir şey öğrenmeyiz; öte yandan, araştırmacılar deneylerini gittikçe geliştiriyorlar ve terapideki değişiklikleri yaratan araçları daha iyi açıklama yolunda ilerliyorlar (örneğin, Hollon, DeRubeis, & Evans, 1987; Jacobson ve diğerleri, 1996; Kazdin & Nock, 2003). Araştırmalardaki Gelişmeler 1.1'de tedavi araştırmalarına iyi bir örneğe ve bu araştırmanın şaşırtıcı sonucuna yer verdik.

Tedavi araştırmalarında tedavi uygulanan ve uygulanmayan iki grubun, önerilen etkin tedavinin uygulanması ve uygulanmaması dışında, olabildiğince eşit olması önemlidir. Bunun için tipik olarak hastalar iki ayrı koşula rastgele atanırlar. **Rastgele atama**, araştırmadaki her bir katılımcının tedavi uygulanan ya da uygulanmayan koşula yerleştirilme şansının eşit olmasıdır. Tedavinin etkili olduğu kanıtlandıktan sonra özgün kontrol grubunun (tedavi görmeyen grup) üyelerine de tedavi uygulanır ve bu da araştırmaya katılan herkesin işleyişinde iyileşme sağlar.

Öte yandan, bazen bu "bekleme listesindeki" kontrol grubu stratejisinin gerek etik gerekse başka nedenlerden dolayı yanlış olduğu düşünü-

lür. Yararlı olduğu kanıtlanmış bir tedavinin sırf yeni bir tedavi biçimini değerlendirmek için alıkonması, kontrol grubundaki hastaların onlar için değerli bir klinik yardımdan uygun görülenden daha uzun bir süre yoksun kalmasına neden olabilir. İşte bu nedenle, belirli bir araştırma projesinin potansiyel bedellerine karşılık getireceği yararlar bakımından sıkı önlemler alınması gerekir.

Belirli vakalarda iki ya da daha fazla tedavinin farklı, ancak karşılaştırılabilir gruplar üzerinde denendiği alternatif bir araştırma deseni kullanılabilir. Bu yöntem *standart tedavi karşılaştırma çalışması* olarak anılır. Tipik olarak, kontrol koşulunun etkisi daha önceden kanıtlanmıştır; dolayısıyla, bu gruba atanan hastalar dezavantajlı durumda olmazlar. Burada soru, yeni tedavi uygulanan hastaların kontrol (kanıtlanmış) tedaviye oranla daha fazla iyileşme gösterip göstermeyeceğidir. Bu tip karşılaştırmalı sonuç araştırmalarının birçok olumlu yanı olduğu düşünülüyor ve gittikçe daha fazla uygulanıyor (Kendall ve diğerleri, 2004).

Tek Vakalı Deney Desenleri

Deneysel araştırmada her zaman gruplardaki değişkenleri manipüle etme yoluyla hipotezler mi test edilir? Bunun basit yanıtı hayır. Vaka çalışmalarının fikir ve hipotezlere kaynak olabileceğini zaten söylemiştik. Ayrıca, vaka çalışmaları bilimsel bir çerçeve içinde terapi tekniklerinin geliştirilmesi ve test edilmesi için de kullanılabilir. Bu tip yaklaşımlar tek vakalı araştırma desenleri olarak adlandırılır (Hayes, 1998; Kazdin, 1998a,

İlgi Alanındaki Gelişmeler

Muknatıslar Tekrarlanan Stres Yaralanmalarına İyi Gelir mi?

Kronik el ya da bilek ağrısı olanlar için pazarlanan muknatıslar var. Sorun tekrarlanan stres yaralanması (RSI) olarak biliniyor. Bu tip sorunların yaygın nedenlerinden biri uzun süre bilgisayar kullanmaktır. Peki, muknatıslar tekrarlanan stres yaralanmalarından kaynaklanan kronik acıya gerçekten iyi geliyor olabilir mi? Kullananların söylediklerini bir yana bırakırsak, bu soruyu yanıtlamanın tek yolu kontrollü araştırmalardır. Bu konuyu inceleyen Pope ve McNally (2002) RSI olan üniversite öğrencilerini üç ayrı gruba rastgele bir şekilde dağıttılar. Bir gruptaki öğrencilerden 30 dakikalık bir süre için muknatıslı bileklikleri takmaları istendi (muknatıs grubu).

İkinci gruptaki öğrencilerden görünüşte aynı olan bileklikleri takmaları istendi. Bununla birlikte, bu bileklikler den maknatısların çıkarıldığını kanıtlamalar da deneyi yürüten asistan da bilmiyordu (düzmece grup). Üçüncü gruba maknatıs verilmedi (tedavisiz grup).

Bu çalışmanın bir çift kör çalışma örneği olduğunu da ekleyelim. Diğer bir deyişle, kimlere gerçek maknatıs verildiğini ne katılımcılar ne de deney görevlisi biliyordu. Maknatısların olmadığı bilekliklerin kullanılması *plasebo tedavi* koşulu olarak adlandırılır (plasebo Latincede "memnun edeceğim" anlamına gelir). Plasebo tedavi koşulları sayesinde deneyciler yalnızca etkin bir tedavi uygulandığında katılımcının sağaltım etkisi yaratıp yaratmadığını kontrol ederler. Son olarak, tedavisiz grup deneycilerin herhangi bir tedavi uygulanmadığında (ya da tedavi beklentisi olmadığında) neler olduğunu görmelerini sağlar.

Çalışmanın başında bütün öğrenci katılımcılar 4 dakikalık bir bilgisayar alıştırmasıyla yazma testini tamamladılar. Bu da bu zaman dilimi nde kaç kelime yazdıklarını ölçme amaçlıydı. Daha sonra maknatısları ya da sahte bileklikleri 30 dakika boyunca taktıktan sonra (ya da tedavi uygulanmayan katılımcılar 30 dakika boyunca beklet ldikten sonra) bütün katılımcılar yine 4 dakikalık bir yazma testine girdiler. Buna ek olarak, gerçek ya da plasebo maknatıs grubuna atananlardan (hiç iyileşme yok -bütünüyle acısız aralığındaki) 8 puanlık bir skalada hissettikleri acıyı değerlendirmeleri istendi.

Tahmin edebileceğiniz gibi, sonuçlara göre tedavisiz gruba atanan katılımcılar acı düzeylerinin kayda değer bir oranda değişmediğini söylemişti. Bu pek de şaşırtıcı değil, çünkü onlara hiçbir şey yapılmamıştı. İkinci testte (deney birimindeki test) birinci testten (deney başlangıcındaki test) yaklaşık dört sözcük fazla yazmışlardı. Maknatısları takanlarda durum daha mı iyiydi? Bunun yanıtı evet. Gerçek maknatısları takanlar acılarının dindiğini söylüyordu. Ayrıca ikinci testte birinci testten 19 sözcük daha fazla yazmışlardı! Diğer bir deyişle, hem kendini değerlendirme verileri (acının dinmesi değerlendirmelerinden) hem de davranışsal veriler (yazma hızları) tedavisiz gruba göre daha iyi durumda olduklarını gösteriyordu.

Hemen gidip bir maknatıslı bileklik almadan önce sahte bileklikleri takanlara neler olduğuna bakalım. Gerçek maknatısları takanlarda olduğu gibi, onlar da acılarının dindiğini söylüyordu. Üstelik davranışsal yazma testinde plasebo tedavi grubu ikinci testte gerçek maknatısları takanlardan daha fazla sözcük yazmışlardı (ortalama 26 sözcük daha fazla). Kendini değerlendirme ve davranış verileri bakımından sahte bileklik grubu gerçek maknatıs grubu kadar ilerleme sergilemişti! Dolayısıyla, bu çalışmadan yola çıkarak, maknatıs tedavisinin plasebo etkisi sayesinde ise yaradığını, maknatısların kendisinden kaynaklanan gerçek bir klinik yarar olmadığını söyleyebiliriz. Maknatısların RSI sıkıntınıza yardımı olacağını düşünüyorsanız klinik bir iyileşme için aslında herhangi bir maknatısa ihtiyacınız yok demektir. Kısacası, işte bu yüzden kontrollü araştırma denemelerine gereksinim duyuyoruz.

1998b). Bu tip desenlerin temel özelliklerinden biri aynı bireyin belirli bir süre boyunca incelenmesidir. Bir noktadaki davranış ya da performans, spesifik müdahale ya da tedavinin uygulanmasından sonra başka bir zamandaki başarı ya da performansla karşılaştırılabilir.

Tek vakalı araştırmada kullanılan en temel deneysel desenlerden biri **ABAB deseni** olarak adlandırılır. Buradaki farklı harfler müdahalenin farklı aşamalarına karşılık gelir. Birinci A aşaması temel düzey koşuludur. Burada sadece katılımcı ile ilgili ya da katılımcıdan gelen veriler toplanır. Daha sonra, ilk B aşamasında, tedavi uygulanır. Katılımcının davranışı belki de belirli bir açıdan değişir. Öte yandan, bir değişiklik olduğunda bile, bunun tedavi nedeniyle ortaya çıktığını söylemek için henüz erkendir. Tedavinin uygulanmasına başka etkenler de karışmış olabilir, bu nedenle de tedavi ile davranıştaki değişiklik arasındaki ilişki sahte olabilir. Önemli olan gerçekten tedavi miydi? Bunun yanıtını bulmak için tedavi çekilir ve o zaman neler olacağına bakılır. Bu da ikinci A aşamasında (yani, ABA noktasında) yapılır. Son olarak, B aşamasında gözlemlenen davranışın yeniden elde edilebileceğini kanıtlamak için tedavi yeniden uygulanır ve birinci B aşamasındaki davranış değişikliklerinin yeniden ortaya çıkıp çıkmayacağına bakılır. ABAB deseninin ardındaki mantığı daha iyi anlamak için Kris vakasına bakalım (bkz. Rapp ve diğerleri, 2000).

Hayvan Araştırmaları

Deney yöntemini kullanmanın diğer bir yolu da hayvanlar üzerinde yürütülen araştırmalardır. Hayvan araştırmaları konusunda etik tartışmalar sürse de, insanların kullanılması mümkün olmayan çalışmalar ancak hayvanlar üzerinde yürütülebilmektedir (örneğin, deneysel ilaçların verilmesi, beyin etkinliklerinin kaydedilmesi için elektrotların yerleştirilmesi, vs.). Günümüzdeki depresyon modellerinden biri olan "çaresizlik depresyonunun" kökenleri hayvanlar üzerinde yürütülen ilk araştırmalara dayanır (Seligman, 1975). Köpekler üzerinde yürütülen laboratuvar deneyleri sonucunda, elektrik şoklarıyla yaratılan tekrarlanan, öngörülemez ve kaçılması mümkün olmayan acı verici deneyimlerin sonrasında, köpeklerin daha sonraki farklı bir durumda şoktan kaçınmak için basit kaçma tepkisini öğrenme yeteneğini yitirdiği görül-

VAKA ÇALIŞMASI **Kris**

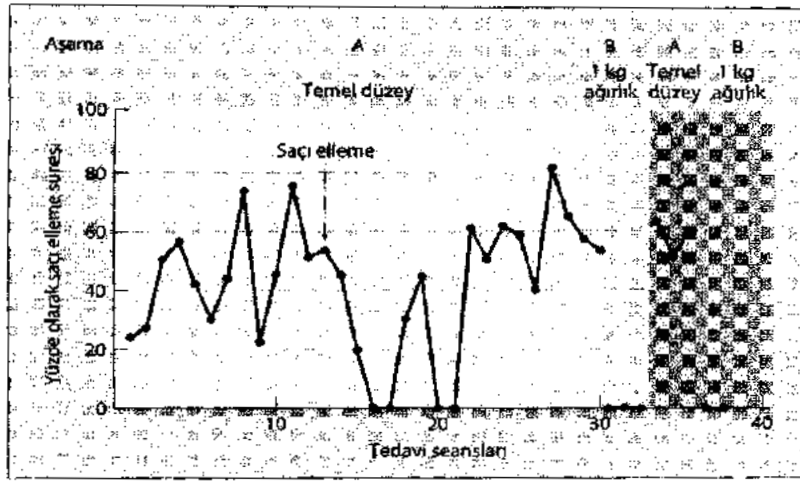
Kris şiddetli zekâ geriliği sergileyen 19 yaşında bir kadın. 3 yaşından bu yana saçlarını çekiyor. Bu bozukluk *trikotilomani* olarak adlandırılıyor. Kris'in saçını çekme davranışı o denli şiddetli bir hâl almış ki, başında yaklaşık 6,5 santimetre çapında kel bir bölge oluşmuş.

Araştırmacılar Kris'in saç çekme davranışını azaltmaya yönelik bir tedaviyi test etmek için ABAB deneysel desenini kullandılar (bkz. Şekil 1.4). Her bir aşamada Kris'i odada yalnız başına televizyon izlerken gözlemlemek için bir kamera kullandılar. Temel düzey aşamasında (A aşaması) gözlemciler Kris'in saçına dokunma ya da manipüle etme süresini (zamanın %42,5'i) ve çekme süresini (zamanın %7,6'sı) ölçtüler.

Tedavinin B aşamasında Kris televizyon izlemek için oturduğunda bileğine 1 kiloluk bir ağırlık bağlandı. Kolunda ağırlık olduğu süre boyunca Kris'in saçını elleme ya da çekme oranı sıfıra düştü. Elbette bu da Kris'in davranışının bileğindeki ağırlık nedeniyle değiştiğinin düşünülmesine yol açtı. Bunu doğrulamak için ikinci A aşamasında (yani, ABA) bileklikteki ağırlık alındı. Kris hemen saçına dokunup manipüle etmeye başlamıştı (%55,9). Saçını da daha fazla çektiği görülüyordu (%4).

İkinci B aşamasında (ABAB) ağırlık yeniden takıldığında Kris'in saçını elleme ve çekme davranışı, en azından bir süre, yine azalacaktı. Ek tedaviler de gerekli görülmekle birlikte (bkz. Rapp ve diğerleri, 2000) Kris'in saç çekme davranışı bütünüyle ortadan kaldırılmıştı. Burada bizim için en önemli nokta, ABAB deseni sayesinde araştırmacıların trikotilomani hastalarına yararlı olabilecek tedavi yaklaşımlarını deneysel teknik ve yöntemler kullanarak sistematik bir şekilde inceleyebilmiş olmasıdır.

müştür. Bu köpekler öylece oturup acıya katlanırlar. Bu gözlem Seligman ve meslektaşlarını, insanlarda depresyonun kontrol edilemeyen stresli olaylara verilen bir tepki olduğu sonucuna götürmüştür. Bu olaylar sırasında insanların davranışları, çevresini hiçbir şekilde etkilememekte, yaşanan olaylar kişiyi çaresizliğe, edilgenliğe ve depresyona sürüklemektedir. Diğer bir deyişle, bu hayvan çalışmalarında elde edilen bulgular, ilk anıldığı şekliyle, "depresyonda öğrenilmiş çaresizlik kuramının" ortaya çıkmasına yol açmıştır (Abramson ve diğerleri, 1989). Bu depresyon kuramları çeşitli güçlükleri de beraberinde getirir. Yine de, biz resmin bütününü gözden kaçırmayalım: Psikopatoloji modellerinde



ŞEKİL 1.4

ABAB Deney Deseni: Kris'in Tedavisi

A aşamasında temel düzey veriler toplanır. B aşamasında tedavi uygulanır. Daha sonra bu tedavi geri çekilir (ikinci A aşaması) ve yeniden uygulanır (ikinci B aşaması). Bu örnekte, saçı elleme davranışı bilek ağırlıklarının kullanılması yoluyla azaltılır, tedavi çekildiğinde tedavi öncesindeki düzeylere döner (temel düzey) ve tedavi yeniden uygulandığında yeniden azalır. (Veriler Rapp ve diğerleri, 2000'den uyarlanmıştır.)

hayvanlardan insanlara genellemeleri hemen kabul etmek sorunlar yaratabilse de öğrenilmiş çaresizlik benzeşimi birçok araştırmaya zemin hazırlamış ve depresyon konusundaki anlayışımızın düzeltilip geliştirilmesini sağlamıştır.



Hayvan araştırmaları davranış bilimcilerin, insan deneklerle tekrarlanması mümkün olmayan, kontrollü koşullarda davranışların manipule edilip incelenmesini sağlar. Bununla birlikte, bu araştırma sonuçlarının laboratuvar dışındaki, "gerçek dünyadaki" insanlara genellenmesi her zaman doğru sonuç vermez.

DEĞERLENDİRME

1. Vaka çalışmalarının güçlü yanları ve eksik yönleri nelerdir?
2. Kendini değerlendirme ile gözlemsel veri arasındaki fark nedir? Hangi ölçümler gözlemsel veri olarak kabul edilebilir?
3. Deneysel araştırma ile gözlemsel (korelasyon) araştırma arasındaki ayrım nedir?
4. Pozitif ve negatif korelasyon arasındaki ayrım nedir? İki değişken arasında korelasyon ilişkisi varsa bu, bir değişkenin diğerine neden olduğu anlamına mı gelir? Neden?

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

Hepimiz Akıl Hastası mı Oluyoruz? Zihinsel Bozukluğun Genişleyen Ufukları

Gördüğümüz gibi, zihinsel bozukluk kavramında neyin bozukluk oluşturduğu neyin oluşturmadığını belirlemeye yönelik gerçekten nesnel ölçütler bulamıyoruz. Ayrıca, "zihinsel bozukluk" olarak görülebilecek sorun türleriyle ilgili gittikçe daha müdahaleci olmak da akıl sağlığı çalışanlarının mali çıkarlarını ilgilendiriyor. Dolayısıyla, gittikçe daha çok sayıda sosyal açıdan hoş görülmeyen davranışın DSM'ye dâhil edilmesi yönünde genel bir baskının olması da şaşırtıcı değil. Örneğin, "trafik öfkesinin" (başka sürücülere öfkelenme) yeni bulunan bir zihinsel bozukluk olarak DSM-IV'ye alınması yönünde bir öneride bulunulmuştu (Sharkey, 1997). Bununla birlikte, başka sürücülere yönelik öfke o denli yaygın ki, DSM'ye eklenseydi, hepimiz bu yeni bozukluk tanısını karşılama riski altında olacaktık.

DSM-IV'ün oluşturulmasından sorumlu komitenin bu tipteki çok sayıdaki anlamsız öneriyi savuşturmak için çok çalıştığını gösteren önemli sayıda resmî olmayan veri var. Sıkı ölçütler benimseyerek bir önceki basımda (DSM-III-R) yer almayan tanıların yeni basıma alınmaması konusunda büyük ölçüde başarılı oldular. Yine de, bu zorlu bir savaş olacak gibi görünüyor. Akıl sağlığı çalışanları, diğer meslek gruplarında olduğu gibi, dünyayı kendi uzmanlıkları ile ilgili fenomenlerin önemini büyüten bir mercekten görme eğilimindedir. Ayrıca, bir bozukluğun DSM'ye alınması sağlık sigortacılarının geri ödeme hizmetinin önkoşuludur.

Dolayısıyla "zihinsel bozukluk" alanının genişletilmesi konusunda ihtiyatlı olmak toplumun yararına olacaktır. Aksi takdirde, en ağırbaşlı, uymacı ve geleneksel davranışlar dışında, insan davranışlarının büyük bir bölümü bir zihinsel bozukluğun

yansıması olan edilebilir. Bu noktada da psikopatoloji kavramı, bilimsel açıdan üretken anlamının büyük bir bölümünü yitirecek derecede ayırt edici özelliğinden yoksun kalacaktır.

ÖZET

- "Anormalliğin" tam bir tanımı yapılamıyor. Bir şeyin anormal olup olmadığının tanımlanmasına yardımcı olabilecek unsurlar arasında acı çekme, uyumsuzluk, şaşkınlık, toplumsal normların çiğnenmesi, nedensiz olma ve öngörülemezlik sayılabilir.
- DSM'de uptakine benzer bir kategori tipi sınıflandırma yapılır. Bütün klinik bozuklukları tanımlamanın en iyi yolu olmasa da, bozukluklar ayrı klinik birimler olarak kabul edilir.
- Her ne kadar sorunsuz olmasa da, DSM klinisyen ve araştırmacıların birçok insanın hayatını etkileyen belirli olguları saptayıp incelemesine yardım eden çalışma ölçütleri sunar. DSM nihai son ürün olmaktan uzaktır. Bununla birlikte DSM'yi bilmek, alanda kayda değer çalışmalar yapmak için zorunludur.
- Wakefield'ın "zararlı işlev bozukluğu" düşüncesi ileriye doğru atılmış yararlı bir adımdır. Bununla birlikte zihinsel bozukluğa yeterli bir tanım getirmez. Yine de, kullanılabilirlik açısından iyi bir tanımdır.
- Kültür, bazı vakalarda klinik bozuklukların görünümünü şekillendirir. Yüksek düzeyde kültüre özgü belirti bozuklukları da bulunur.
- Bozuklukların sınıflandırılması iletişimin anlamasını ve bilgileri etkin bir şekilde yapılandırmamızı sağlar. Bu da, araştırma ve tedaviyi kolaylaştırır. Bununla birlikte, sınıflandırma yaptığımızda bozukluğu sergileyen kişiyle ilgili kişisel bilgileri kaybederiz. Sınıflandırma aynı zamanda damgalama, stereotipleştirme ve yafalamaya yol açar.
- Epidemiyoloji bozuklukların dağılım ve sıklığının incelenmesidir. İnsanların yaklaşık %30'u yaşamlarında bir kez bir zihinsel bozukluk biçimini sergileyecektir. Duygudurum bozuklukları ve kaygı bozuklukları özellikle yaygın olarak görülür.
- Eskiden zihinsel bozuklukları dair Eski Ahit'teki ve Yunan'daki tip kavramlarının ortaya çıkması az çok bu kavramların birçoğu Roman hekimler tarafından geliştirilip yetkinleştirildi.
- M.S. 5. yüzyılın sonlarına doğru Roma'nın düşmesinden sonra zihinsel hastalıklarla ilgili yaygın düşünce neredeyse bin yıl boyunca batıl inançların egemenliği altında kaldı. 15. ve 16. yüzyıllarda bilginler bile zihinsel rahatsızlıkların şeytanın insanı ele geçirmesinin neden olduğuna inanıyordu.
- Anormal davranış anlayışımızda büyük aşamalar kaydedildi. Örneğin Orta Çağın sonlarında ve erken Rönesans döneminde Avrupa'da bilimsel sorgulama

ruhu yeniden canlandı ve bazı hekimler insan dışı tedavi yöntemlerine karşı seslerini yükseltmeye başladılar. Batıl inançlardan ve "büyüden" ussal, bilimsel çalışmalara doğru genel bir yönelim vardı.

- Rahatsızlık çeken insanlara özel tedavi uygulanması gerektiği kabul edilince 16. yüzyılın sonlarına doğru çeşitli "bakımevleri" açıldı. Öte yandan, bu kurumlar akıl hastalarının toplumdan yalıtılmasına ve kötü muameleye maruz kalmasına neden oldu. Bu durum zamanla görüldü ve 18. yüzyılda bu insanlara daha iyi yaşama koşulları ve insancıl tedavilerle yardım etme çalışmaları başlatılmışsa da bu ilerlemeler kuraldan çok birer istisnaydı.
- 19. yüzyıl ve 20. yüzyılın başları çeşitli bilimsel ve insancıl ilerlemeye sahne oldu. Philippe Pinel'in Fransa'daki, William Tuke'nin İngiltere'deki ve Benjamin Rush, Dorothea Dix'in ABD'deki çalışmaları çağdaş anormal psikolojide ahlak yönetimi gibi önemli gelişmelere zemin hazırladı. Akıl hastalarının profesyonel ilgiyi gerektiren ve hak eden hasta bireyler olduğunun zamanla kabul edilmesi, biyomedikal yöntemlerin bozukluklara başarılı bir şekilde uygulanması ve bilimsel araştırmaların anormal davranışların biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel kökenlerine uzanması bu ilerlemeler arasında sayılabilir.
- Akıl hastanelerindeki reformlar 20. yüzyılda da sürdü, ancak yüzyılın son kırk yılında akıl hastanelerini kapatmaya ve insanları toplumu dönüştürmeye yönelik güçlü bir hareket vardı. 21. yüzyılda bu hareketle ilgili tartışmalar hâlâ sürüyor.
- 19. yüzyılda biyoloji bilimindeki büyük teknolojik keşifler bilimsel ilerlemeler rahatsızlığı olanları anlama ve tedavi etme yönünde önemli bir gelişmeye yol açtı. Önemli biyomedikal dönüm noktalarından biri dönemin en ciddi zihinsel hastalıklarından biri olan genel-parezinin -beyin irengisi- altında yatan organik etkenlerin bulunmasıydı.
- 18. yüzyılın hemen başlarında anatomi, fizyoloji, nöroloji, kimya ve genel tıp alanındaki bilgi birikimi hızla genişledi. Bu ilerlemeler birçok fiziksel hastalığın altında yatan biyolojik ya da organik patolojilerin saptanmasını sağladı.
- Kraepelin'in psikiyatrik sınıflandırma sisteminin geliştirilmesi biyolojik bakış açısının ilk gelişim döneminde büyük bir rol oynadı. Kraepelin'in (DSM sisteminin öncüsü niteliğindeki) çalışmaları zihinsel bozukluklarda beyin patolojisinin öneminin anlaşılmasına katkıda bulundu ve bu bakış açısının oluşturulmasına zemin hazırladı.
- Zihinsel bozukluklardaki psikolojik etkenlerin anlaşılması yönündeki ilk önemli adımlar mesmerizm ve Nancy ekolü tarafından atıldı ve bunu Sigmund Freud'un çalışmaları izledi. Freud elli yıla yayılan gözlem, tedavi ve yazıları süresince "psikanaliz" olarak anılan ve bilinçdışı dürtülerin cinsel dinamiklerine vurgu yapan bir psikopatoloji kuramı geliştirdi. Son elli yıl boyunca diğer klinisyenler Freud'un kuramında değişiklik ve genişlemeler yapıp buradan yeni psikodinamik bakış açıları doğdu.

- 19. yüzyılın ikinci yarısında psikolojik etkenler ve insan davranışı üzerine bilimsel araştırmalarda ilerlemeler oldu. 19. yüzyılın ve 20. yüzyılın başlarında anormal davranışların klinik olarak incelenmesi ve bunlara yapılan klinik müdahaleler ile deneysel psikolojinin klinik psikolojiye doğru evrim geçirdiği görüldü.
- Bu gelişimle aynı doğrultuda Pavlov, öğrenme ve koşullanmanın anlaşılması üzerine çalışmalar yürüttü. Davranışçılık anormal psikolojide açıklayıcı bir model olarak ortaya çıktı. Davranışsal bakış açısı öğrenmenin insan davranışları üzerinde oynadığı önemli rol sayesinde gelişti. Bu bakış açısı başlarda (rahatsızlığı olan insanlara yönelik klinik uygulamalardan ortaya çıkan psikanalizin tersine) laboratuvar araştırmaları yoluyla gelişse de uyumsuz davranışların açıklanması ve tedavi edilmesinde önemli bir rolü olduğu görüldü.
- Anormal davranışları incelerken kavram kargaşasından ve hatalardan kaçınmak için bilimsel bir yaklaşımı benimsemeniz, bunun için de araştırma ve araştırma yöntemlerine odaklanma gerekir. Gözlemlenebilir olmalı hipotetik ya da çıkarımsal olanı bünyesinden ayırt etmekle bunun bir parçasıdır.
- Geçerli sonuçlar elde edebilmek için, araştırmalar varsayımsal olarak alt oldukları tanı gruplarını temsil eden bireyler üzerinde yürütülmelidir.
- Anormal psikoloji alanındaki araştırmalar gözlemsel ya da deneysel olabilir. Gözlemsel araştırma, etkenleri o anda oldukları gibi inceler. Deneysel araştırmada bir değişken manipüle edilir (bağımsız değişken) ve bunun diğer değişken (bağımlı değişken) bakımından yarattığı etki gözlemlenir.
- Değişkenler arasındaki korelasyonun yüksek olması, aralarında nedensel bir ilişki olduğu sonucuna ulaşmamızı sağlamaz. Kısacası, korelasyon nedensellik anlamına gelmez.
- Birçok deneyde gruplar incelense de, tek vakalı deney desenleri (örneğin, ABAB deseni) bireysel örneklerde nedensel çıkarımlarda bulunmak için kullanılabilir.
- Genelleme konusunda bir eksiklik söz konusu olsa da hayvan araştırmaları çok bilgilendirici olmuştur.

ANAHTAR TERİMLER

1 yıllık yaygınlık	bağımsız değişken
ABAB deseni	bakım evleri
ahlak yönetimi	bilinçdışı
ailesel kümelenme	boylamsal desen
akıl sağlığı hareketi	çift kör çalışma
akut	damga
anormal psikoloji	davranışçılık
bağımlı değişken	davranışsal bakış açısı

deneysel araştırma
dış geçerlilik
doğrudan gözlem
edimsel koşullama
epidemiyoloji
eşzamanlı
etiyoloji
genellenebilirlik
geriye dönük araştırma
gözlemsel araştırma
hastaneden çıkarma
iç geçerlilik
ileriye dönük araştırma
karşılaştırma ya da kontrol grubu
katarsis
kendini değerlendirme verileri
klasik koşullama
korelasyon
korelasyon araştırması
korelasyon katsayısı
kronik
likantropi
mesmerizm
Nancy ekolü
negatif korelasyon
nokta yaygınlık
nomenklatür
ölçüt grubu
örnekleme
plasebo
pozitif korelasyon
psikanaliz
psikanalitik bakış açısı
rasgele atama
rüya analizi
serbest çağrışım
sıklık
stereotipleştirme
seyran çıkarma
tek vakalı deney deseni
üçüncü değişken sorunu
vaka çalışması
yaftalama
yanılık
yaşam boyu yaygınlık
yaygınlık

2. BÖLÜM



NEDENSEL ETKENLER ve BAKIŞ AÇILARI

ANORMAL DAVRANIŞLAR, NEDENLERİ ve RİSK FAKTÖRLERİ
Zorunlu, Yeterli ve Yardımcı Nedenler
Diyatez-Stres Modelleri

ANORMAL DAVRANIŞLARIN NEDENLERİNİ ANLAMAYA YÖNELİK BAKIŞ AÇILARI

BİYOLOJİK BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER
nörotransmitter ve Hormon Anormallikleri
Genetik İncinebilirlikler
Mizaç
Beyinde İşlev Bozukluğu ve Nöronal Plastisite
Biyolojik Bakış Açısının Etkisi

PSİKOLOJİK BAKIŞ AÇILARI
Psikodinamik Bakış Açıları
Davranışsal Bakış Açısı
Bilişsel-Davranışsal Bakış Açısı

PSİKOLOJİK NEDENSEL ETKENLER
Erken Dönemde Yoksunluk ya da Travma
Yetersiz Anne Babalık Tarzları
Evlilikte Geçimsizlik ve Boşanma
Uyumsuz Akran İlişkileri

SOSYOKÜLTÜREL BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER
Kültürlerarası Çalışmalarla Sosyokültürel Etkenleri Ortaya Çıkarmak
Toplumun Zararlı Etkileri
Sosyokültürel Bakış Açısının Etkisi

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Kuramsal Bakış Açıları ve Anormal Davranışın Nedenleri

Bir önceki bölümde anormal davranış nedenleri üzerine düşüncelerin insanlık tarihinde çok eskilere dayandığını gördük. Erken dönemlerden bu yana, düzensiz davranışları gözlemleyenler bunların nedenleri üzerine kafa yormuştur. Örneğin, Hipokrat bir çeşit hastalık modeli geliştirmişti ve dört temel bedensel salgıdaki bozuklukların anormal davranışlara neden olduğunu ve hangi salgının hangi tip davranışla bağlantılı olduğunu söylüyordu.

Bir neden belirleme çabası beraberinde anormal davranışlar üzerine bir kuram -ya da bir model getiriyordu. Günümüzde hâlâ anormal davranışların nedenlerini anlamaya çalışıyoruz ve nedenler üzerine düşünceler yeni anormallik modelleri doğuruyor. Yaklaşık 1900 yılından bu yana çeşitli önemli düşünce okulları anormal davranışın kökenlerini ve nasıl tedavi edilebileceğini açıklamaya yönelik ayrıntılı modeller geliştirdiler. Bu bölümde bunların en etkili olanlarını ele alırken farklı bakış açılarının sunduğu farklı nedensel etkenler üzerinde özellikle duracağız. Yine de, her şeyden önce, anormal davranışa uygulandığı biçimiyle nedensellik kavramının doğasını ele almakta yarar var.

ANORMAL DAVRANIŞLAR, NEDENLERİ ve RİSK FAKTÖRLERİ

Anormal psikolojinin merkezinde insanların zihinsel rahatsızlık ve/veya uyumsuz davranışlar sergileme nedenlerine yönelik sorular yatar. Belirli bozuklukların nedenleri bilindiğinde bunlara yol açan koşullar da engellenebilir ve belki de bunların nedenleri de tersine çevrilebilirdi. Yine, genellikle yaptığımız gibi, semptom kümelerine odaklanmak yerine nedenlerini anladığımızda bozuklukları daha iyi sınıflandırıp daha iyi tanılar koyabiliriz.

Anormal psikolojinin nedenlerini anlamak hiç kuşkusuz çok olumlu bir hedef, ancak insan davranışları çok karmaşık olduğu için bunu başarmak da bir o kadar zor. Tek bir sözcüğü söylemek ya da yazmak gibi en basit insan davranışı bile önceden gelen binlerce olayın bir ürünüdür ve bunlar arasındaki bağlantı da her zaman açık değildir. İster oldukça normal ya da uyumlu bir yaşam olsun, isterse çeşitli zihinsel bozuklukların etkisi altında kalsın, birisinin yaşamını nedensel bağlamda anlamak devasa bir görevdir. Bu neden-

le de birçok araştırmacı günümüzde nedenlerin yerine *risk faktörleri* (anormal sonullarla ilişkili değişkenler) üzerinde konuşmayı yeğliyor. Yine de, nedenleri anlamak nihai bir hedef olarak varlığını sürdürüyor.

Zorunlu, Yeterli ve Yardımcı Nedenler

Kuramsal bakış açısı ne olursa olsun, anormal davranışın **etiyolojisinde**, diğer bir deyişle nedensel örüntüsünde, bir etkenin oynadığı rolü tanımlamak için çeşitli terimler kullanılabilir. **Zorunlu neden** (örneğin, neden X) bir bozukluğun (örneğin, bozukluk Y) görülmesi için var olması gereken bir koşuldur. Örneğin, beyinde görülen dejeneratif bir bozukluk olan genel felç (Y) için kişiye önceden frengi bulaşmış olması gerekir (X). Daha genel bir deyişle, Y gerçekleşirse X'in ondan önce gerçekleşmiş olması gerekir. Bir diğer örnek de, merkezî sinir sisteminde görülen ender bir dejeneratif beyin bozukluğu olan, Huntington koresidir. Bunun için de kişinin belirli bir gene (IT 15 ya da Huntington geni) sahip olması gerekir. Birçok zihinsel bozuklukta zorunlu nedenler yok gibi görünse de bu tip nedenlerin araştırılmasına devam ediliyor.

Bir bozukluğun **yeterli nedeni** (örneğin, neden X) bir bozukluğun (örneğin, bozukluk Y) görülmesini kesinleştiren koşuldur. Örneğin, güncel bir hipoteze göre umutsuzluk (X) depresyonun (Y) yeterli nedenidir (Abramson, Alloy, & Metalsky, 1995; Abramson, Metalsky, & Alloy, 1989). Daha genel olarak, X gerçekleşirse Y de gerçekleşecektir. Bu kurama göre, geleceğiniz konusunda yeterince umutsuzsanız depresyona girersiniz. Bununla birlikte, yeterli neden zorunlu neden olmayabilir. Depresyon örneğinden devam edersek, Abramson ve meslektaşları (1989) umutsuzluğun depresyonda zorunlu neden olmadığını kabul eder; depresyonun başka nedenleri de bulunur.

Son olarak, psikopatoloji araştırmalarında en çok incelenen konu yardımcı nedenlerdir. Bir yardımcı neden (örneğin, neden X) bir bozukluğun (örneğin, bozukluk Y) görülme olasılığını artırır, ancak bozukluğun ortaya çıkmasında zorunlu ya da yeterli neden değildir. Genel olarak, X gerçekleşirse Y'nin gerçekleşme olasılığı artar. Örneğin, anne baba tarafından reddedilme çocuğun daha sonraki kişisel ilişkilerini sürdürmesinde sorunlar yaşama ya da yetişkinlik dönemindeki ilişkisinde reddedilmesinin bir depresyonu önceleme olasılığını artırır. Burada, anne baba tarafından redde-

dilme kişinin ileride yaşayacağı güçlüklerin yardımcı nedenidir deriz, ancak bu zorunlu ya da yeterli bir neden değildir (Abramson ve diğerleri, 1989; Abramson ve diğerleri, 1995). Özet için bkz. Şekil 2.1.

Şekil 2.1: Anormal Davranış Nedenlerinin Türleri

Zorunlu Neden	Bozukluk Y gerçekleştiyse, Neden X ondan önce gelmiş olmalıdır.
Yeterli Neden	Neden X gerçekleşirse, Bozukluk Y de gerçekleşecektir.
Yardımcı Neden	X gerçekleştirse, Y Bozukluğunun gerçekleşme olasılığı yükselir.

Anormal davranışların zorunlu, yeterli ve yardımcı nedenlerini birbirlerinden ayırt etmenin yanı sıra farklı nedenlerin hangi zamanlarda işbaşında olduğunu da göz önüne almanız gerekiyor. Yaşamın görece erken dönemlerinde ortaya çıkan etkenlerin etkileri uzun yıllar boyunca görülmeyebilir; bunlar bir bozukluk yatkınlığına katkıda bulunabilecek *uzak nedensel etkenler* olarak düşünülür. Örneğin, yaşamın erken dönemlerinde anne ya da babayı yitirmek ya da çocuklukta ya da ergenlikte anne babanın taciz ya da ihmal davranışları kişiyi yaşamın sonraki dönemlerinde depresyon ya da antisosyal davranışlara yatkınlaştıran bir uzak yardımcı neden işlevi görebilir. Buna karşılık, diğer nedensel etkenler bir bozukluğun belirtileri görülmeden kısa bir süre önce iş başında olabilir; bunlar da *yakın nedensel etkenlerdir*. Bazen bir yakın nedensel etken, bir çocuk ya da yetişkinde çok önemli bir rol oynayıp bir bozukluğun başlangıcını tetikleyebilir. Okul ya da işte insanı yıkan bir hayal kırıklığı ya da bir okul arkadaşı ya da eşle yaşanan şiddetli zorluklar bazen depresyona yol açan yakın nedensel etkenlerin örnekleri arasında yer alabilir. Bazı vakalarda da beynin sol yarıküresindeki bazı bölgelerde hasar olması ve bunun depresyona yol açması gibi biyolojik değişiklikler yakın etkenler olarak kendini gösterebilir.

Psikopatolojinin birçok biçiminde zorunlu ya da yeterli nedenler olup olmadığını henüz kesin olarak bilemiyoruz, ancak bu sorunun yanıtı hâlen birçok araştırmanın hedefinde. Bununla birlikte, çoğu psikopatoloji biçimindeki yardımcı nedenleri oldukça iyi anlamış durumdayız. Bölümün iler-



Erken yaşta anne ya da babanın ölümü yetişkinlik dönemindeki depresyonun yardımcı nedeni olabilir. Uzun yıllar boyunca etkisini göstermeyen etkenler uzak nedensel etkenleri olarak adlandırılır.

leyen başlıklarında ele alacağımız bazı uzak yardımcı nedenler yaşamın ilerideki dönemlerinde görülen bazı bozukluklara henüz çocuklukta bir inanırlık yaratır. Diğer daha yakın yardımcı nedenlerin bazıları da, öyle görünüyor ki, doğrudan bir bozukluğu ortaya çıkarırken bazıları da bir bozukluğun sürmesine katkıda bulunabilmektedir. Bu karmaşık nedensel tabloyu daha da karmaşıklaştıran diğer bir durum da yaşamın bir evresinde bir sorunun yakın nedeni olan bir durumun, yaşamın ilerideki dönemlerinde görülebilecek başka bir bozukluğun uzak yardımcı nedeni olabilmesidir. Örneğin, anne ya da babanın ölmesi bir çocuğun bunu izleyen hüsran tepkisinin yakın nedeni olabilir ve bu da birkaç ay ya da bir yıl sürebilir; bununla birlikte, anne ya da babanın ölümü çocuk büyüdüğünde ve belirli stres yaratıcılarla karşılaştığında depresyona girmesinin uzak yardımcı etkeni de olabilir.

Psikolojide birçok nedenin etkileşim içinde olduğunu unutmamak gerekir. Ayrıca, bazen karşılıklı, iki yönlü etkileşimler söz konusu olduğu için hangi durumun neden hangi durumun etki olduğunu ayırt etmek güçleşir. İşi çok stresli olduğu için depresyona giren bir kadını düşünün. Depresif ruh durumu ve davranışları sonunda eşine, arkadaşlarına ve ailesine yabancılaşmasına neden olabilir. Bu durumda da bu kişiler tarafından reddedildiğinde daha da depresifleşecektir (Joiner, 2002; Joiner & Metalsky, 1995).

Diyatez-Stres Modelleri

Kişide bir bozukluğa yatkınlık olması **diyatez** olarak adlandırılır. Bu yatkınlık biyolojik, psikolojik ve/veya sosyokültürel nedensel etkenlerden kaynaklanabilir ve farklı türlerde diyatezlerin önemini vurgulayan farklı bakış açıları bulunur. Biz bu bakış açıları üzerinde duracağız. Birçok zihin-

sel bozukluğun buna diyatezi ya da *incinebilirliği* olan kişide bir tür stres altında olduğu zaman geliştiğine inanılır. Dolayısıyla şimdi genellikle anormal davranışlarda **diyatez-stres modeli** olarak adlandırılan yaklaşımı ele alacağız (örneğin, Ingram & Luxton, 2005; Meehl, 1962; Monroe & Simons, 1991). Bu terimleri az önce ele aldığımız nedensel etkenlerin diliyle anlatmamız gerekirse, diyatez görece uzak zorunlu ve yardımcı nedendir diyebiliriz, ancak genellikle bozukluğun yeterli nedeni değildir. Genellikle daha çok bir yakın olumsuz olay ya da durum (stres yaratıcı) söz konusu olmalıdır ve bu da zorunlu ya da yardımcı neden olabilir, ancak diyatezi olan kişiler dışında, bu neden tek başına bozukluğun yeterli nedeni olamaz.

Bazı vakalarda diyatez düzeyi yüksek olan kişilerde bir bozukluğun gelişmesi için küçük bir stres düzeyi yeterli olabilir, ancak diyatez düzeyi düşük olanlarda bozukluğun ortaya çıkması için yüksek oranda stres yaşanması gerekebilir. Diğer bir deyişle, diyatezin ve stresin toplamı alınır, birinin oranı yüksekse diğerininki düşük olabilir. Dolayısıyla, diyatezi hiç olmayan ya da çok düşük düzeyde olan bir kişide, gerçekten şiddetli bir stresle karşılaştığında, bozukluk kendini gösterebilir.

1980'lerin sonlarından bu yana, kişinin çevredeki stres yaratıcılara verdiği tepkiyi değiştirmeye ve böylece yaratacakları olumsuz sonuçları yaşama olasılığını düşürmeye yönelik **koruyucu etkenler** kavramı hep odakta olmuştur (Cicchetti & Garmezy, 1993; Masten ve diğerleri, 2004, Rutter, 2006, 2007). Çocukluk dönemindeki önemli koruyucu etkenlerden biri aile çevresinde anne babadan en az birinin sıcak ve destekleyici olması ve böylece çocuk ile kendisi arasında iyi bir bağlanma ilişkisinin gelişmesine yol açmasıdır; böylece çocuk kötü muamele eden anne babanın yaratacağı zararlı etkilerden korunmuş olur (Masten & Coatsworth, 1998). Genel olarak koruyucu etkenler, risk faktörleri söz konusu olmadığında kişiye herhangi bir yarar sağlamaktan çok, yalnızca bir risk faktörü söz konusu olduğunda kişinin buna karşı korunmasını sağlar (Rutter, 2006).

Koruyucu etkenlerin illa da olumlu deneyimler olması gerekmez. Gerçekten de, bazen stresli deneyimlerle karşılaşmak ve bunları başarılı bir şekilde ele almak da bir öz güven ya da öz saygı duygusunun gelişmesini ve bunun da koruyucu bir etkene dönüşmesini sağlayabilir; bu nedenle de, çelişkili gibi görünse de, bazı stres yaratıcılar aslında başa çıkmayı güçlendirecektir. Bu "çelikleşme" ya da "aşılanma" etkisi hafif ya da şiddetli olanlar-

dan çok, orta şiddetli stres yaratıcılarda gerçekleşme eğilimindedir (Barlow, 2002; Hetherington, 1991; Rutter, 1987). Bazı koruyucu etkenlerse yaşanan deneyimlerden bağımsız olarak kişinin bir niteliğinden ya da özelliğinden ibaretür. Örneğin, uysal bir mizaç, yüksek öz saygı, yüksek zekâ düzeyi ve okul başarısı çeşitli stres yaratıcılardan korunmaya yardım edebilir (Masten, 2001; Masten & Coatsworth, 1998; Rutter, 1987).

Koruyucu etkenler her zaman olmasa da çoğu zaman **sağlamlığa**, yani çok zor koşullara bile başarılı uyum sağlama yeteneğine dönüşür. Örneğin, anne babası uyuşturucu bağımlısı olan ve ona kötü muamelede bulunan bir çocuk azimle okulda başarılı olabilir (Garmezy, 1993; Luthar, 2003; Masten, 2006). *Sağlamlık* terimi daha genel olarak "ciddi sonuçlar doğurması beklenen riskli deneyimlerin bazı bireylerde görece olumlu sonuçlanması" durumunu anlatmak için kullanılır (Rutter, 2007, sf. 205). Gündelik yaşamda sağlamlık insanın karşısına çıkan büyük engellerin "üstesinden gelmesi" olarak düşünülür. Çocuğun temel uyum sistemlerinin (örneğin zekâ ve bilişsel gelişim, kendini düzenleme yeteneği, ustalık kazanma güdüsü, etkin anne babalık ve stresle başa çıkmada iyi işleyen nörobiyolojik sistemler) iyi işlemesi durumunda çoğu tehlikeli durumun en az etkiyle geçiştirileceğini gösteren verilerin sayısı artıyor (Masten, 2001). Sorunlar bu uyum sistemlerinden birinin ya da daha fazlasının daha en başta zayıf olması durumunda (örneğin, düşük zekâ ya da stresle başa çıkmada zayıf işlev gösteren nörobiyolojik sistemler; Lester ve diğerleri, 2006) ya da ciddi bir stres kaynağının bu sistemlerden birine ya da daha fazlasına zarar vermesi durumunda ortaya çıkıyor (örneğin, anne ya da babanın ölmesi). Yaşanan güçlüğün düzeyi insanın uyum sağlama kapasitesini fazlasıyla aştığında da sorunlar yaşanıyor (örneğin, savaşta kronik travma yaşama ya da taciz yaşanan ailelerle kronik kötü muamele; Cicchetti, 2004; Cicchetti & Toth, 2005; Masten & Coatsworth, 1998). Bununla birlikte, sağlamlığın ya hep ya hiç niteliğinde bir kapasite olarak düşünülmemesi gerektiğini, bazı araştırmalara göre sağlam (yani, yüksek oranda strese karşın sosyal yeterlilik sergileyen) çocukların da kayda değer oranda duygusal rahatsızlık yaşadıklarından söz ettiğini de belirtelim. Ayrıca, bir alanda sağlamlık sergileyen çocuklar başka alanlarda önemli güçlükler sergileyebilir (Luthar ve diğerleri, 1993).

Bu tartışmadan da anlaşılabileceği gibi, diyatez-stres modeli daha geniş *çok nedenli gelişim modelleri* çerçevesinde ele alınmalıdır. Özellikle, gelişim

sürecindeki bir çocukta patoloji riskini belirleyen çeşitli birikimli ve etkileşimli risk faktörleri söz konusu olabilir. Bununla birlikte, bu risk faktörleri de çeşitli koruyucu süreçlerle ve bazen de stres kaynaklarıyla etkileşim içine girerek çocuğun çocukluk, ergenlik ve yetişkinlik dönemlerinde normal ve uyumlu bir şekilde mi gelişeceğinde, yoksa uyumsuz davranışlar ve psikopatoloji belirtileri mi göstereceğinde belirleyici olur (örneğin, Masten, 2001; Rutter, 2001, 2006). Öte yandan, anormal olanı anlamak için kişinin normal insan gelişimini de iyi bir şekilde anlamış olması gerekiyor. Hızla büyümekte olan ve gelişimin herhangi bir noktasında neyin anormal olduğunu gelişim sürecindeki normal ve beklenen değişikliklerle karşılaştırma yaparak belirlemeye çalışan **gelişim psikopatolojisi** alanının odağında da bu yaklaşım bulunur (örneğin, Masten, 2006; Rutter, 2001). Örneğin, birçok çocukta ergenliğe taşınan en az bir spesifik korku olduğu düşünülürse, 3 ila 5 yaşlarındaki bir çocukta yoğun karanlık korkusu olması anormal olarak düşünülmeyebilir (Antony ve diğerleri, 1997; Barlow, 2002). Bununla birlikte, kayda değer oranda rahatsızlık yaratan ve lise ya da kolej çağındaki bir öğrencide kaçınmacı davranışlara yol açan yoğun karanlık korkusu fobi olarak ele alınmalıdır.



Zor koşullar altında büyüyen bir çocuk bir yetişkinde, örneğin büyükannesi ile canı yakın ve destekleyici bir ilişkisi olduğu takdirde yaşamın ileri dönemlerindeki sorunlardan korunabilir. Çocukları soru sormaya teşvik etmek, sorunlarını ve endişelerini dinlemek için zaman ayırmak ve karşılaştıkları çatışma ve baskıları anlamaya çalışmak bu tip bir destekleyici ve koruyucu ilişkinin önemli unsurlarıdır.

DEĞERLENDİRME

1. Zorunlu neden, yeterli neden ve yardımcı nedeni ayrı ayrı açıklayın.
2. Anormal davranışta diyatez-stres modeli nedir?
3. *Koruyucu etkenler* ve *sağlamlık* terimlerini örneklerle açıklayın.
4. Diyatez-stres modellerinin neden çok nedenli gelişimsel modeller olarak düşünülmesi gerektiğini açıklayın.

ANORMAL DAVRANIŞLARIN NEDENLERİNİ ANLAMAYA YÖNELİK BAKIŞ AÇILARI

Davranış bilimlerinde sıklıkla aynı şeye birden fazla çatışan açıklama getirilmesi genellikle öğrencilerin aklını karıştırır. Genel olarak, ele alınan konu ne kadar karmaşıksa, bunu açıklamaya yönelik bakış açılarının sayısı da o denli fazla olur, ancak kuşkusuz bunların hepsi aynı oranda geçerli olamaz. Belirli bir bakış açısı, her bir vakada, araştırmacıların ve kuramcıların yaptıkları gözlemleri örgürlemelerine yardım ederken gözlemlenen verileriu yerleştirileceği bir düşünce sistemi sunar, araştırma ve tedavide odak noktaları oluşturur. Bakış açıları, en başta incelenen potansiyel nedenlerin tiplerini belirlemeye de temel bir noktada yardımcı olur. Bununla birlikte, her bir bakış açısının psikologları anormal (ve normal) davranışları araştırmaya yönlendiren kuramsal birer yapı olduğunu da unutmamamız gerekiyor.

1. Bölüm'de gördüğünüz gibi, Sigmund Freud anormal psikolojinin odağını biyolojik hastalık ya da ahlaki güçsüzlükten kişinin bilinçdışı zihinsel süreçlerine kaydırmada etkili olmuştur. Son yıllarda, anormal davranış çalışmalarına paralel bir şekilde üç odak kayması daha yaşanıyor diyebiliriz. İlk olarak, yeni ve biraz da farklı bir biyolojik bakış açısı önemli bir etki gösteriyor; psikiyatrideki baskın güç budur ve daha genel olarak klinik bilimlerde çok etkili bir hâle gelmiştir. İkinci olarak, davranışsal ve bilişsel-davranışsal bakış açıları ampirik yönelimli birçok klinik psikolog ve bazı psikiyatrlar üzerinde çok etkili paradigmalar hâline gelmiştir. Üçüncü olarak da, sosyokültürel bir bakış açısı anormal davranışlarda sosyokültürel faktörlerin etkileri ile ilgilenen birçok psikolog ve psikiyatrı etkilemeye başlamıştır. Bununla birlikte, biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel araştırmalardan biliyoruz ki uzun vadede farklı psikopatoloji biçimlerinin kökenlerini tam olarak anlayabilmemiz ya da birçok farklı ve ciddi psikopatoloji biçimine yönelik uzun süreli tedaviler oluşturabilmemiz için bütünleşmiş bir bakış açısına gereksinim duyuyoruz. Dolayısıyla, son yıllarda birçok kuramcı, psikopatoloji ve tedavide etkileşimli bir rol oynayan biyolojik, psikolojik ve psikososyal etkenleri bünyesinde barından daha bütünsel bir biyopsikososyal bakış açısı yaklaşımını benimsemeye başladı.

DEĞERLENDİRME

1. Son yıllarda anormal davranışların incelenmesinde güçlü etkileri olan üç geleneksel bakış açısı hangileridir?
2. Daha yeni bir görüş olan biyopsikososyal bakış açısının temel düşüncesi nedir?

BİYOLOJİK BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER

1. Bölüm'de genel felç ile frengi arasındaki bağlantı tartışmasında gördüğünüz gibi, geleneksel biyolojik bakış açısı öncelikli septomları bilişsel, duygusal ya da davranışsal olan zihinsel bozuklukları birer hastalık olarak değerlendirir. Dolayısıyla zihinsel bozukluklar merkezî sinir sistemi, otonom sinir sistemi ve/veya endokrin sistemindeki kalıtımsal ya da patolojik süreçlerden kaynaklanan bozukluklar olarak görülür. Bir zamanlar, bu görüşü benimseyen insanlar basit biyolojik açıklamalara ulaşmayı umuyordu. Günümüzde ise birçok klinik psikolog ve psikiyatr bu tip basit açıklamaların ender görüldüğünü ve psikolojik ve sosyokültürel etkenlerin de önemli rolleri olduğunu kabul ediyor.

Biyolojik ya da organik bileşenleri olduğu görülen ilk bozukluklar beyin dokusundaki büyük hasarlardan kaynaklanan bozukluklardı. Bunlar nörolojik hastalıklardır –yani, fiziksel ya da biyokimyasal nedenlerle beyin işleyişinin bozulmasından kaynaklanırlar ve genellikle psikolojik ya da davranışsal sapmalara neden olurlar. Örneğin, bir felç sırasında sol yarıkürenin hasar görmesi depresyona neden olabilir.

Bununla birlikte, çoğu zihinsel bozukluk tek başına nörolojik hasardan kaynaklanmaz. Örneğin, beyindeki nörotransmitter sistemlerinde görülen anormallikler beyinde hasara neden olmadan zihinsel bozukluklara yol açabilir. Dahası, sanrıların diğer anormal zihinsel durumların tuhaf içerikleri hiçbir zaman sadece ve doğrudan beyin hasarından kaynaklanamaz. Şizofreni olan ya da genel felç geçiren ve Napolyon olduğunu iddia eden birisini düşünün. Bu tip sanrıların içeriği farklı sinirsel yapıların iş-



İnsanların alkolün etkisi altında oldukları zaman sergiledikleri davranışlar geçici bir biyolojik durumun işleyişi nasıl dramatik bir şekilde etkileyebileceğinin iyi bir örneğidir –yukarıda normalde ket vuracakları davranışlar sergileyen kişiler görülüyor.

levsel bütünleşmesinin yan ürünü olmalıdır. Bunlardan bazıları da kişilik ve geçmiş deneyimlere dayalı öğrenme tarafından programlanmıştır (örneğin, Napolyon'un kim olduğunu öğrenmek).

Burada, uyumsuz davranışın gelişimiyle özellikle ilgili dört biyolojik etken kategorisi üzerinde duracağız: (1) beyinde ve/veya merkezî sinir sisteminin diğer bölgelerindeki nörotransmitter ve hormon anormallikleri, (2) genetik yatkınlıklar, (3) mizaç ve (4) beyinde işlev bozukluğu ve nöronal plastisite. (Ayrıca bkz. Şekil 2.2.) Bu kategorilerin her biri bedenlerimizin ve davranışlarımızın niteliğini ve işleyişini etkileyen bir dizi koşulu içerir.

Nörotransmitter ve Hormon Anormallikleri

Beynin yeterli işlev gösterebilmesi için nöronlar, yani sinir hücreleri birbirleriyle etkin bir iletişim kurabilmelidir. Bir nöronun aksonu ile bir diğer

ŞEKİL 2.2. Biyolojik Nedensel Etkenler

- Nörotransmitter sistemlerinde nörotransmitter ve hormon anormallikleri
- Genetik yatkınlıklar
- Mizaç
- Beyinde işlev bozukluğu ve nöronal plastisite

nöronun dendrit ya da hücre gövdesi arasındaki iletişimin gerçekleştiği yer **sinaps** olarak adlandırılır. Bu, nöronlar arasındaki sıvı dolu küçük bir alandır. Nöronlar arasındaki aktarımlar **nörotransmitterler** tarafından gerçekleştirilir. Bunlar da, bir sinir akımı gerçekleştiğinde sinapsa bir presinaptik nöron tarafından salınan kimyasal maddelerdir (ayrıntılar için bkz. Araştırmalardaki Gelişmeler 2.1). Birçok farklı nörotransmitter türü bulunur; bunlardan bazıları postsinaptik nöronun "ateşleme" (bir sinir akımı üretme) olasılığını arttırırken bazıları da sinir akımını engeller. Sinir iletisinin postsinaptik nörona başarılı bir şekilde aktarılması, diğer nedenlerin yanı sıra, sinaps içinde belirli nörotransmitterlerin yoğunlaşmasına bağlıdır.

Nörotransmitter Sistemlerindeki Anormallikler

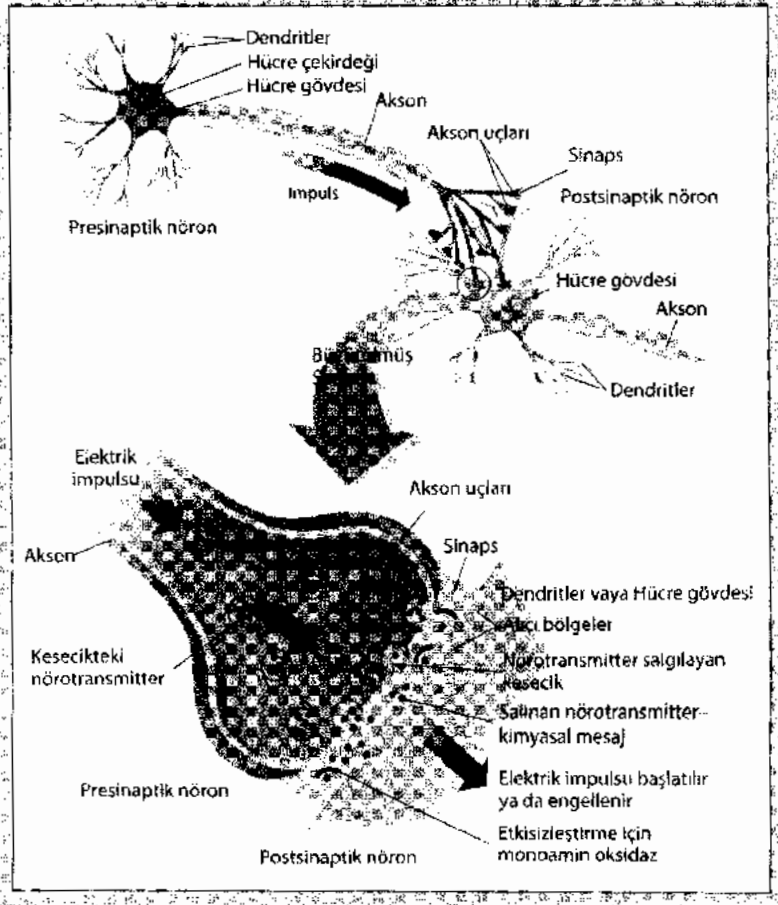
Beyindeki *nörotransmitterlerde* görülen anormalliklerin anormal davranışlarla sonuçlanabileceği görüşü günümüzde biyolojik bakış açısının temel öğretilerinden biridir, ancak yine birçok araştırmacı günümüzde bu nedensel örüntünün çoğu bozukluğun etiyolojisinde yalnızca kısmi bir rol oynadığı konusunda hemfikir. Bazen psikolojik stres belirli nörotransmitterlerin işleyişinde anormalliklere yol açabilir. Bu anormallikler çeşitli yollardan ortaya çıkabilir (bkz. Araştırmalardaki Gelişmeler başlığı altındaki şekil):

- Nörotransmitter maddesi aşırı üretilip sinapslara salınabilir ve bu da nörotransmitter düzeylerinde işlevsel fazlalık yaratır.
- Nörotransmitterlerin sinapsa salındıktan sonra devre dışı bırakılma süreçlerinde işlev bozukluğu olabilir. Normalde bu devre dışı bırakılma açığa çıkan nörotransmitterlerin sinapstan akson uçlarına geri alınması ya da sinapsta ve presinaptik akson uçlarında bulunabilecek belirli enzimler tarafından bozunması yoluyla gerçekleşir.
- Son olarak, postsinaptik nörondaki alıcılarda, anormal derecede duyarlı ya da anormal derecede duyarsız olmaları nedeniyle, sorunlar yaşanabilir.

Belirli bir nörotransmittere duyarlı nöronlar kümelenme ve beynin farklı bölgelerinde *kimyasal devreler* olarak bilinen sinirsel yollar oluşturma eğilimindedir. İleride göreceğimiz gibi, farklı bozuklukların beynin çeşitli alanlarındaki farklı nörotransmitter anormallik örüntülerinden kaynaklan-

Nörotransmisyon ve Anormal Davranış

Bir elektrik iletimi olan sinir impulsu nöronun (sinir hücresinin) hücre gövdesinden aksona gider. Her bir nöron için yalnızca tek bir akson olsa da aksonların sonlarında akson uçları olarak adlandırılan dallar bulunur. Bunlar nörotransmitter maddenin sinapslara salındığı yerlerdir. Sinaps bir nöronun (presinaptik nöron) akson uçlarıyla dendritler ya da başka bir nöronun hücre gövdesi (postsinaptik nöron) arasındaki sıvı dolu küçük boşluktur. Sinir iletimi, yani nöronlar arasındaki iletişim sinapslarda gerçekleşir. Nörotransmitter madde akson uçlarının yakınındaki sinap-



tik keseciklerde korunur. Bir sinir impulsu akson uçlarına ulaştığında sinaptik kesecikler aksonun presinaptik membranına gider ve nörotransmitter maddeyi sinapsa salar. Sinapsa salınan nörotransmitter maddeler daha sonra alıcı nörondaki dendritin postsinaptik membranını etkiler. Bu dendritlerde nörotransmitter maddelerin iletilerini aktardığı uzmanlaşmış alıcı bölgeler bulunur. Daha sonra bu alıcı bölgeler alıcı hücrenin tepkisini başlatır. Nörotransmitterler postsinaptik nöronu ya impulsu başlatacak ya da impuls iletimini engelleyecek şekilde uyarır. Her iki ileti türü de önemlidir. Nörotransmitter madde sinapsa salındığında burada süresiz olarak kalmaz (aksi takdirde ikinci nöron gerçek bir impuls yokluğunda ateşlemeyi sürdürürdü). Transmitterler bazen monoamin oksidaz gibi bir enzim tarafından hemen yok edilir ve bazen de bir "geri alma" mekanizmasıyla akson uçlarındaki keseciklere depolanmak üzere geri döner –"geri alma" nörotransmitterlerin akson uçları tarafından yeniden soğurulması ya da etkin bir şekilde geri emilmesidir. Monoamin oksidaz enzimi presinaptik terminalde de bulunur ve fazla nörotransmitterleri burada da yok edebilir.

Birçok psikopatoloji biçimi nörotransmitter işleyişindeki çeşitli anormalliklerden ve alıcı bölgelerdeki farklı duyarlılıklardan kaynaklandığı için çeşitli bozuklukların tedavilerinde kullanılan birçok ilacın sinapslara etki ediyor olması şaşırtıcı değildir. Örneğin, bazı ilaçlar sinaptik boşluktaki ilgili nörotransmitterlerin artmasını ya da azalmasını sağlar. Bunu geri alma sürecini bloke ederek, alıcı bölgelerdeki duyarlılığı değiştirerek ya da normalde nörotransmitter maddeleri parçalayan enzimlerin hareketlerini etkileyerek yapabilirler. Nörotransmitterlerin postsinaptik nörondaki etkilerini kolaylaştıran ilaçlar *agonistler*, nörotransmitterin bir postsinaptik nörondaki etkilerine karşı koyan ya da bunları engelleyen ilaçlar da *antagonistler* olarak adlandırılır.

dığı düşünülmektedir (örneğin, Lambert & Kinsley, 2005; Thompson, 2000). Çeşitli bozuklukları tedavi amaçlı kullanılan farklı ilaçların da bu anormallikleri düzelttiğine inanılıyor. Örneğin, yaygın olarak kullanılan Prozac ve Zoloft öyle görünüyor ki serotonin nörotransmitterinin geri alımını yavaşlatmakta ve böylece serotoninin sinapsta kalma süresini arttırmaktadır (bkz. 6. Bölüm).

Günümüze dek yüzün üzerinde nörotransmitter keşfedilmiş olsa da psikopatoloji bakımından en çok beş farklı nörotransmitter türü üzerinde durulmuştur: (1) nöroepinefrin, (2) dopamin, (3) serotonin, (4) glutamat ve (5) gama aminobütrik asit (ya da GABA; Carlson, 2007; Lambert & Kinsley, 2005; Thompson, 2000). Bunların ilk üçü her biri tek bir amino

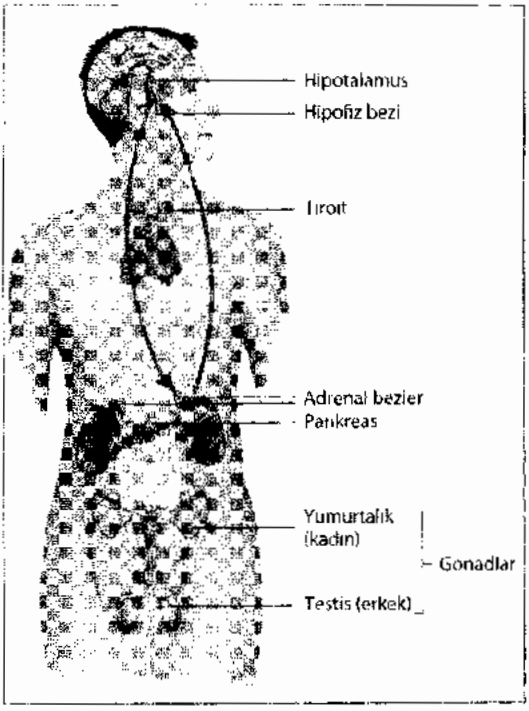
grup asitten sentezlendiği için *monoaminler* olarak adlandırılır (*monoamin* "bir amin" anlamına gelir). Nöroepinefrinin dikkat, yönelme ve temel güdülerin yanı sıra, ağır stresli ya da tehlikeli durumlarla karşılaştığında bedenimizin gösterdiği acil durum tepkilerinde önemli bir rol oynadığı düşünülüyor (bkz. 4. ve 5. Bölüm). Dopaminin işlevlerinden bazıları da zevk ve biliş işlemleridir ve şizofreninin (bkz. 12. Bölüm) yanı sıra bağımlılık bozukluklarında rol oynadığı düşünülmektedir. Seretoninin düşünme ve çevreden gelen bilgileri işleyişimizin yanı sıra davranışlarımız ve ruh durumlarımızın üzerinde önemli etkileri olduğu bulunmuştur. Bu nedenle de kaygı ve depresyon gibi duygusal bozuklukların yanı sıra intiharda önemli bir rol oynadığının düşünülmesi şaşırıcı değildir. Bunu 5. ve 6. Bölümlerde ele alacağız. 12. Bölüm'de, günümüzde şizofrenide rol oynadığı düşünülen uyarıcı nörotransmitter glutamatı ele alacağız. Son olarak, 5. Bölüm'de de kaygının düşürülmesinde ve yüksek düzeyde uyarılma görülen duygusal durumlarda güçlü bir rol oynayan GABA nörotransmitterine değineceğiz. Bu nörotransmitterlerden her birini ilgili bozukluğu tartışırken ele alacağız.

Hormon Anormallikleri

Bazı psikopatoloji biçimleri de *hormon bozuklukları* ile ilişkilidir. **Hormonlar** bedenlerimizdeki iç salgı bezleri tarafından salgılanan kimyasal ulaklardır. Bu iç salgı bezlerinin her biri kendi hormon setlerini üretir ve bunu doğrudan kan akışına bırakırlar. Daha sonra bu hormonlar kanla birlikte ilerler ve beynin ve bedenin çeşitli bölgelerindeki hedef hücreleri doğrudan etkileyerek kaç-ya da-savaş tepkileri, cinsel tepkiler ve fiziksel büyüme gibi çeşitli olaylarda rol oynarlar. Merkezî sinir sistemi hipotalamusun **hipofiz bezi (pitüiter bez)** üzerindeki etkileriyle endokrin sistemine bağlıdır (bu da *nöroendokrin sistemi* olarak bilinir). Hipofiz bezi bedendeki amir iç salgı bezidir ve diğer endokrin bezlerini düzenler ya da denetler (bkz. Şekil 2.3).

Özellikle önemli bir etkileşimler kümesi **hipotalamik-pitüiter-adrenal-kortikal eksende (HPA ekseni)** gerçekleşir. Bu eksendeki etkinlikler şunlardır.

1. Kortikotrofin salgılayan hormonlar (KSH) biçimindeki iletiler hipotalamustan hipofiz bezine gider.



ŞEKİL 2.3
Endokrin Sistemindeki Önemli Salgı Bezleri
Şekilde endokrin sistemindeki önemli salgı bezlerinden bazıları görülüyor. Bu salgı bezleri hormonları üretir ve bunları kan akışına salar. Hipotalamik-pitüiter-adrenalkortikal ekseni de mavi oklarla gösteriliyor. Hipotalamus ve hipofiz birbirlerine yakından bağlıdır ve hipotalamus hipofize (ana salgı bezi) periyodik hormon sinyalleri gönderir, bu da adrenal bezlerin (böbreküstü bezler) kortikal bölgesine bir başka hormonun gönderilmesini ve böylece epinefrin ve stres hormonu kortizolun salgılanmasını sağlar.

2. Hipofiz bezi KSH'ye tepki olarak adrenokortikotrofik hormon (AKTH) salgılar ve bu da (böbreküstünde bulunan) adrenal bezin kortikal bölümünü epinefrin (adrenalin) ve stres hormonu kortizol salgılayacak şekilde uyarır. Kortizol, bedeni stresle başa çıkmak üzere harekete geçirir.
3. Buna karşılık kortizol hipotalamus ve hipofiz bezine KSH ve AKTH salgılanmasını düşürmeleri yönünde negatif geribildirim verir ve bu da karşılığında adrenalin ve kortizol salgılanmasını azaltır. Bu olumsuz geribildirim sistemi termostatın sıcaklığı ayarlamasında olduğu gibi işler.

Göreceğimiz üzere, bu olumsuz geribildirim sisteminin doğru işlememesi depresyon ve travma sonrası stres bozukluğu gibi çeşitli psikopatoloji biçimlerinde rol oynar.

Cinsellik hormonları gonadal bezlerde üretilir ve bunlardaki dengesizlikler de (örneğin erkeklik hormonları, *androjenler*) uyumsuz davranışlar

da rol oynayabilir. Ayrıca, gonadal hormonların gelişmekte olan sinir sistemi üzerindeki etkileri erkek ve kadınların davranışlarındaki bazı farklılıklar üzerinde rol oynuyor olabilir (örneğin, Hayward, 2003; Hines, 2004; Money & Ehrhardt, 1972).

Genetik İncinebilirlikler

Yukarıda anlatılan biyokimyasal süreçler kromozomların çeşitli yerlerinde bulunan çok uzun DNA (deoksiribonükleik asit) moleküllerinden oluşan genler tarafından etkilenir. **Kromozomlar** hücre çekirdeğinde yer alan ve genleri içeren zincire benzer yapılardır. Genler anne babalarımızdan ve diğer atalarımızdan gelen genetik bilgilerin taşıyıcılarıdır ve her bir gen *allel* olarak adlandırılan iki ya da daha fazla farklı biçimde olur. Ne davranış ne de zihinsel bozukluklar bütünüyle genler tarafından belirlenir, ancak çok sayıda veri çoğu zihinsel bozuklukta kısmen de olsa, küçükten büyüğe farklılık sergileyen, bir genetik etki olduğunu gösteriyor (örneğin, Plomin, DeFries ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006). Bu genetik etkilerden bazıları, örneğin geniş mizaç özellikleri, ilk olarak yenidoğanlarda ve çocuklarda kendini gösterir. Örneğin, bazı çocukların doğasında utangaçlık ve kaygı, bazılarındaysa dışadönüklük bulunur (örneğin, Carey & DiLalla, 1994; Kagan & Fox, 2006). Bununla birlikte, bazı genetik yatkınlık kaynakları kendilerini ergenlik ya da yetişkinlik dönemine dek göstermez ve çoğu zihinsel bozukluk ilk olarak bu dönemlerde görülür.

Kişilik özellikleri ve zihinsel bozukluklar daha çok kromozomlarda bulunan bazı genlerdeki anormalliklerden –ya da *polimorfizm* olarak anılan doğal gen çeşitlenmelerinden kaynaklanır. Sıklıkla belirli bozuklukla ilgili "genin" bulunduğunu duyacaksınız, ancak zihinsel bozukluklara yatkınlık hemen her zaman çokgenli niteliktedir, yani birden çok genden ya da genlerdeki birden çok polimorfizmden etkilenirler ve tek bir genin etkisi çok küçüktür (Kendler, 2005). Diğer bir deyişle, genetik açıdan yatkınlığı olan bir kişide genellikle bu yatkınlığı arttıran ek ya da etkileşimsel bir etki yaratan çok sayıda gen ya da gen polimorfizmi kalıtımı söz konusudur (örneğin, Kendler, 2005; Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006). Örneğin, bu genler hep birlikte merkezî sinir sisteminde yapısal anormalliklere, beyin kimyası ve hormon dengesinde düzen anormalliklerine ya da otonom sinir sisteminin tepkilerinde aşırılık ya

da eksikliklere yol açabilir ve bu da birçok duygusal tepkinin verilmesinde önemli bir rol oynar.

Anormal psikoloji alanında genetik etkiler kendilerini ender olarak basit ve düz bir şekilde gösterir. Bunun nedeni davranışların, göz rengi gibi bazı fiziksel özelliklerin aksine, yalnızca genetik donatımdan kaynaklanmıyor olmasıdır: Davranışlar organizmanın çevreyle etkileşiminin ürünüdür. Diğer bir deyişle, genler davranışları yalnızca dolaylı olarak etkileyebilir. Gen "ekspresyonu" normalde DNA'da kodlanmış bilginin basit bir sonucu değil, iç (örneğin, rahimde) ve dış çevreden etkilenebilen karmaşık bir sürecin son ürünüdür. Gerçekten de, bazı genler stres gibi çevresel etkilere tepki olarak "açılıp" devreye girebilir ya da kapanıp devre dışı kalabilirler (örneğin, Dent ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006; Sanchez ve diğerleri, 2001).

Genotiplerin Fenotiplerle İlişkisi

Kişinin bütün genetik donatımı **genotip** olarak anılır; ikizler dışında hiç kimse yaşama aynı genetik donatımla başlamaz. Genotip ile çevre arasındaki etkileşimden kaynaklanan, gözlemlenen yapısal ve işlevsel özellikler de **fenotip** olarak anılır. Bazı vakalarda doğumda var olan genotipik yatkınlıklar, yaşamın çok daha ileri dönemlerine dek kendilerini göstermez. Birçok diğer vakadaysa çocuğun yaşadığı çevresel deneyimleri şekillendirerek fenotipi farklı, ancak yine çok önemli bir biçimde etkileyebilir. Örneğin, genetik olarak saldırganlığa yatkın olan bir çocuk okuldaki ilk yıllarında saldırgan davranışları nedeniyle yaşıtları tarafından dışlanabilir. Bu dışlanma da çocuğun daha sonraki sınıflarda kendisi gibi saldırgan ve suça eğilimli yaşıtlarıyla arkadaşlık kurmasına yol açabilir ve bu da ergenlik döneminde bütünüyle olgunlaşmış bir suç örüntüsü olasılığını arttıracaktır. Bu çocukta olduğu gibi genotipin çevresel deneyimleri şekillendirmesi **genotip-çevre korelasyonu** olarak anılır (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006, 2007).

Genotip-Çevre Korelasyonları

Araştırmacılar genotipin kişinin çevresini üç önemli yoldan şekillendirdiğini bulmuştur (Jang, 2005; Plomin ve diğerleri, 2001; Scarr & McCartney, 1983).

- Çocuğun genotipi çevre üzerinde *pasif etki* olarak adlandırılan bir etki yaratabilir. Bu anne baba ile çocukları arasındaki genetik benzerlikten kaynaklanır. Örneğin, zekâ düzeyi yüksek anne babalar çocuklarına yüksek düzeyde uyarıcı bir çevre sunarak çocuğun yüksek zekâ genetik donatımı ile olumlu bir etkileşim içine girecek bir çevre yaratabilirler.
- Çocuğun genotipi sosyal ve fiziksel çevrede belirli tipte tepkiler yaratabilir –bu *çağrıştırıcı etki* olarak anılır. Örneğin, hareketli ve mutlu bebekler edilgin ve tepkisiz bebeklere oranla insanlarda daha olumlu tepkiler yaratırlar.
- Çocuğun genotipi çevresini şekillendirmede daha etkin bir rol oynayabilir –bu da *aktif etki* olarak anılır. Bu durumda çocuk cana yakın bir çevre arar ya da kurar –bu "niş yaratmak" olarak anılır. Örneğin, dışadönük çocuklar başkalarıyla birlikte olmak ister, böylece kendi sosyalleşebilme eğilimlerini de zenginleştirmiş olurlar (Baumrind, 1991; Plomin ve diğerleri, 2001).

Genotip-Çevre Etkileşimleri

Az önce tartıştığımız genotip-çevre korelasyonları tipi, genlerin çocuğun çevre ile ilişkisini etkilediğini gösteriyor. Bununla birlikte, yine etkileyici bir şekilde karmaşık bir işleyiş de farklı genotipleri olan insanların çevrelerine karşı farklı bir duyarlılık ya da hassasiyet sergileyebilmesidir. Bu, **genotip-çevre etkileşimi** olarak bilinir. Bunun önemli örneklerinden biri, genetik depresyon riski olan insanlarda yaşamdaki stresli olaylara depresif tepki verme eğiliminin bu riski taşımayan insanlardan daha yüksek olmasıdır (Kendler, Kessler ve diğerleri, 1995; Moffitt, Caspi, & Rutter, 2005, 2006; Silberg ve diğerleri, 2001). 3 yaşından itibaren izlenen yaklaşık 850 genç yetişkini kapsayan dönüm noktası niteliğindeki bir çalışmada araştırmacılar, serotonin transmitterinin nakledilmesinde rol oynayan belirli bir genin çeşitli varyantlarını içeren, genotip-çevre etkileşimi üzerine bulgulara ulaşmıştır. Kişide bu iki gen varyantından hangisinin olduğu 20'li yaşlarında –ancak, yalnızca stresle etkileşim içine girdiğinde- majör depresyon yaşama olasılığını etkiliyordu (Caspi, Sugden, Moffitt ve diğerleri, 2003) (daha fazla ayrıntı için bkz. 6. Bölüm).

Genetik Etkileri Araştırma Yöntemleri

Kusurlu genetik donatımı saptamaya yönelik ilerlemeler kaydedilmeye başlansa bile, henüz zihinsel bozukluklarla ilgili spesifik kusurları genlerin kendi üzerlerinde, büyük oranda, belirleyemiyoruz. Dolayısıyla, genetik etkenlerin zihinsel bozukluklar üzerinde oynadığı rolle ilgili edindiğimiz bilgilerin çoğu genler üzerine yürütülen çalışmalara değil, birbirleriyle akraba olan insanların araştırılmasına dayanıyor. Zihinsel bozukluklarda (ve psikolojik işleyişin diğer yönlerinde) kalıtımın etkilerini araştıran davranış genetiğinde geleneksel olarak üç temel yöntem kullanılır: (1) aile öyküsü (ya da soyağacı) yöntemi; (2) ikiz yöntemi ve (3) evlat edinme yöntemi. Yakın dönemde iki yeni yöntem, bağlanı analizi ve ilişkilendirme çalışmaları, geliştirilmiştir.

Aile öyküsü (ya da *soyağacı*) **yöntemi** için araştırmacı her *proband* ya da *indeks* vakada (söz konusu özelliği ya da bozukluğu sergileyen kişi –taşıyıcı) oluş sıklığının kalıtsal akrabalık derecesine orantılı artıp artmadığını görmek amacıyla akraba örneklemlerini inceler. Ayrıca, bozukluğun normal popülasyondaki oluş sıklığı (kontrol olarak) indeks vakaların akrabaları arasındaki oluş sıklığı ile karşılaştırılır. Bu yöntemin temel sorunu yakın genetik akrabaların aynı zamanda benzer çevrelerde yaşıyor olmasıdır ve bu da genetik ve çevresel etkileri birbirinden ayırt etmeyi güçleştirir.

Anormal davranış üzerindeki genetik etkileri incelemenin ikinci yolu **ikiz yöntemidir.** *Özdeş (tek yumurta) ikizler* tek bir zigot, yani döllenmiş yumurtadan geliştikleri için aynı genetik donatıma sahiptir. Dolayısıyla, belirli bir bozukluk ya da ayırıcı özellik bütünüyle kalıtsalsa **konkordans oranının** -ikizlerde bozukluk ya da özelliği paylaşma oranı- %100 olması beklenir. Yani, ikiz kardeşlerden birinin sergilediği bozukluk diğerinde de görülmelidir. Bununla birlikte, DSM-IV-TR'de özdeş ikizler için konkordans oranının bu denli yüksek olduğu bir psikopatoloji biçimi bulunmaz, dolayısıyla hiçbir zihinsel bozukluğun bütünüyle kalıtsal olmadığını güvenle söyleyebiliriz. Yine de, göreceğimiz gibi, bazı şiddetli psikopatoloji biçimlerinde özdeş ikizler arasındaki konkordans oranı görece yüksektir. Bu konkordans oranları özellikle özdeş olmayan ikizlerde bulunan oranlardan farklı olduğunda anlam kazanır. Özdeş olmayan (*ayrı yumurta*) *ikizler* aynı anne babadan doğan herhangi iki kardeşten daha fazla gen paylaşmaz çünkü iki farklı döllenmiş yumurtadan gelişirler. Dolayısıyla, bozukluk



Yukarıda Minnesota Buchard's Üniversitesi Ayrılmış İkizler Çalışması'nda proje yöneticisi Dr. Nancy Segal ile birlikte poz veren özdeş ikizler görülüyor. Mark Newman (solda) ve Gerry Levey (sağda) doğumdan sonra ayrılmış ve farklı anne babalar tarafından yetiştirilmişti. Her ikisi de New Jersey'in farklı ilçelerinde itfaiye eri olarak çalışıyordu. Bir toplantı sırasında birisin Mark'ı Gerry zannetmesi üzerine tanışacaklardı. Her ikisinde de çok yakın kellik örüntüleri var ve ikisi de 1,93 boyunda. İkisi de Budweiser birasını seviyor ve ikisi de birayı serçe parmaklarını kutunun altında tutarak içiyor. İtalyan ve Çin mutfağından hoşlanıyorlar. İkisi de eskiden sigara içiyormuş, ancak kısa bir süre önce bırakmışlar. Avlanmayı ve balık tutmayı seviyorlar ve ikisi de her zaman yanında bir bıçak taşıyor. Aynı büyüyen özdeş ikizler arasında görülen bu esrarengiz benzerlikler birçok ikizde görülür.

güçlü bir genetik bileşen içerdiğinde ayrı yumurta ikizlerindeki (AY) konkordans oranının tek yumurta ikizlerine (TY) oranla çok daha düşük olması beklenir. O hâlde, bir özellik ya da bozuklukta genetik aktarımla ilgili verilere özdeş olan ve olmayan ikizlerdeki konkordans oranları karşılaştırılarak ulaşabiliriz. Ele alacağımız birçok bozuklukta konkordans oranları özdeş olmayan ikizlerde özdeş ikizlere oranla gerçekten de çok daha düşüktür.

Genetik etkileri incelemeye yönelik üçüncü yöntem evlat edinme yöntemidir. Bu yöntemin bir çeşidinde, belirli bir bozukluğu sergileyen (ve doğumdan kısa bir süre sonra evlatlık olarak verilen) kişilerin biyolojik anne babaları bu bozukluğu sergilemeyen (ve yine doğumdan kısa bir süre sonra evlatlık verilmiş) kişilerin biyolojik anne babaları ile karşılaştırılır ve bozukluk oranları belirlenir. Genetik bir etki söz konusu olduğunda, bozukluğu taşıyanların biyolojik akrabalarındaki bozukluk oranının, bozukluğu taşımayanların akrabalarına oranla daha yüksek olması beklenir. Diğer bir yaklaşımda, araştırmacılar biyolojik anne babası bir bozukluğu sergileyen evlatlık verilmiş çocuklardaki bozukluk oranını biyolojik anne babaları normal

2. ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER

Doğa, Yetişme ve Psikopatoloji: Eski bir Konuya Yeni bir Bakış

Genetiğin davranışlar üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalarla ilgili bir sürü yanlış anlama ve stereotip var. Bunların birçoğu da aslında sürekli etkileşim içindeki doğa / yetişme ikiliğini birbirinden ayrı düşünmekten kaynaklanıyor. Gerçekten de, genotip-çevre korelasyonları ve etkileşimleri ile ilgili örneklerde de gördüğümüz gibi "Vakaların çok büyük bir bölümünde ayırıcı psikolojik özelliklerin ve zihinsel bozuklukların kökeni çok etkenlidir - yani, yatkınlık ve eğilime katkıda bulunan çeşitli genetik etkenlerin nedensel olarak yine benzer bir rol oynayan çeşitli çevresel etkenlerle bir şekilde birleşmesi ve etkileşime girmesi söz konusudur" (Rutter, 2006, s. 29). Aşağıda bu konudaki kavram yanılgılarından bazılarına yer veriyoruz (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 1991, 2006).

1. *Yanılgı:* Güçlü genetik etkiler çevresel etkilerin önemsiz olduğunu gösteriyor olmalı. *Doğrusu:* Güçlü bir genetik etkinin söz konusu olduğu bir ayırıcı özellik ya da bozukluktan bahsettiğinizde bile çevresel etkenler ayırıcı özelliğin düzeyini büyük oranda etkileyebilir (Rutter, 2006). Örneğin, boy büyük oranda genetik olarak belirlenir, ancak beslenme etkeni kişinin ulaşacağı gerçek boyu çok önemli bir oranda etkiler. 1900-1960 yılları arasında Londra'da büyüyen çocukların ortalama boyu 10 cm artmıştır ve bu da yalnızca beslenme biçimi ile ilişkilidir (Tizard, 1975).
2. *Yanılgı:* Genler potansiyeli sınırlar. *Doğrusu:* Yukarıdaki boy örneğinin de gösterdiği gibi kişinin çevresi değiştiğinde potansiyeli de değişir. Diğer bir örnek de sosyal açıdan dezavantajlı anne babanın çocuğu olan, ancak sosyal açıdan avantajlı anne baba tarafından evlat edinilen ve yetiştirilen çocuklardır. Bu çocukların IQ düzeyleri sosyal açıdan dezavantajlı çevrede büyüyen çocuklara oranla 12 puan daha yüksektir (Capron & Duyme, 1989; ayrıca bkz. Duyme ve diğerleri, 2004).
3. *Yanılgı:* Çevresel etkenlerin incelenmesinde genetik stratejilerin herhangi bir değeri yoktur. *Doğrusu:* Tam tersi doğrudur, çünkü çevrenin kişilik ve psikopatoloji üzerindeki etkilerinin incelenmesinde genetik araştırma stratejileri önemli bir test işlevine sahiptir (Rutter, 2006). Örneğin, tek yumurta ikizlerinde genler özdeş olduğu için %100'den düşük konkordans oranları açık bir şekilde çevresel etkilerin önemini gösterir (Bouchard & Loehlin, 2001; Rutter, 2006).
4. *Yanılgı:* Genetik etkiler yaşla birlikte azalır. *Doğrusu:* Birçok kişi genetik etkilerin doğum sırasında en üst düzeyde olduğunu, yaş ilerledikçe çevresel etkilerin güçlendiğini düşünür, ancak bugün artık bunun bütünüyle doğru olmadığını biliyoruz (Plomin, 1986; Rutter, 2006). Erken bebeklik döneminde boy, kilo ve IQ bakımından çift yumurta ikizleri de tek yumurta ikizleri kadar birbirine benzer, ancak zamanla çift yumurta ikizlerinde daha büyük farklılıklar ortaya çıkar. Bir şe-

kilde, en az orta çocukluk dönemine, hatta genç yetişkinlik dönemine dek, psikolojik özellikler üzerindeki birçok genetik etki yaşla birlikte artış gösterir. Dahası, bazı genetik etkiler yaşamın çok ileri dönemlerine dek ortaya çıkmaz. Bunun örneklerinden biri de 13. Bölüm'de ele alacağımız Huntington hastalığıdır.

5. *Yanılgı:* Ailede görülen bozukluklar genetiktir, ailenin diğer üyelerinde görülmeyenlerse genetik olamaz. *Doğrusu:* Bu kavram yanılgısına karşı birçok örnek var. Örneğin, ergenlik başlangıçlı çocuk yaşta suç eğilimi de ailenin birçok üyesinde görülür, ancak öyle görünüyor ki bunun temel nedeni genetik etkiler değil çevre etkenleridir (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006). Buna karşılık, otizm ailenin diğer üyelerinde görülmeyen ender bir hastalıktır (kardeşlerin yalnızca yaklaşık %3'ünde görülür), ancak çok güçlü bir genetik etki olduğu düşünülmektedir (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006).

olan evlatlık verilmiş çocuklarla karşılaştırır. Genetik bir etki söz konusu olduğunda bozukluğu sergileyen biyolojik anne babanın evlatlık verilmiş çocuklarındaki bozukluk oranları da yüksek olacaktır.

Bu yöntemlerin yorumlanmasında gizli tehlikeler kendini gösterebilse de, bu üç stratejide de ulaşılan sonuçlar bir noktada birleştiğinde bir bozukluktaki genetik etki üzerine güçlü bir sonuca ulaşılabilir (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 1991). Düşüncedeki Gelişmeler 2.2 başlığı altında genetik ve psikopatoloji çalışmalarındaki çeşitli kavram kargaşalarını ele aldık.

Bu üç kalıtım çalışmasında kalıtım ile çevre birbirinden bir dereceye kadar ayrıldığı için çevresel etkenlerin etkilerini incelemek, hatta "paylaşılan" ve "paylaşılmayan" çevresel etkileri birbirinden ayırt etmek bile mümkündür (Plomin & Daniels, 1987; Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006). *Paylaşılan çevresel etkiler* aile içinde görülen bir etki (örneğin, geçimsizlik ve yoksulluk) söz konusu olduğunda bir aile içindeki çocukların birbirine benzemesini anlatır. *Paylaşılmayan çevresel etkilerde* aynı aile içindeki çocuklarda farklılıklar söz konusudur. Okulda yaşanan farklı deneyimlerin yanı sıra evde farklı yetiştirilme özellikleri, örneğin anne babanın bir çocuğa niteliksel olarak diğerinden farklı davranması bunlar arasında sayılabilir. Geçinemeyen ve birbirine karşı düşmanca tavırlar sergileyen anne baba bir kardeşi bu tartışmaların ortasına çekerken diğer kardeşin kendini bu ortamın dışında tutabilmesi de paylaşılmayan çevresel et-

kilere bir örnektir (Plomin ve diğerleri, 2001, Rutter, 2006, Rutter ve diğerleri, 1993). Birçok önemli psikolojik özellikte ve psikopatoloji biçiminde paylaşılmayan etkilerin daha önemli olduğu görülmüştür –yani, bir çocuğun kendine özgü deneyimleri davranışlarını ve uyumunu aile içinde bütün çocukların paylaştığı deneyimlere oranla daha fazla etkiler (Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 1991, 2006).

Bağlantı Analizi ve İlişkilendirme Çalışmaları

Genetiğin zihinsel bozukluklar üzerindeki etkilerini incelemek için kullanılan yeni moleküler genetik yöntemleri arasında *bağlantı analizi* ve *ilişkilendirme çalışmaları* bulunur. Daha önce ele aldığımız yöntemler genetiğin farklı bozukluklar üzerindeki etki derecesini niceliksel olarak tahmin etmeye çalışırken, bağlantı analizi ve ilişkilendirme çalışmaları zihinsel bozukluklardan sorumlu genlerin gerçek yerlerini saptamaya çalışır. Bu tip çalışmalar büyük bir heyecanla izleniyor çünkü belirli bozukluklardan sorumlu genlerin yerini belirlemek yeni tedavi biçimlerinde, hatta bu bozuklukların önlenmesinde önemli ipuçları verebilir.

Bağlantı analizi çalışmaları zihinsel bozuklukların incelenmesinde diğer kalıtsal fiziksel karakteristik ya da biyolojik süreçlerin (örneğin göz rengi, kan grubu vs.) gen kromozomlarındaki günümüzde bilinen yerlerinden yararlanır. Örneğin, şizofreni üzerine geniş bir aile soyağacı çalışması düzenleyen araştırmacılar birkaç kuşak geriye giderek kişinin şizofreni olan bütün akrabalarını araştırabilir. Bununla birlikte, aynı zamanda (konan DSM tanılarının yanı sıra) her bireydeki göz rengi gibi bir özelliğin de izini sürebilirler. Göz renginin seçilmesinin nedeni belirli bir kromozomda bulunan bir genetik işaretçisinin olmasıdır. Araştırmacılar bir ailenin soyağacındaki (bütün akrabalardan oluşan bir örneklemdeki) ailevi şizofreni örüntülerinin aynı soyağacındaki ailevi göz rengi örüntüleri ile yakından bağlantılı olduğunu bulursa, şizofreniyi etkileyen genin bilinen genetik göz rengi işaretleyicisini barındıran kromozoma çok yakın olması gerektiği sonucuna ulaşırlar. Diğer bir deyişle, bu örnekte, aile soyağacında şizofreni olan herkesin aynı göz rengine sahip olması beklenir (örneğin, mavi), buna karşılık başka bir aile soyağacında şizofreni olan herkesin göz rengi kahverengi olabilir. Bağlantı analizi teknikleri günümüzde en çok Huntington hastalığı gibi beyindeki tek genli bozukluk-

larla ilgili genlerin yerini saptamada başarılı olmuştur (Carey, 2003; Plomin ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006).

İlişkilendirme çalışmaları iki büyük grupla işe başlar. Bir grubun üyelerinde belirli bir bozukluk görülürken, diğerlerinde bozukluk yoktur. Daha sonra belirli kromozomlarda bulunduğu bilinen belirli genetik işaretçilerin iki grupta görülme sıklıkları karşılaştırılır (örneğin, göz rengi, kan grubu vs.). Eğer genetik işaretleyicilerden birine bozukluk sergileyen insanlarda, sergilemeyenlere oranla daha sık rastlanıyorsa araştırmacılar bozuklukla ilgili bir ya da daha çok genin aynı kromozomda bulunduğu sonucuna ulaşır. İdeal olanı, belirli bir bozuklukla ilgili gen adaylarını aramaya söz konusu durumda bozukluk gösteren bazı biyolojik süreçlerle ilgili bilinen genlerle başlanmasıdır (bkz. Moffitt ve diğerleri, 2005). Örneğin, bir çalışmada dopamin işleyişinin belirli yönleri ile ilgili genetik işaretleyicilere hiperaktif çocuklarda, hiperaktif olmayanlara oranla, kayda değer oranda daha sık rastlandığı görülmüştür. Bu da araştırmacıları hiperaktiflikle ilgili bazı genlerin dopamin işleyişiyle ilgili bilinen genetik işaretleyicilere yakın olduğu sonucuna yöneltmiştir (Thapar ve diğerleri, 1999; bkz. Plomin ve diğerleri, 2001). Birden çok genden etkilendiği bilinen çoğu zihinsel bozuklukta belirli bir genin küçük etkilerini saptamada ilişkilendirme çalışmaları bağlantı analizine oranla daha çok gelecek vaat ediyor.

Mizaç

Mizaç bir çocuğun tepkiselliğini ve kendini düzenlemede kendine özgü yolları anlatır. Bebeklerin mizaçları birbirinden farklıdır derken, farklı uyarıcılara verdikleri duygusal ve uyarılma tepkilerinde karakteristik farklılıklar olduğunu ve çeşitli durumlarda değişik yaklaşma, çekilme ya da dikkat etme eğilimleri sergilediklerini söylemek istiyoruz (Rothbart, Derryberry, & Hershey, 2000). Bazı bebekler ufak bir sesten korkarlar ya da yüzlerine güneş ışığı vurduğunda ağlarlar; başkaları bu tip uyarıcılara karşı duyarsız görünebilir. Genetik etkenler bu davranışları güçlü bir şekilde etkiler, ancak doğum öncesi ve sonrası çevre etkenleri de gelişimlerinde rol oynar (Goldsmith, 2003; Rothbart ve diğerleri, 2000).

Erken mizacımızın kişiliğimizin üzerinde geliştiği temel olduğu düşünülüyor. 2 ila 3 aylık dönemden başlayarak mizacın yaklaşık beş farklı boyutu ayırt edilebilir: ürkeklik, hassasiyet ve engelleme, pozitif duy-

gulanım, etkinlik düzeyi ve dikkat devamlılığı ve çaba harcayarak denetim. Yine de, bunlardan bazıları diğerlerine oranla daha geç ortaya çıkabilir. Bunların yetişkin kişiliğindeki üç önemli boyutla ilişkili olduğu düşünülüyor: (1) nörotisizm ya da negatif duygusallık, (2) dışadönüklük ya da pozitif duygusallık ve (3) kısıt (özdisiplin ve geçinilebilirlik; Rothbart & Ahadi, 1994; Rothbart & Bates, 2006; Watson, Clark, & Harkness, 1994). Bebeklikteki ürkeklik ve aşırı hassasiyet boyutlarında cinsiyetler arası farklılık çok azdır (Else-Quest ve diğerleri, 2006) ve yetişkinlikteki nörotisizm boyutuna, yani olumsuz duygulanım yaşama eğilimine karşılık gelir. Bebeklikteki pozitif duygulanım ve büyük olasılıkla etkinlik düzeyi, yetişkinlikteki dışadönüklük boyutuyla, dikkat devamlılığı ve çaba harcayarak kontrol de kısıt ya da kontrolle bağlantılı gibi görünüyor. Mizacın bazı yönleri yaşamın ilk yılının sonlarından en azından orta çocukluk dönemine dek orta derecede kalıcılık sergilese de mizaç da değişebilir (örneğin, Fox ve diğerleri, 2005; Kagan, 2003; Rothbart ve diğerleri, 2000).

Bir bebeğin ya da küçük çocuğun mizacı çeşitli önemli gelişim süreçleri üzerinde büyük bir etkiye sahiptir (Rothbart & Ahadi, 1994; Rothbart ve diğerleri, 2000). Örneğin, ürkek bir mizacı olan çocuk korkuyu uyandıran durumlarda birçok klasik korku koşullanması olasılığıyla karşılaşacaktır; çocuk daha sonra korkulan durumlara girmekten kaçınmayı öğrenebilir ve verilere göre, özellikle de sosyal durumlardan korkmayı öğrenecektir (Kagan, 2003; Schwartz, Snidman, & Kagan, 1999). Ayrıca, yüksek düzeyde pozitif duygulanım ve etkinlik sergileyen çocuklarda ustalaşma motivasyonu yüksek olma eğilimindedir; buna karşılık, ürkeklik ve üzüntü düzeyleri yüksek olan çocuklarda ustalaşma motivasyonu daha düşük olma eğilimindedir (Posner & Rothbart, 2007). Son olarak, anne babalar yüksek düzeyde negatif duygusallık sergileyen çocukları desteklemekte güçlük çekerler ve farklı anne babalar bu çocuklarda farklı ebeveynlik tarzları sergilerler.

Mizacın yaşamın ilerleyen dönemlerinde çeşitli psikopatoloji biçimlerinin gelişimine sahne hazırlaması da şaşırtıcı değildir. Örneğin, birçok yabancı durumda ürkek davranan çocuklar Kagan ve meslektaşları tarafından *davranışsal ketlenmiş* olarak anılır. Bu ayırıcı özellik kayda değer oranda kalıtsal içeriklidir (Kagan, 2003) ve kalıcı olduğunda çocukluğun ilerleyen



Korkulu ve kaygılı mizacı olan bir çocuk çevredeki değişikliklerden, örneğin, annesinin işe gitmesinden büyük bir rahatsızlık duyabilir.

dönemlerinde ve büyük olasılıkla yetişkinlikte kaygı bozuklukları gelişiminde bir risk faktörüdür (örneğin, Fox ve diğerleri, 2005; Kagan, 2003). Buna karşılık, yüksek düzeyde *ketlenmemişlik* sergileyen çocuklar hemen hiçbir şeye pek ürkek yaklaşmazlar ve ailelerinden ya da toplumdan ahlaki standartları öğrenmede güçlük yaşayabilirler (Frick, Cornell, Bodin ve diğerleri, 2003; Rothbart, Ahadi, & Evans, 2000) ve 13 yaşına geldiklerinde saldırgan ve suça yönelik davranışları daha fazla sergiledikleri görülür (Schwartz, Snidman, & Kagan, 1996).

Beyinde İşlev Bozukluğu ve Nöronal Plastisite

Daha önce de belirttiğimiz gibi, beyin dokusunda gözlemlenebilir kusurlar taşıyan belirli beyin lezyonları psikiyatrik bozukluklarda ender olarak birincil nedendir. Bununla birlikte, beyin yapısında ya da işleyişindeki küçük eksikliklerin birçok zihinsel bozuklukta oynadığı rol gittikçe daha iyi anlaşılıyor. Bunun nedenlerinden biri de beynin işleyişini ve yapısını incelememizi sağlayan karmaşık ve yeni nöro-görüntüleme tekniklerinin gittikçe artması (daha ayrıntılı bilgi için bkz. 3. Bölüm). Bu ve diğer teknikler beyin gelişimiyle ilgili genetik programların eskiden düşünüldüğü denli katı ve belirlenimli olmadığını gösterdi (örneğin, Gottesman & Hanson, 2005; Nelson & Bloom, 1997; Thompson & Nelson, 2001). *Nöronal plastisite* kavramıyla anlatılmak istenen de budur: Beyin, doğum öncesi ve sonrası deneyimlere, stres, beslenme, hastalık, uyuşturucu, olgunlaşma gibi etkilere örgütlenme ve/veya işleyişte değişik tepkiler verecek denli esnektir. Var olan sinir devreleri değiştirilebilir ya da yeni sinir hücreleri üretilebilir (örneğin, Kolb, Gibb, & Robin-

son, 2003). Bu da koşullara bağlı olarak kişi açısından yararlı ya da olumsuz etkiler yaratabilir.

Doğum öncesi deneyimlerin yarattığı olumlu etkilere bir örnek, yapılan bir deneyde gebe farelerin karmaşık, zenginleştirilmiş bir çevreye konulması ve daha sonra da yavruların gelişimin erken evrelerinde beyin yaralanmasından, doğum öncesi aynı olumlu deneyimleri yaşamayan yavrulara oranla, daha az etkilediğinin görülmesidir (Kolb ve diğerleri, 2003). Olumsuz etkilere bir örnek yine bir deneyden geliyor. Burada gebe maymunlar beklenmedik yüksek gürültülere maruz bırakılır. Daha sonra bu maymunların yavrularında gerginlik ve nörokimyasal anormallik görülmüştür (özellikle de dolanımdaki yüksek katekolamin yüzeyleri; Schneider, 1992). Birçok *doğum sonrası çevresel olay* da bebeğin ve çocuğun beyin gelişimini etkiler (Nelson & Bloom, 1997; Thompson & Nelson, 2001). Örneğin, doğumdan sonra yeni nöron bağlantılarının (yani sinapsların) oluşması yeni organizmanın yaşadığı deneyimlerden önemli oranda etkilenir (örneğin, Greenough & Black, 1992; Rosenzweig ve diğerleri, 2002). Çevreleri zenginleştirilmiş farelerin korteks lerindeki belirli bölgelerde görülen hücre gelişimi (yalıtılmış farelere oranla) daha ağırlıklı ve daha kalındır (ve nöron başına düşen sinaps sayısı da daha yüksektir). Zenginleştirilmiş çevrelere maruz bırakılan daha yaşlı hayvanlarda da benzer olsa da, daha az kapsamlı değişiklikler görülür; dolayısıyla nöronal plastisite yaşam boyunca bir dereceye dek devam eder (bkz. Lambert & Kinsley, 2005).

Bu tipte çalışmaların ilk sonuçlarına dayanılarak insanların bebeklerinin de zenginleştirilmiş çevrelere maruz bırakılmasının gerektiği düşünülüyordu. Bununla birlikte, sonraki çalışmalar duyarlı anne babanın söz konusu olduğu normal büyüme koşullarının da kusursuz yeterlilikte olduğunu göstermiştir. Daha yeni çalışmalara göre de uyarıcı olmayan yoksul çevreler gerçekten gelişim geriliğine neden olabilir (Thompson, ; Thompson & Nelson, 2001).

Nöronal ve davranışsal plastisite üzerine yürütülen yukarıda değindiğimiz genotip-çevre çalışmaları gelişim psikopatolojilerinin **gelişimsel sistemler yaklaşımı** ile neden gittikçe daha yakından ilgilendiğini açıklıyor (örneğin, Masten, 2006). Bu yaklaşım yalnızca genetik etkinliğin nöron etkinlikleri üzerinde oynadığı rolü ve çevresel etkilerinin yanı sıra, davranışları da etkilediğini kabul etmekle kalmaz, bu etkinin karşılıklı olduğunu sa-

vunur. Çevremizin (fiziksel, sosyal ve kültürel) çeşitli yönleri de davranışlarımızı etkiler ve bu da genetik etkinlikle bağlantılı nöronal etkinliğimiz üzerinde rol oynar.

Biyolojik Bakış Açısının Etkisi

Biyolojik keşifler insan davranışları üzerine düşünüş şeklimizi büyük oranda etkilemiştir. Artık, birçoğu genetik olarak belirlenmiş biyokimyasal etkenlerin ve doğuştan gelen karakteristik özelliklerin hem normal hem de anormal davranışlar üzerinde önemli bir rol oynadığını kabul ediyoruz. Ayrıca, 1950'lerden bu yana ilaç kullanımındaki birçok yeni gelişmenin, özellikle de şizofreni gibi daha şiddetli olan belirli zihinsel bozuklukların şiddet ve gidişatını önemli oranda değiştirebildiğini görüyoruz. Yeni ilaçlar biyolojik bakış açısının yalnızca bilimsel çevrelerde değil, aynı zamanda popüler medyada büyük bir ilgi çekmesine neden oldu. Biyolojik tedaviler, öyle görülüyor ki, diğer mevcut terapi yöntemlerine oranla daha hızlı sonuç alınmasını sağlıyor ve birçok vakada pek fazla çaba harcamadan anında "her derde deva" sonuçlar vermesi umut ediliyor.

Bununla birlikte, Gorenstein (1992) ve diğerlerine göre insanlar yeni biyolojik ilerlemelerin anlamını bazı açılardan yaygın bir şekilde yanlış yorumluyor. Gorenstein, örneğin -birçok önde gelen biyoloji araştırmacısının yaptığı gibi- şizofreni olan insanlar ile olmayanlar arasında, kendi içinde ve kendi başına biyolojik farklılıklar ortaya koyarak şizofreninin bir hastalık olduğunu göstermenin yanıltıcı bir düşünce olduğuna dikkat çekiyor (örneğin, Andreasen, 1984; Kety, 1974). Bütün davranışsal özellikler (örneğin, içedönüklük ve dışadönüklük ya da yüksek/düşük duyum arayışı) ayırt edici biyolojik özellikler sergiler, ancak biz bu özellikleri hastalık olarak etiketlendirmeyiz. Dolayısıyla, neyin zihinsel hastalık ya da bozukluk olduğuna karar vermek sonuç olarak hâlâ bozukluk gösteren davranışın işlevsel etkilerini göz önüne alan klinik değerlendirmeye dayanır - ve bunun için de özellikle işleyişte klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da bozukluk yaratıp yaratmadığına bakılır. Biyolojik altyapıyı ortaya koymanın normal-anormal ayrımıyla ilgisi yoktur, çünkü bütün davranışlar biyolojik bir altyapıya sahiptir.

Yine Gorenstein'ın (1992) belirttiği gibi, psikolojik olayların etkilerinin her zaman merkezi sinir sisteminin etkinlikleri *aracılık yapar* çünkü bütün

davranışlarımız, inançlarımız, duygularımız ve bilişimiz nihai olarak beyindeki bir dizi biyolojik olaya indirgenebilir. O hâlde, gerçekte, sinir sisteminin işleyişinde bir bozukluk bulduğumuzda bu işlev bozukluğunun nedeni biyolojik olduğu kadar psikolojik de olabilir. Ayrıca, beyin yapısının ve işleyişinin değiştirilmesinde psikolojik tedaviler de genellikle ilaçlar kadar etkili olurlar (örneğin, Baxter ve diğerleri, 2000; Schwartz, Stoessel ve diğerleri, 1996).

DEĞERLENDİRME

1. Sinir impulslarının iletilmesinde rol oynayan olaylar zincirini anlatın.
2. Nörotransmitter ve hormon anormalliklerinin ne şekilde anormal davranış yaratabileceğini açıklayın.
3. Genotip ile fenotip arasındaki ilişki nedir, genotipler çevreyi nasıl şekillendirir ve çevre ile nasıl bir etkileşime girer?
4. Genetiğin anormal davranışları üzerindeki etkilerini incelemenin en az iki yöntemini anlatın.
5. Mizaç ve anormal davranışın kökenleri açısından önemi nedir?
6. "Nöronal plastisite" ne demektir?

PSİKOLOJİK BAKIŞ AÇILARI

Anormal davranışlarla ilgili psikolojik yorumlar biyolojik yorumlardan çok daha fazla sayıdadır. Bu da, insanları yalnızca biyolojik organizmalar olarak değil, güdüleri, istekleri, algıları, düşünceleri vs. ile birlikte anlamaya yönelik yaklaşımların çeşitliliğini gösterir. İnsan doğası ve davranışları üzerine özellikle etkili olmuş üç bakış açısını derinliğine ele alacağız: psikodinamik, davranışsal ve bilişsel-davranışsal.

Bu üç bakış açısı farklı ve bazen de birbiriyle çatışan yönelimler sergiler, ancak birçok açıdan da tamamlayıcıdırlar. Hepsi de erken dönemdeki deneyimlerin önemini vurgular ve kişinin içindeki psikolojik süreçlerin yanı sıra bunların sosyal etkenlerden etkilendiğinin de bilincindedirler. Düşüncedeki Gelişmeler 2.3 başlığı altında da iki psikolojik bakış açısının, insancı ve varoluşsal bakış açılarının ana konularından bazılarına değineceğiz.

Psikodinamik Bakış Açıları

Hem normal hem de anormal davranışların belirlenmesinde bilinçdışı güdü ve düşüncelerin ve bunlar arasındaki dinamik ilişkilerin rolünü vurgulayan *psikanalitik okul* Sigmund Freud tarafından kurulmuştur. *Bilinçdışı* bu okulun esas kavramlarından biridir. Freud'a göre zihnin bilinçli bölümü görece küçük bir alan oluştururken, bir buzdağının suyun altındaki bölümü gibi olan bilinçdışı çok daha büyük bölümü oluşturur. Bilinçdışının derinliklerinde acı veren anılar, yasaklanmış istekler ve bastırılmış, yani bilinçten kovulmuş diğer deneyimler bulunur. Yine de, Freud'a göre, bilinçdışı malzeme kendini ifade etmeye çalışır ve fantezilerde, düşlerde, dil sürçmelerinde vs. ortaya çıkar. Bu tip bilinçdışı malzeme, farkına varılıp zihnin bilinçli bölümü ile bütünleştirilmediği sürece usdışı ve uyumsuz davranışlara yol açabilir –bunun için, örneğin, Freud'un geliştirdiği bir psikoterapi biçimi olan *psikanaliz* kullanılır (bkz. 4. Bölüm). Burada klasik psikanalitik kuramın ilkelerini genel olarak gözden geçirmemiz, kitabımızın bağlamı açısından, yeterli olacaktır (daha fazla bilgi için bkz. Alexander, 1948; Arlow, 2000; Luborsky & Barrett, 2006 ya da Freud'un özgün eserlerinden herhangi biri).

Freud'un Psikoanalitik Kuramının Temelleri

Kişiliğin Yapısı: İd, Ego ve Süperego (Altbenlilik, Benlik ve Üstbenlik) Freud'un kuramına göre insan davranışları kişiliğin ya da psişenin üç ana bileşeni arasındaki etkileşimden kaynaklanır: id, ego ve süperego (örneğin, bkz. Arlow, 2000; Engler, 2006). İd içgüdüsel dürtülerin kaynağıdır ve bebeklikte ilk olarak ortaya çıkan yapıdır. Bu dürtüler kalıtsaldır ve iki zıt tipte olduğu düşünülür: (1) temelde cinsel bir doğası olan ve yaşamın temel duygusal ve ruhsal enerjisi olan libido'yu oluşturan *yaşam içgüdüleri* ve (2) *ölüm içgüdüleri*, yani saldırganlık, yıkıcılık ve sonuçta ölüm eğilimleri gösteren yıkıcı dürtüler. Freud, yemek yapmaktan resim yapmaya zevkli olan her şeyi anlatmak için *cinsellik* terimini geniş bir anlamda kullanmıştır. İd, gerçeklik ya da ahlaksal düşüncelerden bağımsız olarak yalnızca içgüdüsel gereksinimlerin anında doyurulması ile ilgili bencil ve zevk yönelimli davranışlarda bulunmaya, yani **zevk ilkesine** dayanır. İd, **birincil süreç düşünme** olarak anılan, zihinsel imgeler ya da istekleri doyuran fantezileri üretebilse de içgüdüsel istekleri karşılayacak gerçekçi eylemlerde bulunamaz.

Dolayısıyla, Freud'un görüşüne göre, yaşamın ilk birkaç ayından sonra kişiliğin ikinci bölümü olan ego gelişir. Ego, idin istekleri ve dış dünyanın gerçekleri arasında aracılık yapar. Örneğin, tuvalet eğitimi sırasında çocuk anne babanın beklentilerini karşılamak için bedensel bir işlevini denetlemeyi öğrenir ve bedenin/idin fiziksel gereksinimleri ile uygun bir yer ve zaman bulma gereksinimi arasındaki aracılık rolünü, gelişmekte olan ego üstlenir. Egonun temel işlevlerinden biri idin isteklerini karşılamaktır, ancak bunu bireyin iyiliğini ve hayatta kalmasını sağlayacak bir yoldan yapmalıdır. Bu rol dış dünya ile ilişkilerde akılın ve diğer entelektüel kaynakların kullanılmasını ve bunun yanı sıra idin istekleri üzerinde denetim kurmayı gerektirir. Egonun uyuma yönelik önlemleri **ikincil süreç düşünme** olarak adlandırılır ve ego **gerçeklik ilkesine** dayanır.

Freud idin isteklerinin, özellikle de cinsellik ve saldırganlıkla ilgili olanların doğası gereği toplumun dayattığı kural ve kısıtlamalar ile çatışma içinde olduğuna inanır. Buna göre, çocuk büyüyüp zamanla anne babanın ve toplumun doğru ve yanlışla ilgili kurallarını öğrenirken, egodan kişiliğin üçüncü bölümü olan süperego ortaya çıkar. **Süperego** toplumun doğru ve yanlış ile ilgili yasak ve ahlaksal değerlerinin içselleştirilmesinin doğal bir sonucudur. Temelde bizim *vicdan* olarak adlandırdığımız şeydir. Süperego geliserek idin ket vurulmamış istekleriyle uğraşan bir iç denetim sistemine dönüşür. Ego idin istekleri, gerçek hayatın gerektirdikleri ve süperegonun ahlaksal kısıtlamaları arasında aracılık yaptığı için genellikle *kişiliğin yürütme organı* olarak anılır.

Freud'a göre id, ego ve süperegonun etkileşimi davranışın belirlenmesinde çok önemliydi. İçsel zihinsel çatışmalar da genellikle üç alt-sistemin farklı amaçlara yönelmesinden kaynaklanıyordu. Bu **içruhsal çatışmalar** çözülmediği zaman zihinsel bozukluklara yol açıyordu.

Kaygı, Savunma Mekanizmaları ve Bilinçdışı *Kaygı* kavramı -genelleşmiş korku ve endişe duyguları- psikoanalitik kuramda öne çıkar çünkü nörotik bozuklukların neredeyse evrensel belirtisidir. Gerçekten de, Freud bu kitapta ele alacağımız psikopatoloji biçimlerinin çoğunda kaygının kilit rol oynadığına inanıyordu. Kaygı bazen açıkça yaşanırken bazen de bastırılır ve daha sonra da dönüşerek konversiyon körlük ya da felç gibi başka açık belirtiler halinde ortaya çıkar.

TABLO 2.1 Ego Savunma Mekanizmaları

Savunma Mekanizması	Örnek
Yer değiştirme. Genellikle düşmanca olan bastırılmış duyguları bu duyguları uyandıran nesnelerden daha az tehlikeli olanlara boşaltma.	İş yerinde patronunun tacizine uğrayan kadın kocasıyla bir tartışma başlatır.
Saplantı. Birisine mantık dışı ya da abartılı bir şekilde bağlanma ya da çocukluk ya da ergenlik düzeyinde bir duygusal gelişimde takılıp kalma.	Evlenmemiş, orta yaşlı bir erkek temel gereksinimlerini karşılamak için hâlâ annesine güvenmektedir.
Yansıtma. Kişinin kabul edilemez gudu ve özelliklerini başkasına atfetmesi	Totaliter bir ülkenin yayılmacı düşünceli diktatörü komşu ülkelerin ülkesini işgal planları olduğundan emindir.
Ussallaştırma. Kişinin davranışlarındaki değersiz güdüleri gizlemek ya da görünüşünü değiştirmek için uydurma "açıklamalar" kullanması.	Fanatik bir ırkçı, azınlıklara yönelik düşmanca eylemleri haklılaştırmak için kutsal kitaptan farklı anlamlara çekilebilecek alıntılar yapar.
Tepki oluşturma. Görünüşte tam tersi yönde davranışları abartılı şekilde benimseyerek kabul edilemez arzuların farkındalığını ya da ifade bulmasını engelleme.	Homoseksüel isteklerinden rahatsız olan bir adam eşcinsel barların kapatılması için çalışan ateşli bir kampanya başlatır.
Gerileme. Daha olgunlaşmamış davranış ve sorumlulukları içeren önceki gelişim düzeylerine geri dönmek.	Benlik saygısı yıkılan bir adam çocukça "gösterişlere" kapılıp küçük yaştaki kızlara cinsel organlarını göstermeye başlar.
Bastırma. Acı veren ya da tehlikeli düşüncelerin bilince girmesini engelleme.	Anne, 2 yaşındaki hiperaktif çocuğunu öldürmeye yönelik düşüncelerinin bilince erişimini engeller.
Yüceltme. Engellenmiş cinsel enerjiyi bunun yerine geçen etkinliklere aktarma.	Cinsel acıdan engellenmiş bir sanatçı çılgınca erotik tablolar yapar.

Kaygı, yakındaki gerçek ya da hayali tehlikelerin yanı sıra acı verici deneyime karşı bir uyarıdır ve insanı düzeltici eylemlerde bulunmaya zorlar. Genellikle ego rasyonel önlemler yoluyla nesnel kaygı ile başa çıkabilir. Buna karşılık, nörotik ve ahlaksal kaygı, bilinçdışı oldukları için, rasyonel önlemlerle ele alınamaz. Bu gibi durumlarda ego **ego savunma mekanizmaları** olarak anılan rasyonel olmayan koruyucu önlemlere başvurur. Bunlardan bazılarını Tablo 2.1'de açıklamalarıyla birlikte bulabilir-

siniz. Bu savunma mekanizmaları kaygıyı kaldırır ya da yatıştırır, ancak bunun için sorunu doğrudan ele almak yerine, acı veren düşüncelerin bilincin dışına gönderilmesine yardım eder (tıpkı dişçiyle olan randevumuzu unutmamızda olduğu gibi). Bu mekanizmalar gerçeklik görüşünün çarpıtılmasına neden olar, ancak hazları diğerlerine oranla açık bir şekilde daha çok uyum kurmaya yöneliktir.

Gelişimin Psikoseksüel Evreleri Freud aynı zamanda bebeklikten ergenliğe herkesin yaşadığı beş **psikoseksüel gelişim evresi** tanımlamıştır. Her bir evrenin özelliği baskın bir libidinal (cinsel) zevk kipine ulaşılmasıdır:

Oral Evre: Yaşamın ilk 2 yılı içerisinde ağız temel erojen bölgedir: Bebek en çok beslenme için gerekli bir süreç olan emme yoluyla doyuma ulaşır.

Anal Evre: 2 ila 3 yaşlarında tuvalet eğitimi sürdüğü ve hem tutma hem de çıkarma arzuları söz konusu olduğu sırada zevk verici uyarılmanın temel kaynağı anüstür.

Fallik Evre: 3 ila 5 ya da 6 yaşlarında genital organların çocuğun kendisi tarafından manipüle edilmesi zevk duyumunun temel kaynağıdır.

Gizlilik Dönemi: 6 ila 12 yaşlarında çocuk gelişen becerileri ve diğer etkinliklerle daha fazla meşgul olduğu için cinsel güdülerin önemi azalır.

Genital Evre: Buluğ çağından sonra en derin zevk duygularına cinsel ilişkilerde ulaşılır.

Freud, insanın belirli bir evrede takılıp kalmaması, yani *saplanıt* yaşamaması için her bir evrede o evreye özgü doyumu yaşaması gerektiğine inanıyordu. Örneğin, yeterli oral doyuma ulaşmayan bir bebeğin yetişkinlik yaşamında aşırı yeme ya da tırnaklarını yeme, sigara ya da içki içme gibi ağızdan uyarılma biçimlerine eğilimli olacağını düşünüyordu.

Oedipus Kompleksi ve Elektra Kompleksi Genel olarak, gelişimdeki her bir psikoseksüel evre çocuktan çeşitli beklentilerle birlikte geliyor ve Freud'a göre çözülmesi gereken çatışmalar yaratıyordu. En önemli çatışmalardan biri kendini uyarma ve buna eşlik eden fantezilerin **Oedipus kompleksine** öncülük ettiği fallik evre sırasında ortaya çıkar. Yunan mitolojisine göre, Oedipus bilmeden de olsa babasını öldürür ve annesiyle evle-

nir. Freud'a göre bütün erkek çocuklar Oedipus'un dramını simgesel olarak yeniden yaşar. Annesini cinsel olarak arzular ve babasını nefret ettiği bir rakip olarak görür; bununla birlikte, bütün erkek çocuklar babalarının bu cinsel isteği çocuğun penisi keserek cezalandırmasından korkar. Bu **iğdiş edilme kaygısı** çocuğun annesine duyduğu cinsel isteği ve babasına duyduğu düşmanlığı bastırmasına neden olur. Bunun sonucunda da, her şey yolunda giderse, erkek çocuk babasıyla özdeşleşir ve annesine karşı yalnızca zararsız bir sevgi duyar ve cinsel itkilerini başka kadınlara yöneltir.

Elektra kompleksi Oedipus kompleksinin dişi karşılığıdır ve yine Yunan mitolojisini örnek alır. Bu da bütün kız çocukların babalarına sahip olmayı ve annelerinin yerini almayı istediği görüşüne dayanır. Ayrıca Freud'a göre bu evrede bütün kızlar *penis hasedi* duyar ve babasına ve erkek kardeşlerine benzemek ister. Annesi ile özdeşleşip geleceğe dair bir vaadi kabullendiğinde karmaşadan da kurtulur: Bir gün ona -bilinçdışında bir şekilde penisin yerini alan- bir bebek verebilecek kendine ait bir erkeği olacaktır.

Her iki cinsten genç yetişkinlerin doyurucu heteroseksüel cinsel ilişkiler geliştirebilmesi için bu çatışmanın çözülmesi gerekmektedir. Psikanalitik bakış açısına göre elimizden gelen en iyi şey ancak çatışan eğilimler arasında bir uzlaşma için çalışmak ve en az ceza ve suçluluk ile olabildiğince fazla içgüdüsel doyuma ulaşmaktır.

Daha Sonraki Psikodinamik Bakış Açıları

Hastalarını anlamaya ve kuramlarını geliştirmeye çalışırken Freud öncelikle idin işleyişi, bir enerji kaynağı olarak doğası ve bu id enerjisinin nasıl yönlendirilebileceği ya da dönüştürülebileceği ile ilgileniyordu. Ayrıca, süperego ve vicdanının rolüne odaklanıyordu, ancak egonun önemine görece daha az ilgi gösteriyordu. Daha sonraki kuramcılar Freud'un temel düşüncelerini kısmen farklı üç yönde geliştirdiler.

Ego Psikolojisi Kızı Anna Freud (1895-1982) farklı bir yönelimeyle *egonun* kişiliğin "yürütme organı" olarak nasıl çalıştığı ile çok daha fazla ilgilenmiştir. O ve diğer etkin ikinci kuşak psikodinamik kuramcılar ego-savunma mekanizmaları düşüncesini düzeltip geliştirdiler ve egoyu ön plana çıkararak kişilik gelişiminde egoya önemli bir örgütleyici rol verdiler (örneğin, A. Freud, 1946). Bu görüşe göre, ego itki doyumunu yeterince denetleyemediğinde ya da geciktiremediğinde ya da iç çatışmalarla karşılaşıldığında savun-

ma mekanizmalarından yeterince yararlanamadığında psikopatoloji ortaya çıkıyordu. Bu okul **ego psikolojisi** olarak anılır.



İdin talepleri erken çocukluk döneminde belirgindir. Freud'a göre bebekler emmenin baskın zevk olduğu bir oral evreden geçer.

Nesne İlişkileri Kuramı Psikodinamik bakış açısında ikinci yeni yaklaşım Melanie Klein, Margaret Mahler, W. R. D. Fairbun ve D. W. Winnicott gibi önde gelen kuramcıların 1930 ve 1940'lardan itibaren geliştirdiği **nesne ilişkileri kuramıdır**. **Nesne ilişkileri kuramının** birçok çeşidi olsa da insanların gerçek ya da hayali diğer insanlarla (dış ve iç nesneler) olan etkileşimi ve insanların dış ve iç nesneler ile olan deneyimleri arasındaki ilişkiler odak noktasındadır (Engler, 2006; Greenberg & Mitchell, 1983). Bu bağlamda *nesne* bir bebeğin ya da çocuğun çevresindeki bir başka kişinin, çoğunlukla anne ya da babanın, simgesel tasarımıdır. Çocuk bir *içe yansıtma* süreciyle yaşamındaki önemli insanları (imgeler ve anılar yoluyla) simgesel olarak kendi kişiliğine katar. Örneğin, çocuk cezalandırıcı bir baba imgesini içselleştirebilir; bu imge de sert bir özeleştiriciye dönüşür ve bu da çocuğun davranışlarını etkiler. Genel düşünceye göre içselleştirilmiş nesneler çeşitli çatışan özelliklere sahip olabilir - örneğin, düşmanca, engelleyici ya da reddediciye karşılık heyecan verici ya da çekici- ve bu nesneler aynı zamanda merkezi egodan kopup bağımsız bir varlık kazanarak iç çatışmalar yaratabilir.

Örneğin, etkin Amerikalı analist Otto Kernberg'in kuramı, temel niteliği (özellikle kişisel ilişkilerde) istikrarsızlık olan sınırdaki kişiliği, içselleştirilmiş patolojik nesneleri bütünleştiremediği ya da uzlaştıramadığı için tamamlanmış ve istikrarlı bir kişisel kimlik (benlik) oluşturamamak olarak tanımlar (Kernberg, 1985, 1996, 2004; Kernberg & Caligor, 2005). İçsel dünyalarını, tanıdıkları insanları (buna kendileri de dâhildir) hem kötü yem de iyi özellikleri olabilecek şekilde yapılandıramadıkları



Margaret Mahler (1897-1985) birçokları tarafından çağdaş psikanalizin ana konusu olarak görülen nesne ilişkileri yaklaşımını geliştirdi.

için dış dünyayı ani uçlarda algılarlar. Örneğin, birisi bir an "bütünüyle iyi" iken başka bir an "her yönüyle kötü" oluverir (Koenigsberg, Kernberg ve diğerleri, 2000).

Kişiler Arası Bakış Açısı İkinci kuşak psikodinamik kuramcıların üçüncü bölümü de davranışın sosyal belirleyicilerine odaklanır. Bizler sosyal varlıklarız ve büyük oranda başkalarıyla ilişkilerimizin bir ürünüyüz. Psikopatolojinin de büyük oranda bunun bir yansıması olacağını –kişiler arası çevrelerimizdeyken gelişen talihsiz eğilimlere dayandığını düşünmek akla yakın. Bu da Alfred Adler'in (1870-1937), öğretmeni Sigmund Freud'un görüşlerinden 1911 yılında kopup davranışın belirleyicisi olarak içgüdülerin yerine sosyal ve kültürel güçleri vurguladığı **kişiler arası bakış açısının** odak noktasıdır. Adler'in görüşüne göre insanlar birinci güdüsü bir gruba ait olma ve katılma olan doğası gereği sosyal varlıklardır (yeni değerlendirmeler için bkz. Engler, 2006; Mosak, 2000).

Zamanla diğer bazı psikodinamik kuramcılar da önemli sosyal etkenleri göz ardı ettiği için psikanalitik kuramla görüş ayrılığına düşmüştür. Bu kuramcıların en tanınmışı Erich Fromm'dur (1900-1980). Fromm insanların başkalarıyla olan etkileşimlerinde benimsedikleri yönelim ya da eğilimlere (örneğin, sömürücü olma) odaklanmıştır. Fromm'a göre sosyal çevre ile ilgili bu yönelimler uyumsuz olduğunda psikopatolojinin büyük bir bölümüne zemin hazırlar. Erik Erikson da (1902-1994) psikanalitik kuramın kişiler arası yönlerini ve Freud'un psikoseksüel evrelerini daha sosyal yönelimli kavramlarla geliştirip genişletmiştir. Buna göre, her biri sağlıklı ya da sağlıksız bir şekilde çözülebilecek sekiz evrede ortaya çıkan kriz ya da çatışmalar söz konusudur. Örneğin, Erikson'a göre Freud'un "oral evre" olarak adlandırdığı ve çocuğun ağız yoluyla doyuma yöneldiği dönemde çocuğun asıl gelişimi sosyal dünyasına yönelik "temel güven" ya da "temel

güvensizliği" öğrenmesidir. Örneğin, ileride yaşamın birçok alanında yeterlilik gösterebilmesi için belirli bir güven düzeyine ulaşması gerekir.



Erik Erikson (1902-1994) Freud'un psikoseksüel evrelerini daha sosyal yönelimli kavramlarla geliştirip genişletti. Erikson'a göre sekiz evrede çelişkiler yaşanıyordu ve bu çelişkilerin her biri sağlıklı ya da sağlıksız bir şekilde çözülebilirdi.

Bağlanma Kuramı Son olarak, John Bowlby'nin **bağlanma kuramı** yetişkinlikte psikopatolojinin yanı sıra çocuk psikolojisi ve psikiyatrisinde son derece etkili bir kuram olmuştur. Bu kuramın kökleri birçok açıdan kişiler arası ve nesne ilişkileri yaklaşımlarında bulunabilir. Freud'un kuramından ve bu yeni bakış açılarından yola çıkan Bowlby'nin kuramı (1969, 1973, 1980) erken dönemlerdeki deneyimlerin, özellikle de bağlanma ilişkilerinde yaşananların çocukluk, ergenlik ve yetişkinlik dönemlerindeki işleyişin temellerini atması açısından çok önemli olduğuna dikkat çeker. Bowlby güvenli bağlanmanın gerçekleşmesinde anne babanın bakımının niteliğini vurgulamış, bununla birlikte de bebeğin kendi gelişiminin gidişatını şekillendirmede etkin bir rol oynadığını, kendisinden önceki kuramcıların çoğundan, daha iyi bir şekilde görmüştür (Carlson & Sroufe, 1995; Sroufe ve diğerleri, 2003).

Psikanalitik Bakış Açısının Etkileri

Freud'un psikanalitik kuramı insanlarda psikolojik süreçlerin nasıl zihinsel bozukluklarla sonuçlanabileceğini gösteren ilk sistematik yaklaşım olarak görülebilir. Biyolojik bakış açısının zihinsel bozuklukların nedeni ile ilgili batıl inançların yerine birçok psikolog ve psikiyatr için organik patolojiyi koyması gibi, psikanalitik bakış açısı da en azından bazı zihinsel bozuklukların nedeni olarak beyin patolojisinin yerine içruhsal çatışma ve abartılı ego savunmalarını koymuştur.

Freud hem normal hem de anormal davranışları anlayışımızda büyük bir ilerlemeye yol açmıştır. Özgün kavramlarının birçoğu insan doğası ve davranışı üzerine düşünüşümüzün temelleri hâline gelmiş ve Batı uygarlı-

ğının entelektüel tarihinde bile önemli bir etki yaratmıştır. Freud'un özellikle iki katkısına burada yer vermemiz gerekir:

1. Serbest çağrışım ve rüya analizi gibi terapi tekniklerini geliştirmiş ve bunları zihinsel yaşamın hem bilinçli hem de bilinçdışı yönlerini tanımak için kullanmıştır. Ulaştığı sonuçlar Freud'u günümüz düşüncesinin (değiştirilmiş biçimlerde) barındığı çeşitli noktaları vurgulamaya yöneltmiştir: (a) bilinçdışı güdü ve savunma mekanizmalarının davranışları etkileme derecesi; yani insan davranışının nedenleri genellikle bilinçli farkındalık bakımından belirgin ya da ulaşılabilir değildir; (b) hem normal hem de anormal kişiliğin gelişiminde erken çocukluk dönemindeki deneyimlerin önemi ve (c) insan davranışları ve zihinsel bozukluklarda cinsel etkenlerin önemi. Söylediğimiz gibi, Freud *cinsellik* terimini alışılandan çok daha geniş bir anlamda kullanmış olsa da, düşüncesi çığır açmış ve cinsel etkenlerin insan davranışları üzerindeki etkisi en sonunda bilimsel araştırmaya uygun, açık bir konu hâline gelmiştir (bkz. 11. Bölüm).
2. Belirli anormal zihinsel olayların zorlu sorunlarla başa çıkma çabası sonucunda geliştiğini ve aslında normal ego savunma mekanizmalarının abartılmış biçimleri olduğunu göstermiştir. Aynı psikolojik ilkelerin hem normal hem de anormal davranışlar için geçerli olduğunun anlaşılması zihinsel bozukluklarla ilgili gizemi ve korkuyu büyük oranda ortadan kaldırmıştır.

Yine de, psikanalitik bakış açısı birçok açıdan saldırıya uğramıştır. Geleneksel psikanalitik kurama yönelik iki önemli eleştiri, anormal davranışı bilimsel bir kuram oluşturarak açıklayamamasına dayanır. İlk olarak, birçoklarına göre, insanların yaşadıkları ile ilgili anlattıklarını birincil bilgi edinme yolu olarak kabul etmenin bilimsel açıdan sınırlı olduğunu görememiştir. İkinci olarak da, geleneksel psikanalizin birçok açıklayıcı varsayımını ya da etkililiğini destekleyen bilimsel veriler yoktur (Erdely, 1992; ancak ayrıca bkz. Westen, 1998). Buna ek olarak, Freudcu kuram özellikle de cinsellik dürtüsüne yaptığı aşırı vurgu, kadınları değersizleştirici yaklaşımı, temel insan doğası üzerine kötümserliği, bilinçdışı süreçlerin rolünü abartması ve kişisel gelişim ve kendini gerçekleştirmeye yönelik güdüleri göz önüne almaması nedeniyle eleştirilmiştir.

İkinci kuşak psikodinamik kuramcılar insanlardaki temel (ancak bilinçdışı) çatışma ilişkileri gibi kavramları ölçmeye yönelik bilimsel çalışmaları iyileştirmek için çok çaba harcamıştır (örneğin, Henry ve diğerleri, 1994; Horowitz ve diğerleri, 1991; Luborsky & Barrett, 2006). Psikodinamik terapinin işleyişi ve belirli sorunlardaki etkisini belgelemeye yönelik çalışmalarda bir ilerleme de kaydedilmiştir (örneğin, Crits-Christoph & Barber, 2000; Crits-Christoph ve diğerleri, 2004). Ayrıca, Bowlby'nin bağlanma kuramı normal ve anormal çocuk gelişimi ve yetişkin psikopatolojisi konusunda birçok temel olumlu yönünü destekleyen çok sayıda araştırmaya önayak olmuştur (örneğin, Carlson & Sroufe, 1995; Grossman ve diğerleri, 2005; Rutter, 2006).

Son olarak, kişiler arası terapinin amacı sorun yaratan bütün ilişkileri kaldırmak ve insanların daha doyurucu ilişkiler kurmasına yardımcı olmaktır. Son yıllarda, depresyon, bulimia gibi belirli bazı bozukluklarda ve bazı kişilik bozukluklarında kişiler arası psikoterapinin (bu bozukluklarda birçokları tarafından tercih edilen tedavi yöntemi olan) bilişsel-davranışsal tedavi kadar -ya da neredeyse o kadar- etkili olduğunu gösteren önemli ilerlemeler kaydedilmiştir (Benjamin, 2004; Hollon, Thase, & Markowitz, 2002; Wilson & Fairburn, 2007).

Düşüncedeki Gelişmeler 2.3'te, kısmen, kurucuları tarafından psikodinamik kuramların insanlarda seçme özgürlüğünü ve özgür istenci kabul etmediği inancıyla geliştirilen iki psikolojik bakış açısına daha yer veriyoruz.

Varoluşçu Bakış Açısı

Varoluşçu bakış açısı bireylerin eşsizliğine, değer ve anlam arayışına ve kendini yönlendirme ve kendini gerçekleştirme özgürlüğünün varlığına yaptığı vurgu ile insancıl yaklaşımı andırır. Bununla birlikte, insanlarla ilgili görüşü o denli iyimser değildir ve kendini yönlendirme sürecinin doğasında, özellikle de modern, bürokratik, insanlıkdışılaştırıcı kitle toplumundaki usdışı eğilim ve zorlukları daha fazla vurgular. Kısacası, insancıllarla karşılaştırıldığında, varoluşçular için yaşam daha çok bir "yüzleşmedir". Varoluşçu düşünürlerin temalarından biri, varoluşun verili olmasına karşın bunu nasıl yaşadığımız -özümüz- bize bağlıdır. Seçimlerimiz özümüzü oluşturur, çünkü seçimlerimiz yaşamlarımızı dayandırdığımız ve düzenlediğimiz değerleri yansıtır. Diğer bir tema da kaçınılmaz ölümün bilincinde

2.1 Yaklaşımlara Dair Genel Görüşler

İnsancıl ve Varoluşçu Bakış Açıları

İnsancıl Bakış Açısı

İnsancıl bakış açısı, insanı doğasının temelde "iyi" olduğunu düşünür. Bilinçdışı süreçlere ve geçmişteki nedenlere daha az eğilir ve mevcut bilinç süreçlerini vurgulayarak insan doğasındaki sorumluluğa kendini yönlendirme kapasitesine dikkat çeker. İnsancıl psikologlara göre nedensel etkenleri ortaya çıkarmak amacıyla tasarlanan deneysel araştırmaların çoğu insan davranışının karmaşıklığını çözemeyecek denli basite indirgeyicidir. Bunun yerine, sevgi, umut, yaratıcılık, değerler, anlam, kişisel gelişime ve kendini gerçekleştirme gibi süreçlere eğilir.

Benlik kavramını birleştirici tema olarak kullanan insancıl psikologlar bireyselliğin önemini vurgular. *Benlik kavramına* en sistematik açıklamayı psikoterapi sürecinin doğası üzerine öncü niteliğindeki çalışmalarından yola çıkan insancıl psikolog Carl Rogers (1902-1987) getirmiştir. Rogers'ın açıklamalarından birine göre herkes *ben*, *benlik* ya da *kendinin* merkezde olduğu özel bir deneyim dünyasında yaşar. Ayrıca, bireyin en temel isteği benliğini sürdürmesi, zenginleştirilmesi ve gerçekleştirilmesi ve içsel eğilimleri normal koşullar altında sağlık ve bütünselliğe yönelir. Benliğe yönelik bir tehdit olduğunda bunu bir savunma ile karşılar, algısı ve davranışları daralır ve bendile savunma mekanizmaları devreye girer.

İnsancıl psikologlar davranışlarımızı yönlendirmede ve anlamlı, doyurucu yaşamlar yaşamamızda değerlerin ve seçme sürecinin kilit niteliğinde olduğunu vurgular. Başkalarının değerleri körü körüne kabul edilmemeli, herkes kendi deneyimlerinden yola çıkarak kendi değerlerini ve kendine ait kimliğini yaratmalıdır, yoksa deneyimlerimizi yadsımış oluruz ve kendi duygularımızla bağlantımız kopar. Ancak bu şekilde *kendini gerçekleştiren* bireyler olabiliriz, yani potansiyelimizi bütünüyle kullanabiliriz. Bir görüşe göre, psikopatoloji temel olarak kişisel gelişimin ve fiziksel ve zihinsel sağlığa yönelik doğal eğilimin engellenmesi ya da çarpıtılmasıdır.

Davranışsal Bakış Açısı

Davranışsal bakış açısı 20. yüzyılın başlarında, kısmen de, psikanalizin bilinçdışı yönelimlerine tepki olarak doğmuştur. Davranış psikologlarına göre öznel deneyimler (örneğin, serbest çağrışım ve rüya analizi) kabul edilebilir bilimsel veriler sunmuyordu çünkü bu tip gözlemler diğer araştırmacıların doğrulamasına açık değildi. Bu görüşe göre, yalnızca doğrudan gözlemlenebilen davranışların ve bunları destekleyen uyarıların ve pekiştirici koşulların incelenmesi, gerek normal gerekse anormal insan davranışlarını anlamaya yönelik bir temel oluşturabilirdi.

Bu bakış açısı başlarda rahatsızlık yaşayan hastalara yönelik klinik uygulamaları değil, laboratuvar araştırmaları aracılığıyla geliştirilmiş olsa da uyumsuz davranışla-

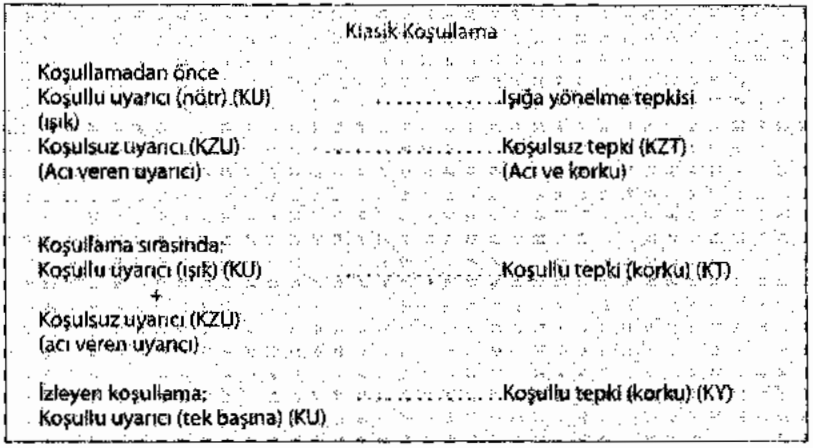
olmamızdır. Bu bilincin yaşamımızdaki rolü varoluşsal kaygıya, yani anlamlı ve doyurucu yaşamlar yaşayıp yaşamadığımıza dair derin bir endişe duymamıza neden olur.

Dolayısıyla varoluşçu psikologlar, değerler oluşturmanın ve kişinin insan olmasının bahsettiği özgürlük ve saygınlığa uygun bir tinsel düzeye ulaşmasının önemini vurgular. Bu tip temel konulardan kaçmak bozulmuş, anlamsız ve boşa yaşamak anlamına gelir. Bu nedenle de anormal davranışların çoğu varoluşsal çaresizlik ve engellenme ile yapıcı bir şekilde başa çıkamamanın bir ürünü olarak görülür.

Davranışçı yaklaşımın ana konusu **öğrenme**, yani deneyim sonucu davranışın değişmesidir. Çoğu insan davranışı öğrenilmiş olduğu için davranışçılar öğrenmenin nasıl gerçekleştiği sorusuyla ilgilenmiştir. Davranışçılar çevresel koşulların (uyaranlar) hem uyumlu hem de uyumsuz çeşitli tepki örüntüsü tiplerinin edinilmesi, değiştirilmesi ve olası ortadan kaldırılması üzerindeki etkilerine odaklanır.

Klasik Koşullama

Belirli bir uyarıcı **klasik koşullama** süreci sonucunda belirli bir tepkı doğurmaya başlayabilir. Örneğin, yemek doğal olarak salya üretimine neden olsa da sürekli olarak yemeğin sunulmasından önce gelen ve yemeğe işaret eden bir uyarıcı da salya üretimine neden olacaktır (Pavlov, 1927). Bu örnekte, yemek *koşulsuz uyarıcı* (KZU) ve salya üretimi *koşulsuz tepkidir* (KZT). Yemek verileceğine işaret eden ve sonunda salya üretimine neden olan uyarıcı *koşullu uyarıcı* (KU) olarak anılır. Koşullu uyarıcının tek başına sunulması salya üretimine neden olduğunda *–koşullu tepki* (KT) koşullama gerçekleşmiş demektir. Şekil 2.4'te örneğini bulabileceğiniz gibi, KU acı veren ya da korkutucu bir uyarıcı, örneğin hafif elektrik şoku ya da



ŞEKİL 2.4

Klasik Koşullama

Koşullamadan önce KU nötrdür ve korku yaratma kapasitesi yoktur. Buna karşılık, acı, korku ya da rahatsızlık yaratan bir KZU KU'yu defalarca izlediğinde KU gittikçe bir korku KT yaratma kapasitesi kazanır. KZU rastgele bir şekilde öncesinde KU olmadan da gerçekleşirse koşullama gerçekleşmez, çünkü bu durumda KU KZU'nun güvenilir bir öngöreni olmayacaktır.

yüksek bir sesle eşleştiğinde yine aynı genel süreç yaşanır, ancak bu kez koşullanan salya üretimi değil, korkudur.

Klasik koşullamanın püf noktası daha önce nötr olan bir uyarıcının (KU) KZU ile sürekli eşleşerek biyolojik açıdan uyuma yönelik tepkiler üretme kapasitesi kazanmasıdır (örneğin, Bouton, 2007; Domjan, 2005). Bununla birlikte, bu klasik koşullama sürecinin bir zamanlar düşünüldüğü gibi körlemesine ya da otomatik olmadığını da artık biliyoruz. KU biyolojik açıdan önemli bir olayın geldiğinin (KZU) öngörülmesini, beklenmesini ya da buna hazırlanılmasını sağlar ve öyle görülüyor ki hayvanlar (ve insanlar) KU'dan bu yönde etkin bir şekilde bilgi edinirler.

Yani, *uyarıcı-uyarıcı beklentisini* öğrenirler. Gerçekten de KZU'ların gerçekleşmesi ile ilgili olarak yalnızca güvenilir olan, ancak gereksiz olmayan bilgiler sunan KU'lar koşulsuz tepki doğurma kapasitesine sahiptir (Hall, 1994; Rescorla, 1988). Örneğin, koşullu uyarıcının koşulsuz uyarıcılardan önce gerçekleşme sıklığı ile gerçekleşmeme sıklığı birbirine yakınsa

koşullama söz konusu olmaz, çünkü KU, KZU'nun gerçekleşmesi ile ilgili güvenilir bir bilgi sunmuyor demektir.

Klasik koşullanmış tepkiler oldukça iyi korunur, yani (birçok yıl geçse bile) kolayca unutulup gitmezler. Bununla birlikte, bir KU sürekli olarak KZU olmadan sunulursa, koşullu tepki zamanla ortadan kalkar. **Sönme** olarak adlandırılan bu aşamalı süreç unutmayı öğrenme düşüncesi ile karıştırılmamalıdır, çünkü bir tepkinin gelecekteki bir noktada geri dönebileceğini biliyoruz (Pavlov bu olayı **kendiliğinden canlanma** olarak adlandırmıştır). Ayrıca, biraz daha zayıf bir KT sönme sürecinin yaşandığı bağlamdan farklı çevresel bağlamlarda da ortaya çıkarılabilir (Bouton, 1994, 2002; Bouton ve diğerleri, 2006). Dolayısıyla, bir terapistin ofisinde korkunun sönmesi gerçekleştiğinde bunun mutlaka bütünüyle ve otomatik olarak ofis dışındaki başka bağlamlara genelleşeceğini söyleyemeyiz (bkz. Craske & Mystkowski, 2006; Mystkowski & Mineka, 2006). Daha sonra göreceğimiz gibi, bu sönme ve kendiliğinden canlanma ilkeleri birçok davranışçı tedavi biçiminde önemli bir rol oynar.

Klasik koşullama anormal psikoloji açısından önemlidir çünkü birçok fizyolojik ve duygusal tepki koşullanabilir ve korku, kaygı ya da cinsel uyarılma ile ilgili ve uyuşturucu kullanımı ile uyarılan tepkiler de bunlar arasındadır. Dolayısıyla, örneğin, korkunç kâbuslar ya da fanteziler gibi korku yaratan uyarıcılar düzenli bir şekilde karanlıkta yaşandığında insan karanlıktan ya da bir yılan tarafından ısırılan biri yılanlardan korkmayı öğrenebilir (örneğin, Mineka & Sutton, 2006; Mineka & Zinbarg, 2006). Ayrıca, belirli ayırt edici giysiler giyen (KU –örneğin file çorap) çok çekici bir kadınla (KZU) ilk güçlü cinsel deneyimlerini (KZT) yaşayan genç bir erkek, gelecekte yalnızca file çorap gördüğünde bile cinsel açıdan büyük bir uyarılma yaşayabilir (KT).

Araçsal Koşullama

Araçsal (ya da **edimsel**) koşullamada kişi istediği bir hedefe nasıl ulaşacağını öğrenir. Hedef ödüllendirici bir şeye ulaşmak ya da hoş olmayan bir şeyden kaçmak olabilir. Burada temel kavram **pekiştirme**, yani ödüle ya da hoşa giden uyarıcıya ulaşma ya da itici uyarıcının kaldırılması ya da bu uyarıcıdan kurtulmaktır. Yeni tepkiler pekiştirici olduklarında öğrenilir ve yeniden ortaya çıkarlar. En başta araçsal koşullamanın, pekiştirme her ger-

çekleştiğinde uyarıcı-tepki bağlantısının basitçe güçlendirilmesinden ibaret olduğu sanılıyordu, ancak günümüzde insan ya da hayvanın *tepki-sonuç* beklentisini, yani bir tepkinin ödüllendirici bir sonuç vereceğini öğrendiğine inanılıyor (örneğin, Domjan, 2003). Bir sonuç için yeterince güdülendiğinde (örneğin, açlık hissettiğinde) kişi öğrendiği sonucu üreten tepkiyi verecektir (örneğin, buzdolabını açmak).

Başlarda araçsal bir tepki yaratmak için yüksek oranda pekiştirme gerekebilir, ancak sürdürmek için genellikle daha düşük düzeyler yeterli olacaktır. Aslında, araçsal bir tepki özellikle pekiştirici aralıklı olduğunda, yani pekiştirici uyarıcı her seferinde tepkiyi izlemediğinde daha kalıcı olur. Bir kumarbazın arada bir kazanması tepki düzeyini yüksek tutacaktır. Bununla birlikte, zamanla pekiştirici sürekli olarak eksik olursa koşullu tepki -ister klasik ister araçsal olsun- zamanla söner. Kısacası, kişi tepkiyi vermeyi bırakır.

Kişi itici bir olaya ve bundan kaçınmak için araçsal bir tepki vermeye koşullandığında, tepkinin sönmesi özel bir sorun oluşturur. Örneğin, bir yüzme havuzunda boğulmaktan son anda kurtulan bir çocuk sudan korkmaya başlayıp büyük su kütlelerinden tutarlı olarak kaçınmasına yol açan *koşullu kaçınma tepkisi* sergileyebilir. Bir gölcük, göl ya da havuz gördüğünde kaygılanır; kaçar ve temastan kaçınma kaygısını azaltır, dolayısıyla pekiştiricidir. Bu nedenle de kaçınma tepkisi sönmeye karşı son derece dirençlidir. Ayrıca suyla, korkusunun sönmesine yardımcı olabilecek deneyimler yaşamasını da engeller. İleride koşullu kaçınma tepkilerinin birçok anormal davranış örüntüsünde rol oynadığını göreceğiz.

Büyüme döneminde araçsal öğrenme sayesinde ödüllendirici olan ile olmayanı birbirinden ayırt etmeyi öğreniriz ve böylece dünya ile başa çıkmamız bakımından önemli davranışları ediniriz. Ne yazık ki öğrendiklerimiz uzun vadede her zaman yararlı olmaz. Kısa vadede çekici görünen şeylere (örneğin, sigara ya da alkol) değer vermeyi öğrenebiliriz, ancak bu uzun vadede bize zarar verir; uzun vadede uyumsuzluğa yol açan başa çıkma örüntüleri de öğrenebiliriz (örneğin çaresizlik, kabadayılık ya da diğer sorumsuzca davranışlar).

Genelleştirme ve Ayırt Etme

Hem klasik hem de araçsal koşullamada bir tepki bir uyarıcıya ya da uyarıcı kümesine koşullandığında başka, benzer bir uyarıcı tarafından ha-

rekete geçirilebilir; bu süreç **genelleştirme** olarak anılır. Örneğin, arılardan korkan biri bu korkusunu bütün uçan böceklere genelleştirebilir. Genelleştirmenin tamamlayıcı süreci olan **ayırt etmede**, kişi benzer uyarıcıları birbirinden ayırt etmeyi ve hangisinin pekiştiriciyi izlediğine bağlı olarak bunlara farklı tepkiler vermeyi öğrenir. Örneğin, kırmızı çileklerin tadı iyiyken yeşil çilekler tatsızdır ve kişi her ikisiyle ilgili deneyimler yaşadığında koşullu bir ayırt etme söz konusu olacaktır.

Genelleştirme ve ayırt etme kavramlarının uyumsuz davranışların gelişmesinde birçok rolü vardır. Genelleştirme yeni durumları ölçüp biçmemizi sağlar, ancak uygun olmayan genellemeler yapmak her zaman için olasıdır. Örneğin sorunlu bir ergen, arkadaşlarının düşmanca ve dostane şakaları arasında ayrım yapamayabilir. Bazı örneklerde önemli bir ayırt etme kişinin yeteneklerini aşıyor gibi görünür (örneğin, dar kafalı birisi insanları birey olarak değil, stereotipler doğrultusunda değerlendirebilir) ve bu da uygunsuz ve uyumsuz davranışlara yol açabilir.

Gözlemsel Öğrenme

İnsanlar ve diğer primatlar **gözlemsel öğrenme** yeteneğine sahiptir. Yani, koşullanmamış uyarıcı (klasik koşullama için) ya da pekiştirici (araçsal koşullama için) deneyimini doğrudan yaşamadan yalnızca gözlem yoluyla öğrenebilirler. Örneğin, çocuklar başlangıçta korkmadıkları bir şeyden yalnızca anne baba ya da yaşıtlarının bu nesneye ya da duruma karşı korku dolu yaklaşımlarını izleyerek korkmayı öğrenebilirler. Bu örnekte, anne baba ya da yaşıtın korkusunu dolaylı olarak yaşarlar ve bu korku ile daha önce nötr olan nesne arasında bağlanma gerçekleşir (Mineka & Ben Hamida, 1998; Mineka & Cook, 1993; Mineka & Sutton, 2006). Bandura gözlemsel araçsal öğrenme üzerine 1960'larda günümüzde klasikleşmiş bir dizi deney gerçekleştirmiştir. Bu deneylerde çocuklar Bobo adında büyük bir oyuncağa verilen saldırgan tepkileri gözlemliyor ve bu tepkilerin pekiştirildiğini gözlemledikten sonra yalnızca gözlem yoluyla bu yeni tepkileri öğreniyorlardı (bkz. Bandura, 1969). Çocuklar bu yeni, saldırgan tepkileri verdiklerinde asla doğrudan pekiştirilmiyordu, ancak yine de onlar Bobo ile etkileşime geçme fırsatları olduğunda bu tepkileri sergiliyordu. Hem klasik hem de araçsal tepkileri gözlem yoluyla koşullama olasılıkları hem uyumlu hem de uyumsuz davranışları öğrenme olanaklarını büyük bir oranda artırır.

Davranışçı Bakış Açısının Etkileri

Davranışçı bakış açısı görece az sayıda temel kavramla hemen her tipik davranışın edinilmesini, dönüşümünü ve ortadan kalkmasını açıklamaya çalışır. Uyumsuz davranışlar temelde (1) doyurucu kişisel ilişkiler kurmak gibi gerekli uyumlu davranış ya da yeterlilikleri öğrenememe ve/veya (2) etkisiz ya da uyumsuz tepkilerin öğrenilmesinin sonucu olarak görülür. Dolayısıyla, uyumsuz davranış çarpık öğrenmenin sonucudur ve belirli, gözlemlenebilir, istenilmeyen davranışlar bağlamında tanımlanır.

Davranış terapisti belirli davranışların ve duygusal tepkilerin değiştirilmesine odaklanır –istenmeyen tepkiler ortadan kaldırılır ve iyi tepkiler öğrenilir. Örneğin, korku ve fobiler korkulan nesne ya da durumlara uzun süre maruz kalma yoluyla başarılı bir şekilde tedavi edilebilir –bu klasik koşullamadaki sönme ilkelerinden türetilmiş bir söndürme prosedürüdür. Araçsal koşullamanın ilkelerini kullanan klasik çalışmalarda yaulı tedavi gören kronik hastalara kendi başlarına giyinme ve beslenme gibi temel becerilerin yeniden öğretilmesinde uygun davranışlara karşılık verilen ve daha sonra ödüllere (şeker, televizyon seyretme süresi, dışarı çıkma izni vs.) dönüştürülebilen fişler kullanılmıştır.

Davranışçı yaklaşım kesinliği ve nesnelliği, zengin araştırma dağarcığı ve belirli davranışların değiştirilmesinde etkisinin kanıtlanmış olmasıyla tanınır. Davranış terapisti hangi davranışın değiştirileceğini ve nasıl değiştirileceğini bilirler. Daha sonra terapinin etkisi belirlenen hedeflere ne derecede ulaşıldığı bağlamında nesnel olarak değerlendirilebilir. Bununla birlikte, davranışçı yaklaşım çeşitli nedenlerle eleştirilmiştir. İlk eleştirilerden biri davranışçı terapinin yalnızca belirtilere eğilmesi, bunların altında yatan nedenleri göz ardı etmesi üzerineydi. Bununla birlikte, günümüzde birçok davranış terapisti bu eleştirinin haksız olduğunu, semptomlara odaklanan başarılı tedavilerin genellikle yaşamın diğer yönlerinde de çok olumlu sonuçlar doğurduğunu düşünüyor (örneğin, Borkovec, Abel, & Newman, 1995; Lenz & Demal, 2000, Telch ve diğerleri, 1995). Davranışçı yaklaşım insan davranışını aşırı basite indirgediği ve karmaşıklığını açıklayamadığı için de eleştirilmiştir. Bu eleştiri, en azından kısmen de olsa, davranışçı yaklaşımda günümüzde kaydedilen ilerlemelerin yanlış anlaşılmasından kaynaklanıyor (örneğin, Bouton, 2007; Bouton ve diğerleri, 2001; Mineka & Zinbarg, 1996; 2006). Sınırları her ne olursa olsun, davranışçı bakış açı-

sı insan doğası, davranışı ve psikopatolojisi ile ilgili çağdaş görüşler üzerinde çok büyük bir etkiye sahiptir.

Bazıları korku filmlerinde dehşet verici sahneleri ve bunların yarattığı kalp çarpıntısını heyecan ve iyi zaman geçirme belirtisi olarak yorumlar; bazılarıysa aynı sahneleri ve duyguları tehlikeli ve ürkütücü bir şey gerçekten oluyormuş gibi yorumlar. Bilişsel davranışçı psikologlar bir olayı yorumlama şeklimizin buna verdiğimiz duygusal tepkileri önemli ölçüde belirleyebileceğini vurgular.

Bilişsel Davranışçı Bakış Açısı

1950'lerden itibaren öğrenme kuramcılarının da dâhil olduğu birçok psikolog bilişsel süreçler ve bunların davranış üzerindeki etkisine odaklanmıştır. Bilişsel psikoloji dikkat ve bellek gibi temel bilgi işleme mekanizmalarının yanı sıra düşünme, plan yapma ve karar verme gibi daha üst düzey zihinsel süreçleri inceler. Normal insan bilişinin tüm bu yönlerini bir bütün olarak anlamaya yönelik bu psikolojik yaklaşım ilk başta Watson ve Skinner'ın başını çektiği klasik radikal davranışçı bakış açısına ve zihinsel süreçlerin –hem kendi başlarına hem de duygu ve davranışlar üzerindeki etkileri bağlamında- önemini göz ardı etmesine bir tepki olarak doğmuştur.

Günümüzde anormal davranışlara bilişsel ya da bilişsel davranışçı bakış açısı genel olarak düşünce ve bilgi işleme süreçlerinin çarpıklaşarak uyumsuz duygu ve davranışlara yol açmasına odaklanır. Bu bakış açısının temel yapılarından biri önde gelen bilişsel kuramcılardan biri olan Aaron Beck (d. 1921) tarafından bilişsel psikolojiden uyarlanan şema kavramıdır (örneğin, Beck, 1967; Neisser, 1967, 1982). Şema bilginin temel tasarımıdır, mevcut bilgi işleme sürecine öncülük eder ve genellikle dikkat, bellek ve kavrayışta çarpıklıklara yol açar. İnsanlar mizaçlarına, yeteneklerine ve deneyimlerine bağlı olarak farklı şemalar geliştirirler.

Şemalar ve Bilişsel Çarpıtmalar

Çevremizdeki dünya ve kendimizle ilgili şemalarımız (benlik şemaları) anladığımız biçimiyle dünya içinde yaşamanın getirdiği karmaşıklıklar arasında bize yol gösterir diyebiliriz. Örneğin, hepimizin başka insanlarla ilgili şemaları var (örneğin, tembel ya da kariyer yönelimli olmalarına dair beklentilerimiz). Aynı zamanda, sosyal rollerle (örneğin, bir dul için hangi



Benlik şemalarımız, yani kim olduğumuza, olabileceğimize ve bizim için önemli olanlara dair referans çerçevemiz, hedef seçimimizi ve bunlara ulaşmada kendimize güvenimizi etkiler. Fotoğrafta görülen kadının benlik şemasındaki unsurlardan biri, büyük olasılıkla, çocukları büyüdükten sonra ortalama üniversite öğrencisinden 40 yaş büyük olmasına karşın üniversiteden mezun olabileceğine dair bir ömürlük hedefine ulaşabileceğine inanmasıydı.

davranışların uygun olduğuyla) ve olaylarla (örneğin, bir kayıpla başa çıkmaya çalışan biri için hangi olaylar zincirinin uygun olduğuyla) ilgili şemalarımız da var (Clark, Beck, & Alford, 1999; Fiske & Taylor, 1991). Benlik şemalarımız kim olduğumuz, ne olabileceğimiz ve nelerin bizim için önemli olduğuyla ilgili görüşlerimizi içerir. Benlik şemalarımızın diğer yönleri örneğin birer kadın, erkek, öğrenci, anne baba, doktor, Amerikalı vs. olarak sosyal çevremizde bulunduğumuz ya da bulunabileceğimiz çeşitli rollerle ilgili düşüncelerimizi kapsar. Çoğumuz kişisel özelliklerimizin en azından bazıları hakkında açık düşüncelere, diğerleriyle ilgili olarak da daha az net düşüncelere sahibiz (Fiske & Taylor, 1991; Kunda, 1999).

Dünyayla ilgili şemalar ve benlik şemaları etkin ve örgütlü davranışlar sergileme yeteneğimiz açısından yaşamsal önemdedir çünkü duyularımızı etkileyen inanılmaz derecede karmaşık bilgi dizisinin içinden en alakalı ve önemli bilgi parçalarına odaklanmamızı sağlarlar. Bununla birlikte, şemalar aynı zamanda psikolojik incinebilirliklerin kaynağıdır, çünkü şemalarımızın bazıları ya da benlik şemalarımızın bazı yönleri çarpık ve yanlış olabilir. Ayrıca, bazı şemalarımıza –çarpık olsalar bile– inançla sarılırız ve bu da onları değişime dirençli hâle getirir. Bunun nedeni, kısmen, genellikle şemalarımızın tam bilincinde olmamamızdır. Diğer bir deyişle, gündelik karar ve davranışlarımız büyük oranda bu referans noktaları bakımından şekillendirilir, ancak biz bunların dayandığı varsayımların farkında olmayabiliriz –hatta bu varsayımların varlığının bile bilincinde olmayabiliriz. Her şeyi olduğu gibi gördüğümüzü dü-



Aaron Beck (d. 1921) depresyon, kaygı ve kişilik bozukluklarında bilişsel kuramların gelişmesine öncülük etmiştir. Aynı zamanda, bu bozukluklara yönelik çok etkili bilişsel davranışçı tedavi yöntemleri geliştirmiştir.

şünürüz ve genellikle "gerçek" dünyanın farklı görünüşleri ya da "doğru" ile ilgili farklı kuralların olabileceğini göz önüne almayız.

Beck'e göre (1967; Beck & Weishaar, 2000; Beck ve diğerleri, 2004; Beck ve diğerleri, 2005) farklı psikopatoloji biçimlerini karakterize eden şey erken olumsuz öğrenme deneyimlerinin bir işlevi olarak gelişen farklı uyumsuz şemalardır. Bu uyumsuz şemalar kaygı, depresyon ve kişilik bozukluğu gibi belirli bozuklukların karakteristik özelliği olan düşünme çarpıklıklarına yol açar. Araştırmacılar, farklı psikopatoloji biçimleri ile bağlantılı işlev bozukluğu olan şemaların doğasını incelemiş, bunun yanı sıra yine çeşitli psikopatoloji biçimlerini sergileyen insanlarda görülen farklı çarpık bilgi işleme örüntülerini de mercek altına almıştır. Bu araştırmalar belirli bozuklukların ortaya çıkmasında ya da sürdürülmesinde rol oynayabilen bilişsel mekanizmalara ışık tutmuştur. Örneğin, depresif insanlarda olumsuz bilgileri, olumlu ya da nötr bilgilere yeğleyen bellek yanlılıkları olduğu görülmüştür. Bu tip yanlılıklar büyük olasılıkla mevcut depresif durumun pekişmesinde ya da sürmesinde rol oynamaktadır (örneğin, Mathews & MacLeod, 1994, 2005; Mineka, Rafaeli, & Yovel, 2003).

Bilgi işlemenin diğer bir önemli özelliği de bilgilerin büyük oranda *bilinçli olmayan* bir şekilde ya da farkındalığımız dışında işlenmesidir. *Bilinçli olmayan* teriminin Freud'un ilkel duygusal çatışmaların içten içe kaynadığı bilinçdışı kavramıyla aynı olmadığının altını çizelim. Bilişsel psikolojide *bilinçli olmayan zihinsel etkinlikler* terimi ile yalnızca biz farkında olmasak da işleyen zihinsel süreçler anlatılmak istenir. Psikopatolojiden ilgili bir örnek vermemiz gerekirse, kaygılı insanların dikkatleri-



Aaron Beck (d. 1921) depresyon, kaygı ve kişilik bozukluklarında bilişsel kuramların gelişmesine öncülük etmiştir. Aynı zamanda, bu bozukluklara yönelik çok etkili bilişsel davranışçı tedavi yöntemleri geliştirmiştir.

nin tehlike bilgilerine yöneldiğini, bu bilgilerin alt algısal olmasının, yani kişinin farkındalığı dışında olmasının da bu durumu değiştirmediğini söyleyebiliriz (örneğin, Matthews & MacLeod, 1994, 2005). Diğer bir örnek de iyi bilinen *örtük bellek* fenomeninde görülür. Bu durumda kişinin sergilediği davranış daha önceden öğrendiği bir sözcüğü ya da etkinliği, her ne kadar bilinçli olarak anımsayamasa da, anımsadığını gösterir. Örneğin, birisi size 10 yıl önce oturduğunuz eski evinizin telefonunu sorabilir ve siz de anımsayamayabilirsiniz (bu konuda açık belleğiniz yoktur), ancak telefonu kaldırıp tuşlara bastığınızda doğru numarayı çevirdiğinizi görebilirsiniz (örtük bellek hâlâ korunmuştur).

Yüklemeler, Yükleme Tarzı ve Psikopatoloji

Yükleme kuramı da bilişsel-davranışçı yaklaşıma önemli katkılarda bulunmuştur (Anderson, Krull, & Weiner, 1996; Fiske & Taylor, 1991; Gotlib & Abramson, 1999). **Yükleme**, olan şeylere nedenler atfetme sürecidir. Ödül ya da ceza gibi dış olaylara davranış yükleyebiliriz ("Para için yaptı") ya da nedenlerin içsel olduğunu varsayıp kendimizdeki ya da başkalarındaki özelliklerden kaynaklandığını söyleyebiliriz ("Çok cömert olduğu için yaptı"). Nedensel yüklemeler kendi davranışlarımızı ya da başkalarının davranışlarını açıklamamıza yardım eder ve gelecekte neler yapacağımızı ya da yapacaklarını da öngörmemizi olanaklı kılar. Bir sınavda başarısız olan bir öğrenci başarısızlığını akılsızlığa (kişisel bir özellik) ya da karmaşık sınav sorularına ya da açık olmayan yönergelere bağlayabilir (çevresel nedenler).

Yükleme kuramcıları farklı psikopatoloji biçimleri ile ayırt edici ve işlev bozukluğu gösteren yükleme tarzları arasındaki bağlantı ile ilgilenirler. *Yükleme tarzı* kötü ya da iyi olaylara nedenler atfetmenin kendine özgü yoludur. Örneğin, depresif insanlar kötü olayları içsel, kalıcı ve küresel nedenlere atfetme eğilimindedir ("Sınavda başarısız oldum, çünkü aptalım" ifadesine karşılık "Başarısız oldum çünkü öğretmen kötü günündeydi ve cevapları adil değerlendirmedi"). Yüklemelerimiz ne kadar yanlış olursa olsun dünya görüşümüzün önemli parçaları hâline gelirler ve duygusal sağlığımızı kayda değer bir şekilde etkileyebilirler (Abramson ve diğerleri, 1978; Buchanan & Seligman, 1995; Mineka ve diğerleri, 2003). İşin ilginç yanı, depresif olmayan insanlarda *benliğe hizmet eden yanlılık* görülür. Yani içsel, kalıcı ve küresel yüklemeleri olumsuz olaylara değil, olumlulara atfederler (örneğin, Mezulis ve diğerleri, 2004).

Bilişsel Terapi

Genellikle bilişsel terapinin kurucusu kabul edilen Beck çeşitli psikopatoloji biçimlerine bilişsel davranışçı tedavi yaklaşımlarının uygulanmasında çok büyük bir rol sahibidir. Beck'i izleyen bilişsel-davranışçı kuramcılar ve klinisyenlerin tek yapması gereken odağı, açık davranışın kendisinden, uyumsuz duygu ve davranışları yarattığı varsayılan temeldeki bilişe kaydırmak olmuştur. Beck'in bakış açısının temelinde olay ve deneyimleri yorumlama şeklimizin bunlara verdiğimiz duygusal tepkileri belirlediği fikri yatar. Örneğin, oturma odanızda oturduğunuzu ve yandaki yemek odasından bir kırılma sesi geldiğini düşünün. Odanın penceresini açık unuttuğunuzu hatırlıyorsunuz ve rüzgârın masada duran en sevdiğiniz vazoyu kırdığı sonucuna ulaşıyorsunuz. Buna duygusal tepkiniz nasıl olurdu? Büyük olasılıkla ya pencereyi açık unuttuğunuz ya da vazoyu masada bıraktığınız için (ya da ikisi için de) kendinize sinirlenir ya da öfkelenirdiniz. Buna karşılık, açık pencereden içeriye bir hırsız girdiğini de düşünebilirdiniz. O zaman duygusal tepkiniz nasıl olurdu? Çok büyük olasılıkla korkardınız. Dolayısıyla yan odada duyduğunuz kırılma sesi buna vereceğiniz duygusal tepkiyi kökten belirleyecektir. Ayrıca, tehlike şemaları öne çıkan kişiler bu örnekteki hırsız varsayımına varmaya özellikle eğilimli olabilirler ve bu da kaygı ve endişe riskini yaratır.

O hâlde, bilişsel terapinin merkezindeki konulardan biri, farklı bozukluklara ve bunlarla bağlantılı duygulara yol açan temeldeki uyumsuz şema-

larla birlikte çarpıtılmış ve uyumsuz bilişlerin değiştirilmesidir. Örneğin, bilişsel davranışçı klinisyenler danışanlarının kendileriyle ilgili söylediklerine -yani, danışanlarının yaşadıkları deneyimler ile ilgili olarak kendilerine söylediklerine- dikkat ederler. Yaşamlarında olanları benlik değerlerinin olumsuz bir yansıması olarak değerlendiren insanlarda depresyon olasılığı daha yüksektir; kalp çarpıntısı yaşadığını hisseden ve bunu kalp krizi geciriyor olabilecekleri ve ölecekleri şeklinde yorumlayan insanlarda da panik atak riski yüksektir. Bilişsel davranışçı klinisyenler danışanların olumsuz bilişsel yanlılıklarını değiştirmek üzere tasarlanmış çeşitli tekniklerden yararlanır (örneğin bkz. Beck ve diğerleri, 2004; Hollon & Beck, 1994; Hollon, Stewart, & Strunk, 2006).

Bilişsel Davranışçı Bakış Açısının Etkisi

Bilişsel-davranışçı yaklaşımın çağdaş klinik psikoloji üzerinde büyük bir etkisi olmuştur. Birçok araştırmacı ve klinisyen insanların kendileri ve başkaları hakkındaki düşünme biçimlerini değiştirerek insan davranışlarını değiştirme ilkesini destekleyen verilere ulaşmıştır. Birçok geleneksel davranışçı ise, buna karşılık, bilişsel davranışçı bakış açısına kuşkulu yaklaşmıştır. B.F. Skinner (1990) son önemli açıklamasında davranışçılığa sadık kalmıştır. Edimsel (araçsal) koşullanmanın ilkelerinden uzaklaşılmasını sorgulamıştır. Dinleyicilerine bilişlerin gözlemlenebilir görüngüler olmadığını ve bu nedenle de sağlam ampirik veriler olarak bunlara güvenilemeyeceğini anımsatmıştır. Skinner artık aramızda değil, ancak yaratığı tartışma hâlâ bir şekilde sürüyor. Gerçekten de, yine davranış terapisinin kurucularından biri olan Wolpe de (1988, 1993) 1997 yılında ölene dek bilişsel bakış açısını büyük oranda eleştirmiştir. Bununla birlikte, bilişsel davranışçı tedavilerin şizofreniden kaygı, depresyon ve kişilik bozukluklarına çeşitli durumlarda etkili olduğunu gösteren veriler biriktikçe, son 10-15 yıldır bu eleştiriler azalma eğilimine girdi (örneğin, Buttler ve diğerleri, 2006). Duyguların biliş ve davranış üzerindeki etkilerini inceleyen gelişmiş bilgi işleme çalışmalarının artması da bu yaklaşımın büyük bir ilerleme kaydetmesini sağladı (örneğin, Mathews, 2006; Mathews & MacLeod, 2005). Bunun nedeni de bu araştırmaların daha önce bilişsel davranışçı yaklaşımın merkezinde olan ve Skinner ve Wolpe'ninkilere benzer eleştirilere açık olan "danışanların kendileriyle ilgili söylediklerine" dayanmıyor olmasıdır.

DEĞERLENDİRME

1. Yeni psikodinamik bakış açılarını –ego psikolojisi, nesne ilişkileri kuramı ve kişiler arası ve bağlanma kuramı bakış açıları- bunlardan önceki Freudcu bakış açısıyla karşılaştırın.
2. Davranışçı bakış açısındaki temel yaklaşım nedir, nasıl bir etkisi olmuştur?
3. Klasik ve araçsal (edimsel) koşullama, genelleştirme, ayırt etme ve gözlemsel öğrenme anormal davranışın kökenleri konusuna ne gibi katkılarda bulunmuştur?
4. Bilişsel davranışçı bakış acısında temel yaklaşım nedir, nasıl bir etkisi olmuştur?
5. Semalar ve benlik semaları anormal davranışın anlaşılması ve tedavisi açısından neden bu denli önemlidir?
6. Bilişsel davranışçı bakış açısına göre bilişsel çarpıtma ve yüklemeler psikopatolojide nasıl bir rol oynar?

PSİKOLOJİK NEDENSEL ETKENLER

Az sayıda doğuştan gelen örüntü ve büyük bir deneyimden öğrenme kapasitesi ile dünyaya geliriz. Deneyimlerimizden öğrendiklerimiz zorlukları aşmamıza ve gelecekteki stres kaynaklarına karşı dirençli olmamıza yardım edebilir. Ne yazık ki deneyimlerimizden bazıları yaşamımızın ilerleyen bölümlerinde çok daha az yardımcı olabilir ve biz de erken çocukluk döneminde üzerinde hiçbir denetimimiz olmayan etkenlerden derinden etkilenebiliriz. Bir çocuğun yaşamındaki olayların bir diğerindekinden ne şekilde farklı olabileceğinin iyi bir örneği *öngörülebilir* ya da *denetlenebilir* olup olmamalarıdır. Bir uçta, istikrarlı ve sevecen bir hoşgörü ortamında büyüyen çocuklar dünyanın daha acımasız gerçeklerinden büyük oranda korunurlar; diğer uçta ise deneyimleri sürekli olarak öngörülemeyen ve denetlenemeyen korkutucu olaylar ya da ağza alınmayacak acımasızlıklardan oluşan çocuklar bulunur. Bu gibi farklı deneyimler yetişkinlerin dünya ve kendileri ile ilgili şemalarını da kendi doğrultularında etkiler. Bazıları istikrarlı bir şekilde sevgi dolu, güvenli ve iyi bir dünyayı gösterir –ki elbette dunya böyle bir yer değildir; diğerleri ise güvenliğin, hatta yaşamın kendi-

sinin sürekli tehdit altında olduğu vahşi bir ortamı akla getirir. Bir tercih hakkımız olsaydı, olası sonuçlarını göz önüne aldığımızda, çoğumuz birinci deneyimler kümesini yeğlerdik. Öte yandan, bu da gerçek dünyada yaşamanın en iyi yolu olmayabilir, çünkü bazı stres kaynakları ile karşılaşmak ve bunlarla uygun şekilde başa çıkmayı öğrenmek bir denetim (örneğin, Barlow, 2002; Seligman, 1975) ya da öz yeterlik duygusu kazanmak açısından önemli olabilir (Bandura, 1986, 1997).

Birden çok denetlenemez ve öngörülemez korkutucu olaya maruz kalmak olasılıkla kişiyi kaygı ve olumsuz duyguya karşı savunmasız kılacaktır ki bu da kaygı ve depresyon gibi çok sayıda zihinsel bozukluğun merkezindeki sorundur. Örneğin, Barlow'un (1988, 2002) ve Mineka'nın (1985b; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006) modelleri öngörülemeyen ve denetlenemeyen olumsuz sonuçlarla ilgili deneylerin stres, kaygı ve depresyonun ortaya çıkmasındaki önemli rolünü vurgular (ayrıca bkz. Abramson ve diğerleri, 1978; Chorpita, 2001; Chorpita & Barlow, 1998; Seligman, 1975). Aynı sıklıkta ve yoğunlukta olan, ancak öngörülebilen ve/veya denetlenebilen olumsuz sonuçlarla karşılaşan insanların daha az stres yaşadığını ve bu kişilerde kaygı ve depresyon görülme olasılığının daha düşük olduğunu da hemen sözlerimize ekleyelim.

Bu başlık altında insanları bozukluğa karşı daha savunmasız kılan ya da bozukluğa öncelik eden psikolojik etken tiplerini inceleyeceğiz. Psikolojik etkenler insanları psikolojik açıdan yaralayabilen, olaylarla daha az başa çıkabilmelerine neden olan, gelişimsel etkilerdir ve bunlar genellikle öngörülemeyen ve denetlenemeyen, olumsuz olaylardır. (Bununla birlikte, duygular aktif hâle geldiğinde ve yeni öğrenme gerçekleştiğinde sinir sistemimizde meydana gelen değişikliklerin her zaman nihai olarak psikolojik nedensel etkenlere aracılık ettiğini unutmayalım.) Bir çocuğun sosyal-duygusal gelişimi üzerinde önemli bozucu etkiler yaratabilecek dört psikolojik nedensel etken kategorisi üzerinde duracağız: (1) erken dönemde yoksunluk ya da travma, (2) yetersiz anne babalık tarzları, (3) evlilikte geçimsizlik ve boşanma ve (4) uyumsuz akran ilişkileri (bkz. Şekil 2.5). Bu tip etkenler genellikle tek başlarına etkili olmazlar. Daha çok birbirleriyle ve diğer psikolojik etkenlerin yanı sıra belirli genetik ve mizaçla ilgili etkenler ile belirli sosyokültürel ortam ya da çevrelerle etkileşim içinde olurlar. Diğer bir deyişle, psikolojik etkenler genellikle genetik, mizaçla ilgili ve sosyokültü-

rel etkenlerden bağımsız olarak incelense de daha kapsamlı, biyopsikososyal bir anlayış nihai hedef olmalıdır.

Erken Dönemde Yoksunluk ya da Travma

Tipik olarak anne babaların ya da anne baba yerine geçen bakıcıların sağladığı kaynaklardan yoksun olan çocuklarda derin ve bazen de geri döndürülemez psikolojik yaralanmalar söz konusu olabilir. Gereksinim duyulan kaynaklar yemek ve barınaktan sevgi ve ilgiye çeşitlilik gösterir. Bu kaynaklardan yoksun kalmak çeşitli şekillerde gerçekleşebilir. Yoksunluğun en şiddetli biçimleri genellikle bir kuruma yerleştirilen ya da parçalanmış, yetersiz koruyucu evlere yerleştirilmiş, terk edilmiş ya da yetim kalmış çocuklarda kendini gösterir. Bununla birlikte, şu ya da bu nedenle anne babaların yakın ve sık insani ilgi ve yetiştirme sunamadıkları (örneğin, zihinsel bozukluk nedeniyle) ya da sunmak istemedikleri parçalanmamış ailelerde de görülebilir.

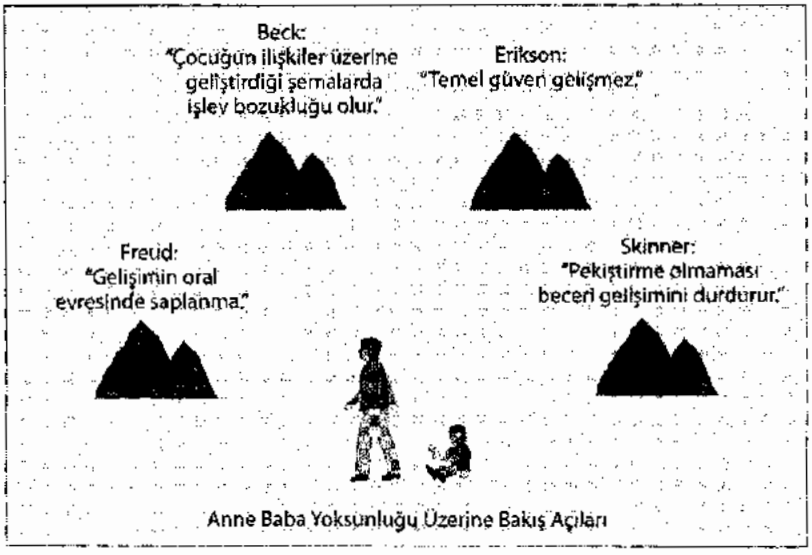
Anne baba yoksunluğunun sonuçlarını çeşitli psikolojik bakış açılarıyla değerlendirebiliriz. Bu tip bir yoksunluk psikoseksüel gelişimin oral evresinde saplanıp kalmayla sonuçlanabilir (Freud); temel güven gelişimini engelleyebilir (Erikson); pekiştirmeler olmadığı için gerekli becerilerin edinilmesini geciktirebilir (Skinner); çocukta ilişkileri istikrarsız, güvenilmez ve sevgisiz temsil eden, işlev bozukluğu sergileyen şemalar ve benlik şemaları oluşmasına neden olabilir (Beck). Bu bakış açılarından herhangi biri belirli bir vakada görülen sorunları kavramsallaştırmanın en iyi yolu olabilir ya da bunların bir birleşimi diğer herhangi birine göre daha üstün de görülebilir, çünkü daha önce de belirttiğimiz gibi nedensel yollar genellikle çok boyutludur (bkz. Şekil 2.6).

Şekil 2.5 Psikolojik Nedensel Etkenler

- Erken Dönemde Yoksunluk ya da Travma
- Yetersiz Anne Babalık Tarzları
- Evlilikte Geçimsizlik ve Boşanma
- Uyumsuz Akran İlişkileri

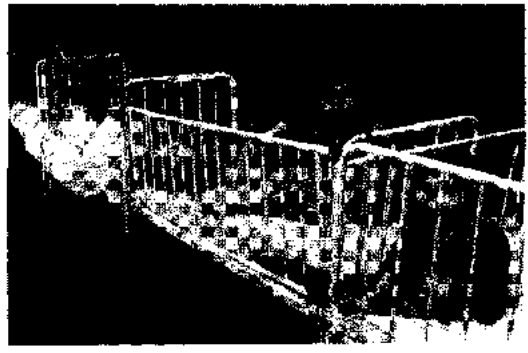
Bir Kuruma Yerleştirme

Bazı vakalarda çocuklar bir kurumda büyütülür ve bunlar genellikle bildiğimiz ev ortamıyla karşılaştırıldığında daha az sıcaklık ve fiziksel temas; daha az entelektüel, duygusal ve sosyal uyarım sunma eğilimindedir; yüreklendirme ve pozitif öğrenmeyi teşvik de söz konusu olmaz. ABD ve İngiltere'de kuruma yerleştirmenin daha yaygın olduğu dönemlerde yapılan araştırmalar özellikle bu durum 6 aydan daha uzun sürdüğünde çoğu çocukta erken ve uzun süreli çevresel ve sosyal yoksunluğun uzun vadede prognozunun olumsuz olduğunu açıkça ortaya koymuştur (Beckett ve diğerleri, 2006; Kreppner, Rutter ve diğerleri, 2007; Rutter, 1990). Bebeklik ve erken çocukluk dönemlerinde kuruma yerleştirilen çocuklar şiddetli duygusal, davranışsal ve öğrenme ile ilgili sorunlar sergilerler, sorunlu bağlanma ilişkileri ve psikopatoloji riski de daha yüksektir (örneğin, Ellis, Fisher, & Zaharie, 2004; O'Connor, Maurn ve diğerleri, 2003; Smyke ve diğerleri, 2007). Daha önceden iyi bağlanma deneyimleri yaşamış olan çocukların sonradan bir kuruma yerleştirilmesinin o denli zararlı etkiler yaratmadığı da görülmüştür (Rutter, 1987). Bununla birlikte, erken yaşta bir kuru-



ŞEKİL 2.6
Anne Baba Yoksunluğu Üzerine Bakış Açıları

ma yerleştiren bazı çocuklar sağlamlık da sergileyebilir ve bunların ergenlik ve yetişkinlik dönemlerinde iyi durumda oldukları görülür (Kreppner ve diğerleri, 2007; Rutter, Kreppner, & O'Connor, 2001).



Romanyalı yetim ve öksüzler günlerinin çoğunu parmaklıklı yataklarda geçirir. Fiziksel temas, sosyal uyarılma ve destek eksikliği bebeklik ve erken çocukluk döneminden başlayarak sıklıkla bir kuruma yerleştirilen çocuklarda şiddetli duygusal, davranışsal sorunlara ve öğrenme sorunlarına yol açar. Bu çocuklarda psikopatoloji riski de yüksektir.

Neyse ki bu araştırma çizgisi Amerikan toplumunda ve diğer toplumlarda kamu politikaları üzerinde çok etkili olmuş ve çocukları kurumlara yerleştirmekten çok koruyucu ailelerde ya da evlat edinen ailelere teslim etme gereksinimi kabul görmüştür (bkz. Johnson, 2000; Rutter, 2006). Öte yandan, ne yazık ki, bazı Doğu Avrupa ülkelerinde bu tip aydınlanmış politikalar uygulanmamakta ve yetimhanelerde yaşayan çocukların çok kötü durumda oldukları görülmektedir (örneğin, Johnson, 2000). Bebeklik dönemlerini bu tip yetimhanelerde geçiren birçok çocuk daha sonra Kuzey Amerika ve İngiltere'deki aileler tarafından evlat ediniliyor. Yaşamın ilk bir iki yılında bu gibi kötü durumdaki kurumlarda kayda değer bir süre kalan çocukların daha sonra önemli entelektüel, dil ve gelişim eksiklikleri sergilediği, daha uzun sürelerin daha şiddetli eksikliklere yol açtığı görülmüştür. Çeşitli fizyolojik, davranışsal, psikolojik ve sosyal sorunlar da söz konusudur (örneğin, Beckett ve diğerleri, 2002; Gunnar ve diğerleri, 2001; Rutter, 2006). İyi nitelikli evlat edinen ailelerin yanına yerleştirildikten birkaç yıl sonra yeniden test uygulanan bu çocukların çoğunda bu alanlarda kayda değer iyileşmeler görülür, ancak bir kuruma yerleştirilmeyen ve evlatlık verilen bebeklerle karşılaştırıldığında hâlâ bazı eksikliklerin söz konusu olduğu görülmüştür. Genel olarak, çocuklar ne kadar erken evlatlık verilirse (ve dolayısıyla kötü durumdaki yetimhanelerde ne kadar az zaman

geçirirlerse) o denli iyi gelişim sergilerler (bkz. Johnson, 2000; Rutter ve diğerleri, 1999).

Evde İhmal ve Kötü Muamele

Ailevi yoksunluk yaşayan çoğu bebek anne babasından ayrılmamıştır ve kötü muameleye evde maruz kalır. ABD'de her yıl yaklaşık 2.6 ila 3.4 milyon kötü muamele ve ihmal vakası bildirilir ve bunların yaklaşık %33 ila 40'ının gerçek olduğu görülür (Cicchetti & Toth, 2005; Watts-English ve diğerleri, 2006). Bu da her 1000 çocuktan 12'sinin kötü muamele ya da ihmal kurbanı olduğu anlamına gelir ve elbette bildirilmeyen birçok vaka da söz konusudur. Anne babalar çocuğu çeşitli şekillerde ihmal edebilir –fiziksel ihmal, sevgi ve şefkat gösterilmeme, çocuğun etkinlikleri ve başarıları ile ilgilenmeme ya da çocukla zaman geçirmeme ya da etkinliklerini denetlememe... Anne babanın çocuğa kötü muamele ettiği vakalarda duygusal, fiziksel ve/veya cinsel taciz biçiminde acımasızca davranışlar görülür (ancak bunlara ihmalden daha az rastlanır; De Bellis, 2005).

Anne babanın çocuğa yönelik açık tacizi (fiziksel ya da cinsel ya da her ikisi birden) gelişimleri üzerinde birçok olumsuz etki yaratır, ancak bazı çalışmalara göre, en azından bazı küçük çocuklarda, yüksek düzeyde ihmal tacizci bir ilişkiden daha kötü etkilere yol açabilir. Tacize maruz kalan çocuklar genellikle aşırı saldırgan olma eğilimindedir (hem sözel hem de fiziksel olarak) ve bu kabadayılık derecesine bile varabilir. Bazıları yaşıtlarının arkadaşça yaklaşımlarına bile öfke ve saldırganlıkla tepki verebilir (örneğin, Cicchetti & Toth, 2005; Emery & Laumann-Billings, 1998). Araştırmacılar kötü muamele gören çocukların genellikle dil gelişiminde zorluklar yaşadığını ve davranış, duygu ve sosyal işleyişte kayda değer sorunlar sergilediğini, davranım bozukluğu, depresyon ve kaygı yaşıtlarla kötü ilişkilerin bu sorunlar arasında yer aldığını görmüştür (Collishaw, Pickles ve diğerleri, 2007; Shonk & Cicchetti, 2001). Yaşıtları böyle çocuklardan kaçınma ve onları reddetme eğilimi gösterir. Kötü muamelenin gelişmekte olan sinir sistemi üzerindeki çok uzun süren olumsuz nörobiyolojik etkileri göz önüne alındığında bu tip kötü etkiler belki de şaşırtıcı değildir (Gunnar & Quevedo, 2007; Watts-English ve diğerleri, 2006).

Tacize ve kötü muameleye maruz kalan bebek ve emekleme çağındaki çocuklarda atipik bağlanma örüntüleri gelişme olasılığı da oldukça yüksek-

tir –en sık görülen de birincil bakıcı ile güvensiz, dağınık ve tutarsız davranışların görüldüğü *düzensiz* ve *dağınık bağlanma*ya *tabidir* (Barnett, Ganiban, & Cicchetti, 1999; Crittenden & Ainsworth, 1989). Örneğin, bu tip bir çocuk bakıcısı ile yeniden bir araya geldiğinde bir noktada sersemlemiş görünüp donuk davranışlar sergileyebilir. Öte yandan, başka bir noktada bakıcısına yaklaşmaya başlayacak, ancak hemen sonra onu reddedip kaçınmacı davranış sergileyecektir. Bu çocukların önemli bir bölümü bakıcılarına yönelik bu "kafası karışmış" ilişki örüntülerini en az 13 yaşına dek sergiler. Dahası, bu tip çocukların onlar için önemli olan diğer insanlarla ilişkilerine yönelik içsel modelleri genellikle yeni ilişkilere de genelleneceği için başkalarının da onlara karşı benzer bir şekilde olumsuz davranacağı ve bu tip ilişkileri yürütemeyecekleri beklentisi içinde olurlar. Bunun sonucunda da beklentilerini düzeltebilecek yeni deneyimlerden de seçici bir şekilde kaçınırlar (Cicchetti &Toth, 1995a; Shields ve diğerleri, 2001).



Bir ya da birden fazla koruyucu etken, örneğin, okulda olumlu deneyimler söz konusu olduğunda kötü muamele görmüş çocuklar bile hasar görmüş benlik şemalarını iyileştirebilirler.

Erken dönemdeki tacizin bu gibi etkileri ergenlik ve yetişkinlik döneminde de varlığını sürdürebilir. Örneğin, çeşitli gözden geçirme çalışmalarında çocukluktaki fiziksel tacizin ergenlik ve yetişkinlik döneminde, özellikle de tacize maruz kalmış erkeklerde, gerek aile içi gerekse aile dışı şiddeti öngördüğü sonucuna ulaşılmıştır (Cicchetti & Toth, 1995a; Serbin & Karp, 2004). Dolayısıyla, çocuklarını ihmal ya da taciz eden anne babaların önemli bir oranı kendi çocukluklarında anne baba tarafından reddedilmenin kurbanı olmuştur. Erken dönemde reddedilme ya da kötü muamele görmüş olmaları hiç kuşkusuz şemalarını ve benlik şemalarını kötü etkilemiştir ve onlar da büyük olasılıkla iyi anne babalık modellerini içselleştirememiştir (örneğin, Serbin & Karp, 2004; Shields ve diğerleri, 2001). Kaufman ve Zigler (1989) bu kuşaklar arası kötü mu-

amele aktarım örüntüsünün %30 olasılıkla gerçekleştiğini talimin ediyorlar (ayrıca bkz. Cicchetti & Toth, 1995a).

Yetersiz Anne Babalık Tarzları

Şiddetli yoksunluk, ihmal ya da travma olmadığı durumlarda bile anne babalıktaki çok çeşitli sapmalar çocuğun ilerideki yaşamında hayatın zorluklarıyla başa çıkma yeteneğini derinden etkileyip çeşitli psikopatoloji biçimlerine karşı incinebilirlik yaratabilir. Dolayısıyla, açıklamaları kayda değer farklılıklar gösterse de, psikopatolojinin nedenlerine yönelik psikolojik bakış açılarının hepsi çocuğun başkalarıyla, özellikle de anne baba ya da birincil bakıcılarla olan erken sosyal etkileşimleri sırasında edindiği davranışsal eğilimlere odaklanır (örneğin, Parke, 2004; Sroufe ve diğerleri, 2000).

Bir anne baba-çocuk ilişkisinin her zaman iki yönlü olduğunu unutmamak gerekir: Bütün süregen ilişkilerde olduğu gibi bir kişinin davranışları diğerinin davranışlarını da etkiler. Bazı çocukları sevmek daha kolaydır; bazı anne babalar bebeğin gereksinimlerine karşı daha duyarlıdır (örneğin, Parke, 2004). Örneğin, zor mizaçlı (negatif ruh durumlarına çok yatkın olan) bebeklerin anne babalarına bebekleriyle ilgilenmek çok zor ve stresli gelir (örneğin, Putnam ve diğerleri, 2002; Rutter, 2006). Erken bir çalışmada Rutter ve Quinton (1984) negatif ruh durumu düzeyi yüksek, uyumu düşük bebekler söz konusu olduğunda anne babaların sinirli, düşmanca ve eleştirel tepkiler sergilediğini bulmuştur (ayrıca bkz. Crouter & Booth, 2003).

Anne Babada Psikopatoloji

Genel olarak, anne babada çeşitli psikopatoloji biçimleri söz konusu olduğunda (buna sizofreni, depresyon, antisosyal kişilik bozukluğu ve alkol kullanımı ya da bağımlılığı dâhildir) çocuklarının bir ya da birden fazlasında çok çeşitli gelişimsel zorluklar görülmesi riski de artar (elbette, koruyucu etkenler söz konusu değilse; Brennan ve diğerleri, 2003; Masten, 2007). Bu alandaki araştırmaların çoğu annelere odaklanır, ancak özellikle depresyon, davranım bozukluğu, suça eğilim ve dikkat eksikliği bozukluğu gibi sorunlarda zihinsel bozuklukları olan babaların da önemli oranda etkili olduğunu gösteren verilerin sayısı azımsanamaz (örneğin, Boyce, Essex ve diğerleri, 2006; McMahon & Giannini, 2003; Phares ve diğerleri, 2002). Bu etkilerin bazılarında kuşkusuz genetik bileşenler de rol oynar, ancak birçok

araştırmacıya göre anne babadaki psikopatolojinin neden olduğu bu kötü etkilerin hepsinden genetik etkiler sorumlu olamaz (örneğin, Goodman & Gotlib, 2002; Sher ve diğerleri, 2005; Speranza ve diğerleri, 2006).

Bazı örnekleri ele alalım. Anne ya da babası alkolik olan birçok çocuk güçlük yaşamasa da diğerlerinde okula devamsızlık ve madde kullanımı oranları yüksektir, okulu bırakma ve yüksek düzeyde kaygı ve depresyonun yanı sıra öz saygı düşüklüğü olasılığı da yüksektir (Chassin ve diğerleri, 1991; Leonard & Eiden, 2007; Sher ve diğerleri, 2005). Buna ek olarak, anne babası ciddi şekilde depresif olan çocuklarda depresyon ve diğer bozukluklar görülme riski de yüksektir (Burt ve diğerleri, 2005; Hammen, 2002). Bunun nedeni, kısmen de olsa, depresyonun anne baba becerilerini etkilemesidir -özellikle ya müdahaleci ya da geri çekilmiş davranış (Field ve diğerleri, 2006), aşırı eleştiri ve/veya çocukları yönetme ve disiplin altına almada etkisizlik (Cicchetti & Toth, 1998; Rogosch ve diğerleri, 2004) söz konusudur.

Anne Babalık Tarzları: Cana Yakınlık ve Denetim

Çocukların gelişiminde farklı gelişimsel sonuçlar doğuran dört anne babalık tarzı saptanmıştır: (1) Otoritatif, (2) otoriter, (3) izin verici/müsamahakar ve (4) ihmalkar/ilgisiz. Bu tarzlar *anne babada cana yakınlık ve denetim* derecelerine göre farklılıklar sergiler. Cana yakınlık derecesini destek, yüreklendirme ve sevecenliğe karşılık utanç, reddetme ve düşmanlık belirler. Denetimin derecesini de disiplin ve izlemeye karşılık çocuğu büyük oranda denetimsiz bırakma belirler (Emery & Kitzmann, 1995; Maccoby & Martin, 1983; Morris, 2001). (Bkz. Şekil 2.7.)

Otoritatif Anne Babalık *Otoritatif tarzda* anne baba hem çok cana yakındır hem de belirli davranışlarla ilgili açık standartlar ve sınırlar oluştururken bu sınırlar içinde makul bir özgürlük alanı bırakmaya çok dikkat eder. Çocuklarının gereksinimlerine bu sınırlar dâhilinde dikkatli ve duyarlı davranma eğiliminde olurlar. Bu, erken sosyal gelişim açısından en olumlu görülen anne babalık tarzıdır, çocuk enerjik ve sıcakkanlı olma eğilimindedir ve başkalarıyla ve çevreyle ilişkilerinde genel yeterliliklerinde gelişme görülür (Baumrind, 1993; Siegler ve diğerleri, 2003; Simons ve diğerleri, 2005). Bağlanma ilişkileri genellikle güvenlidir (Karavasilis ve diğerleri, 2003). Genel esenlik düzeyleri yüksektir, ergenlik dönemine dek izlendiklerinde okulda da başarılı oldukları görülür (Berk, 2003; Slicker &

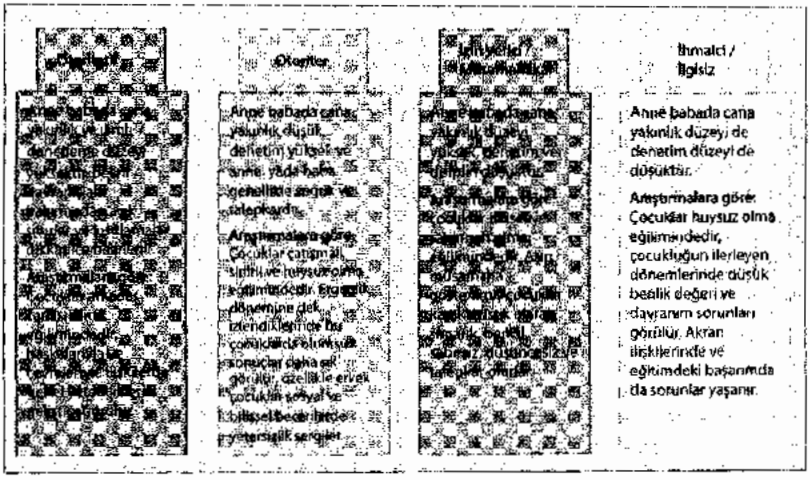


Sağlıklı anne babalık tarzında cana yakınlık ve belirli davranış türleri ile ilgili açık sınırlar ve kısıtlamalar görülürken belirli bir çerçeve dahilinde makul bir özgürlük tanınma söz konusudur. Bu çevrelerde büyüyen çocuklar enerjik ve arkadaş canlısı olma eğilimindedir, başkalarıyla ilişkilerinde genel yeterlilikler sergilerler.

Thornberry, 2002). Son çalışmalar otoritatif anne babalığın savaş, çatışma ve yer değiştirme gibi yüksek düzeyde stresli bağlamlarda yaşayan çocuklarda da sağlamlığı arttırdığını gösteriyor (Salem-Pickartz & Donnelly, 2007).

Otoriter Anne Babalık *Otoriter anne babalık tarzında* denetim düzeyi yüksek, cana yakınlık düzeyi ise düşüktür. Bu anne babalar genellikle oldukça soğuk ve talepkâr görünürler, çocukları söz dinlemediğinde ceza yöntemlerine başvururlar. Çocukları çatışmalı, asabi ve karamsar görünür (Baumrind, 1975, 1993; Berk, 2003; Siegler ve diğerleri, 2003). Ergenliğe dek izlendiklerinde sosyal ve akademik yeterlilikleri otoritatif anne babaya sahip çocuklara oranla daha düşüktür, özellikle erkek çocukların sosyal ve bilişsel becerilerde zayıf olduğu görülür. Otoriter babaları olan erkek çocuklarda madde bağımlılığı ve suça eğilim riski de yüksektir (Bronte-Tinkew ve diğerleri, 2006). Bu tip otoriter anne babalar onaylama ya da önceliklerin askıya alınması yerine, fiziksel cezalandırma biçiminde aşırı şiddetli disiplin de uyguladıklarında çocukta saldırgan davranış riski artar (Berk, 2003; Emery & Kitzmann, 1995).

İzin Verici / Müsamahakâr Anne Babalık *İzin verici / şımartıcı tarzda* anne babalarda cana yakınlık düzeyi yüksek, disiplin ve denetim düzeyi ise düşüktür. Bu yumuşak anne babalık tarzı çocuk ve ergende itkisel ve saldırgan davranışlarla ilişkilendirilir (Hetherington & Parke, 1993; Siegler ve diğerleri, 2003). Aşırı müsamaha gösterilmiş çocuklar genellikle şımartılmış, bencil, sabırsız, düşüncesiz ve talepkâr olurlar (Baumrind, 1971, 1975). Ergenlikte akademik başarıları daha düşük olma eğilimindedir, antisosyal davranışlar daha fazla görülür (örneğin, Steinberg ve diğerleri,



ŞEKİL 2.7
Anne Babalık Tarzları

2006). "Gerçekler" onları kendileri ve dünya ile ilgili varsayımlarını yeniden gözden geçirmeye zorladığında karmaşa ve uyum güçlükleri yaşanır.

İhmalci / İlgisiz Anne Babalık Son olarak, hem cana yakınlık hem de denetim düzeyleri düşük olan anne babalar *ihmalci / ilgisiz tarz* anne babalık sergilerler. Çocuklarından kopuk olurlar ve onları desteklemezler. Bu anne babalık tarzı erken çocukluk döneminde bağlanmada bozulmalara (Ugeland & Sroufe, 1981; Karavasilis ve diğerleri, 2003) ve çocukluğun ilerleyen dönemlerinde dengesizliğe, düşük öz saygıya ve davranım sorunlarına (Baumrind, 1991; Hetherington & Parke, 1993) yol açar. İlgisiz anne babaların çocukları yaşıt ilişkilerinde ve akademik başarımda da sorunlar sergiler (Hetherington & Parke, 1993; ayrıca bkz. Berk, 2003).

Evlilikte Geçimsizlik ve Boşanma

Bütün aile bağlamı da anormallik sergilemediği sürece anne babanın çocuğu reddetmesi gibi sorunlu anne baba-çocuk örüntüleri şiddetli biçimde görülmez. Dolayısıyla, sorunlu aile yapısı kişinin belirli stres yaratıcılar karşısındaki incinebilirliğini artıran, uzun süreli bir risk faktörüdür. Eşler arasında kayda değer geçimsizlik olan aileler ile boşanma ya da ayrılma nedeniyle bölünmüş aileler arasında bir ayrım yapacağız.

Evlilikte Geçimsizlik

Eşler arasındaki geçimsizlik her ne nedenle olursa olsun, bu uzun süreli olduğunda hem yetişkinler hem de çocuklar için engelleyici, can yakan ve genellikle zararlı etkiler yaratırlar (örneğin, Amato, 2006; Amato & Booth, 2001; Parke, 2004). Şiddetli geçimsizlik vakaları çocukları az önce ele aldığımız stres kaynakları ile karşı karşıya getirebilir: çocuğa kötü muamele ya da ihmal, ciddi zihinsel bozukluk sergileyen bir anne ya da baba ile yaşama, otoriter ya da ihmalkâr/ilgisiz anne babalık ve eşe kötü muamele. Bununla birlikte, geçimsizliğin daha az şiddetli örnekleri bile birçok çocuğu olumsuz etkiler. Örneğin, bir çalışmada anne babaları yüksek düzeyde açık çatışma sergileyen çocuklarda, daha az çatışmalı ailelerde yaşayan çocuklara oranla, yaşıtlarına ve anne babalarına karşı daha saldırgan olma eğilimi görülmüştür (Cummings ve diğerleri, 2004; Du Rocher ve diğerleri, 2004; ayrıca bkz. Amato, 2006).

Çeşitli yeni boylamsal çalışmalar ailede ciddi geçimsizliğin çocuklar üzerindeki zararlı etkilerinin yetişkinlik döneminde de varlığını sürdürdüğünü açıkça ortaya koymuştur: Bu çocukların ileride kendi evliliklerinde de (eşler boşanmış olsun ya da olmasın) ciddi geçimsizlik görülür. Evlilikte geçimsizliğin bu şekilde kuşaklar boyunca aktarılması kısmen çocuğun kendi anne babasının evliliklerindeki etkileşimlerini gözlemleyerek olumsuz etkileşim tarzları öğrenmiş olmasından kaynaklanıyor olabilir (Amato, 2006; Amato & Booth, 2001).

Ailede Boşanma

Ulusal Sağlık İstatistikleri Merkezi'nin verilerine göre, kısmen boşanmanın kültürel olarak daha fazla kabul görmesi nedeniyle, ABD'de her yıl bir milyon boşanma yaşanıyor (Divorce Statistics Collection'daki alıntı, 2005). Tahminlere göre 18 yaş altındaki çocukların yaklaşık %20'si tek anne ya da babalı bir evde yaşıyor –bunlardan bazıları evlenmemiş, bazılarıysa boşanmış anne babalardır. Bütün evliliklerin neredeyse yarısı boşanmayla sonuçlanıyor ve 1990'lı yıllarda doğan çocukların %50 ila 60'ının hayatlarının bir noktasında tek anne ya da babalı bir ailede yaşayacağı tahmin ediliyor (Hetherington ve diğerleri, 1998).

Boşanmanın Anne Baba Üzerindeki Etkileri Mutsuz evlilikler zordur, ancak bir evlilik ilişkisini sona erdirmek yetişkinler için hem zihinsel hem

de fiziksel acıdan son derece stresli olabilir. Olumsuz etkiler genellikle geçicidir ve çoğu insan 2 ila 3 yıl içerisinde yapıcı bir uyum sağlayabilirler, ancak bazı yetişkinler hiçbir zaman bunun üstesinden gelemez (Amato, 2000; Hetherington, 2003a). Psikiyatri hastalarının arasında boşanmış ya da ayrılmış olanların sayısı yüksektir, ancak *nedensel ilişkinin yönü* her zaman belirgin değildir. Boşanmanın yetişkinler üzerindeki etkileri üzerine yürütülükleri kapsamlı gözden geçirme çalışmasında Amato ve Keith (1991a) psikopatolojinin yanı sıra fiziksel hastalık, ölüm, intihar ve cinayetin önemli kaynaklarından birinin boşanma olduğu sonucuna ulaşmıştır. Bununla birlikte, bazı insanların boşanmadan yarar gördüklerini de belirtmek gerekiyor (Amato, 2000) ve yarar gören tarafın daha çok kadınlar olduğunu gösteren veriler söz konusu (Hetherington, 2003a). Boşanmadan önce stres düzeyi yüksek evlilikleri olanların mutluluklarında da, boşanmadan önce düşük stres düzeyi olan evliliklere oranla, daha yüksek bir artış görüldüğü yönünde veriler var (Amato & Hohmann-Marriott, 2007). Ayrıca, boşanmadan sonraki iyi uyum ile yüksek gelir düzeyi, birisiyle düzenli ilişki yaşama, yeniden evlenme, boşanma gerçekleşmeden önce boşanma konusunda görece olumlu bir tutuma sahip olma ve boşanmayı başlatan taraf olma arasında bağlantı bulunur (Amato, 2000).

Boşanmanın Çocuklar Üzerindeki Etkileri Boşanma çocuklar üzerinde de travmatik etkiler yaratabilir. Çatışan bağlılıklar ve bazen de çocuğun tek anne ya da baba yanında kalırken sınırlılması, güvensizlik ve reddedilme duygularını arttırabilir. Bazı çocuklarda ciddi uyumsuz tepkilerin ortaya çıkması şaşırtıcı değildir. Zor mizaçlı çocuklar kolay mizaçlı çocuklara oranla uyum sürecini daha zor yaşarlar (Hetherington ve diğerleri, 1989). İşin ironisi, zor çocukların anne babalarında boşanma eğilimi daha yüksektir ve bunun nedeni belki de zor bir çocuğa sahip olmanın evlilikteki sorunları alevlendirmesidir (Block ve diğerleri, 1986; Hetherington, 1999).

Boşanmış ailelerden gelen çocuk ve ergenler arasında suç eğilimi ve kaygı ve depresyon gibi çok çeşitli diğer psikolojik sorunlara, aile bütünlüğü sürenlere oranla, çok daha fazla rastlanır, ancak anne baba arasındaki anlaşmazlığın sürmesi büyük olasılıkla bunda bir yardımcı etkendir (Chase-Lansdale ve diğerleri, 1995; Strohschein, 2005). Bununla birlikte, bulgular bu tip çocukların, ortalama olarak, boşanma gerçekleşmeden önce de bu sorunları

bir dereceye kadar sergilediğini gösteriyor (Strohschein, 2005). Ayrıca, çeşitli çalışmalar boşanmanın uyumlu işleyiş üzerindeki olumsuz etkilerinin yetişkinlik döneminde de sürebileceğini göstermiştir. Ortalama olarak, ailesinde boşanma yaşanmamış genç yetişkinlerle karşılaştırıldığında, boşanmış ailelerden gelen genç yetişkinlerin eğitim düzeyi biraz daha düşüktür, gelir düzeyleri ve yaşamdan aldıkları doyumu daha azdır ve işsizlik maaşı ile yaşama, evlilik bağı dışında çocuk sahibi olma olasılıkları daha yüksektir (Chase-Lansdale ve diğerleri, 1995; Hetherington ve diğerleri, 1998). Boşanmış ailelerden gelen çocukların kendi evliliklerinde de boşanma oranları daha yüksektir (Amato & DeBoer, 2001; Hetherington, 2003b).

Yine de, birçok çocuk anne babalarının boşanmasına oldukça iyi uyum sağlar. Gerçekten de, anne babada boşanma ve çocuk sağlığı ile ilgili olarak 1950 ila 1990 yılları arasında yürütülen ve 13.000 çocuğu kapsayan 92 çalışmanın niteliksel olarak gözden geçirilmesi sonucunda boşanmanın çocuklar üzerindeki ortalama olumsuz etkilerinin(Amato & Keith, 1991b; ayrıca bkz. Emery, 1999; Hetherington, 2003b) yanı sıra yetişkinliğe dek süren etkilerin (Amato & Keith, 1991b) aslında oldukça ılımlı olduğu görülmüştür. Amato ve Keith (1991a, 1991b) ayrıca boşanmanın yarattığı olumsuz etkilerin 1950'lerden sonra 1980'lerde (özellikle 1970'lerden sonra) süren bir şekilde azaldığını görmüştür. Bunun nedeni belki de boşanmayla ilgili ön yargıların azalmış olmasıdır. Bununla birlikte, 1990'larda yayımlanan bu tipteki 67 çalışmanın izlenmesi ve gözden geçirilmesi 1990'dan sonra olumsuz etkilerdeki azalmanın durduğunu gösteriyor.

Boşanmanın çocuklar üzerindeki etkisi eşler arasında çatışma ve geçimsizliğin hükmettiği bir evde yaşamanın yarattığı etkilerden daha iyidir (Amato & Keith, 1991b; Emery & Kitzmann, 1995; Hetherington ve diğerleri, 1998). Bir zamanlar başarılı bir yeni evlenme ile çocuk yetiştirmeye uygun bir çevre sağlandığında boşanmanın bozucu etkilerinin en alt düzeye çekilebileceği düşünülüyordu. Ne yazık ki Amato ve Keith'in (1991b) gözden geçirme çalışması üvey anne ya da babayla yaşayan çocuğun durumunun, tek anne ya da baba ile yaşayan çocuktan daha iyi olmadığını gösteriyor, ancak bunun erkek çocuklara oranla daha çok kızlarda geçerli olduğunu da belirtelim. Diğer çalışmalar da üvey anne ya da baba ile yaşayan -özellikle çok küçük yaştaki- çocuklarda üvey anne ya da baba tarafından fiziksel kötü muamele görme riskinin (yaralanma, hatta ölüm) biyolojik

anne ve babayla yaşayan çocuklara oranla daha yüksek olduğunu gösteriyor (Daly & Wilson, 1988, 1996).

Uyumsuz Akran İlişkileri

Önemli akran ilişkileri genellikle okul öncesi yıllarda başlar. Bu dönemdeki çocuklar insan ilişkilerinin diplomatik ince noktaları üzerinde fazla beceri sahibi değildir. Empati, yani bir başkasının durumunu, bakış açısını ve duygularını anlama yeteneği ancak ilkel bir gelişim aşamasındadır. Bunu sevdiği bir oyun arkadaşı gelince önceki oyun arkadaşını reddeden bir çocuğun davranışında görebiliriz. Çocuğun kendi anlık doyumu her türlü etkileşimin birincil amacı olma eğilimindedir, iş birliği ve ortaklığın daha büyük yararlar getirebileceğini ancak belli belirsiz anlarlar. Azınlıkta da kalsa çok sayıda çocuk okul yıllarının katılığına ve çekişmesine kısmen hazırlıksız görünür ve bunun nedeni genellikle çocuğun mizaç özellikleri ve/veya kötü işlevli aile durumlarıdır. Bunların önemli bir oranı akranlarından uzaklaşır ve yalnızlaşır. Diğerlerinin önemli bir bölümü de (özellikle de erkekler) fiziksel açıdan göz korkutucu ve saldırgan hayat tarzları benimser, genellikle mahallenin zorbaları hâline gelirler. Yalnızlık da zorbalık da akıl sağlığı açısından iyi sonuçlar doğurmaz (örneğin, Coie ve diğerleri, 1992; Dodge ve diğerleri, 1997). Çünkü bu durum genellikle akranları tarafından dışlanma ya da kötü muamele görme ile sonuçlanır. Çok büyük olasılıkla, akranları tarafından kronik bir şekilde dışlanmak sınıfta katılımı azaltıp okulda başarımı düşürürken kötü muamele de okuldan kaçma ile sonuçlanacaktır (Buhs ve diğerleri, 2006).

Çeşitli çalışmalar zorbalarda hem önetkin saldırganlık (saldırgan davranışı başlatma) hem de tepkisel saldırganlık (meydan okumaya aşırı tepki verme) düzeylerinin yüksek olduğunu gösteriyor (örneğin, Salmivalli & Nieminen, 2002). Bazı zorbalar muhtemelen sosyal becerileri eksik olduğu için bu şekilde davranıyor olabilir, ancak bazıları (genellikle de bir grup zorba arasında lider konumunda olanı) sosyal davranışları anlama bakımından daha gelişmiştir ve bu sayede akranlarını yönlendirip örgütleyerek yakalanmaktan kurtulurken başkalarının da acı çekmesine neden olur (Sutton ve diğerleri, 1999). Çoğu çocuk zorbalığa karşı olduğunu söylese de böyle bir durum yaşandığında müdahale etmek ya da kurbanı desteklemek için hiçbir şey yapmazlar (%20 ila 30'u da zorbayı bizzat yüreklendirir; Salmivalli &

Voeten, 2004). Küçük bir bölümü de (yaklaşık %20) kurbanın yanında yer alır ve onu savunmaya bile çalışabilir.

Son yıllarda yeni ve özellikle sinsi bir zorbalık tarzı Amerika'daki birçok okulda büyük bir sorun hâline geldi. İnternet üzerinden aşağılayıcı, taciz edici ve gözdağı veren mesajlar göndermek, belirli internet sitelerinde çirkin dedikodular yaymak ve birisinin çok özel bilgilerini yaymak *siber-zorbalık* olarak adlandırılıyor (Willard, 2007). Kimi tahminlere göre internet kullanan ergenlerin neredeyse üçte biri siber-zorbalık yapıyor (Li, 2007; Scharnberg, 2007). Siber-zorbalık kurbanları üzerinde ciddi psikolojik sonuçlar doğurabilir -örneğin, kaygı, okul fobisi, öz saygı eksikliği ve bazı vakalarda intihar (Thomas, 2006).

İki tip reddedilmiş çocuk grubu bulunur -aşırı saldırganlar ve çok çekingenler (Ladd, 2006). Reddedilmiş saldırgan çocuklar akranlarıyla etkileşimlerinde aşırı talepkâr ve saldırgan bir yaklaşımı benimser. Çok çabuk alınırlar ve yaşıtlarının şakalarına hemen düşmanca niyetler atfederler, bu nedenle de meydan okumalar hemen istenmeyen noktalara ulaşır (Dodge, 2006). Gerçekten de, 8. sınıfta görülen başkalarında düşmanca niyetler okuma eğiliminin 11. sınıftaki antisosyal davranış düzeylerini öngördüğü bulunmuştur (Lansford, Malone ve diğerleri, 2006). Bu tip çocuklar bu gibi durumlarda daha cezalandırıcı ve daha az affedici olma eğilimindedirler (Coie ve diğerleri, 1991; Crick & Dodge, 1994). Kendi anne babasından kötü muamele gören ve dolayısıyla bakıcılarla ilgili uyumsuz zihinsel tasarımlar geliştirmiş olan ve kötü muamele beklentisi içinde olan çocuklarda bu eğilim özellikle yüksektir. Çocukluğun bir döneminde reddedilme ve saldırganlık sergileme, özellikle erkek çocuklarda, ileri dönemlerde saldırgan ve suça eğilimli davranış sergileme olasılığını büyük oranda artırır (Cole, 2004; Ladd, 2006).

Reddedilmenin kronik kurbanı olan diğer çocuk grubu da akranlarına karşı saldırgan değil, son derece çekingen ve oldukça boyun eğici olurlar. Bunun nedeni genellikle hor görülme ya da saldırıya uğrama korkusu ve sosyal kaygıdır (Schwartz ve diğerleri, 1993). Bu şekilde kendini yaramaz genellikle akranları tarafından reddedilmeye yol açtığı ve yine çocuğu üzerleyen yaşla birlikte daha da karmaşıklaşan ve incelen sosyal davranış ve alışveriş kurallarını öğrenme olanaklarından daha çok alıkoyduğu için ciddi sonuçlar doğurabilir (Coie, 1990; Ladd, 2006). Bu da çok zaman sosyal başarısız-

lığın tekrarlanması ve/veya zorbaların kurbanı olmayla sonuçlanır ve kendine güven ve saygı üzerinde daha da zararlı etkiler yaratır, bazen de yalnızlık, depresyon ve kaygıya yol açar (Burks ve diğerleri, 1995; Ladd, 2006).

Neyse ki madalyonun bir de öteki yüzü var. Akran ilişkileri zor olabilir, ancak aynı zamanda kişiye uzun yıllar boyunca yararı olacak kilit niteliğinde öğrenme deneyimlerinin kaynağı da olabilirler. Becerikli bir çocuk için kazanmak ve kaybetmek ve okul yıllarındaki başarılar ve başarısızlıklar gerçek dünya ve kendi gelişen benliği ile yetenekleri ve sınırları, hoş ve nahoş nitelikleri ile yüzleşme yolunda eşsiz bir eğitim sunar. Bir arkadaşla yakın ilişki deneyimi bu yoğun sosyal katılım döneminde başlar. Her şey yolunda giderse çocuk, ergenliğe kayda değer bir sosyal bilgi ve beceri dağarcığıyla adım atar ve bu da *sosyal yeterliliğine* katkıda bulunur. Bu tip kaynaklar engellenme, demoralize olma, umutsuzluk ve zihinsel bozukluğa karşı güçlü koruyucu etkenler olabilir (Masten, 2007; Masten & Coatsworth, 1998).

DEĞERLENDİRME

1. Çocuklarda erken yoksunluk ve/veya kötü muameleye maruz kalmanın en önemli etkileri nelerdir?
2. Anne babada psikopatoloji çocuklar üzerinde ne tür etkiler yaratır?
3. Anne babalık tarzları çocukların gelişimi üzerinde ne tür etkiler yaratır? (Özellikle anne babada sıcaklık ve anne baba denetimi değişkenlerini göz önüne alın.)
4. Boşanma ve evlilikte geçimsizlik tipik olarak çocuklar üzerinde hangi etkileri yaratır? Peki ya yetişkinler üzerindeki etkileri?
5. İki reddedilmiş çocuk tipini belirtin.

SOSYOKÜLTÜREL BAKIŞ AÇISI ve NEDENSEL ETKENLER

Tıpkı milyonlarca yıllık biyolojik evrimin ürünü olan bir genetik kalıtım aldığımız gibi, binlerce yıllık bir sosyal evrimin ürünü olan sosyokültürel bir kalıtım da alırız. Bütün sosyokültürel gruplar sistematik olarak çocuklarına kendi kültürel örüntülerini öğrettiği için bütün üyeleri az çok birbirlerine benzer. Kalatası avcıları arasında büyüyen çocuklar kalatası

avcısı olur; şiddeti onaylamayan toplumlarda yetiştirilen çocuklarsa anlaşmazlıkları şiddet içermeyen yollardan çözmeye çalışırlar. Bir grubun genç üyelerine ne denli tekbiçim ve yoğun bir eğitim verilirse gelecekte birbirlerine o kadar çok benzerler. Dolayısıyla, sınırlı ve tutarlı bir bakış açısı özelliği sergileyen bir toplumda Amerika'daki gibi farklı ve genellikle çatışan inançlarla dolu bir toplumdaki geniş, bireysel farklılıklar görülmez. Bununla birlikte, Amerikan toplumunda bile çoğu insanın temel gördüğü belirli merkezi değerler bulunur.



Sosyokültürel etkenler belirli bozuklukların biçim ve gidişatını etkiler. Örneğin, Batı toplumlarında stres altındaki insanlar genellikle depresifleşirler. Çin'de ise stres kendini depresyon olarak değil bitkinlik ve zayıflık gibi fiziksel sorunlar şeklinde gösterir.

20. yüzyılın başında sosyoloji ve antropoloji bağımsız bilimsel disiplinler olarak ortaya çıkmış ve insan gelişiminde ve davranışlarında sosyokültürel etkenlerin rolünü anlama yolunda hızlı adımlar atmıştır. Abram Kardiner ve Margaret Mead gibi sosyokültürel kuramcıların çalışmaları bireysel kişilik gelişiminin daha yakın aile ve diğer grupların yanı sıra daha geniş toplumu kurumları, normları, değerleri ve fikirleri ile yansıttığını ortaya koymuştur. Çalışmalarda çeşitli sosyokültürel koşullar ile zihinsel bozukluklar arasındaki ilişkiler de açığa çıkmıştır (örneğin, belirli bir toplumdaki belirli stres kaynakları ile bu toplumlarda tipik olarak görülen zihinsel bozukluklar arasındaki ilişki). Bu keşifler anormal davranışa yönelik modern bakış açılarına önemli yeni boyutlar kazandırmıştır (Fabrega, 2001; Tsai, Butcher ve diğerleri, 2001; Westermeyer & Janca, 1997).

Kültürler-Arası Çalışmalarla Sosyokültürel Etkenleri Ortaya Çıkarmak

Sosyokültürel bakış açısı kültür ve sosyal çevrenin diğer özelliklerinin zihinsel bozukluklar üzerindeki etkisi ile ilgilenir. Bu ilişkiler karmaşıktır. Psikolojik bir bozukluk sergileyen birisinin zorlu bir çevreden geldiğini

gözlemlemek ile bu koşulların yalnızca bozuklukla korelasyon ilişkisi içinde olmadığını, bozukluğun yardımcı nedenleri arasında bulunduğunu ampirik olarak göstermek arasında büyük bir fark bulunur. Yine de, farklı toplumlarda büyüyen ve çok farklı çevrelere maruz kalan insanlar bir çeşit doğal "laboratuvar" ortamı sunar ve külturler-arası araştırmalar insan davranışlarının ve duygularının gelişiminde olası farklılıklar üzerine bilgimizi zenginleştirebilir. Ayrıca normal ve anormal davranışların nedenleri ile ilgili fikirler üretilmesini de sağlayabilir –bu fikirler daha sonra laboratuvar ortamında titiz bir testten geçirilecektir (örneğin, Rothbaum, Weisz ve diğerleri, 2000, 2001; Weisz ve diğerleri, 1997).

Bozuklukların Evrensel ve Kültüre-Özgü Belirtileri

Araştırmalar, hem yetişkinlerde hem de çocuklarda, birçok psikolojik rahatsızlığın evrensel olduğu ve incelenen çoğu kültürde görüldüğü düşüncesini destekliyor (Butcher, 1996b, 2005; Kleinman, 1988; Verhulst & Achenbach, 1995).

Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI-2; bkz. 3. Bölüm) birçok kültürde kullanılmak üzere uyarlanmış, geçerliliği en çok kabul edilmiş en yaygın olarak kullanılan testtir (örneğin, Butcher, 2000c; Butcher, Cheung, & Kim, 2003; Butcher, Derksen ve diğerleri, 2003). Örneğin, MMPI-2 ile yapılan araştırmalar bizim "şizofreni" olarak adlandırdığımız bozulmuş düşünce ve davranış örüntüsünün, yaygınlık ve belirtiler açısından bir dereceye kadar farklılık göstermekle birlikte, neredeyse bütün halklarda görülebileceğini ortaya koyuyor (Kulhara & Chakrabarti, 2001). Ayrıca, belirli psikolojik belirtiler, ölçüldükleri şekilde, birçok farklı ülkede benzer tanı konan klinik gruplarda tutarlı olarak görülür. Örneğin, Butcher (1996a) İtalya, İsviçre, Şili, Hindistan, Yunanistan ve ABD'de yaşayan ve paranoid şizofreni tanısı konan psikiyatri hastalarının MMPI'da benzer genel kişilik ve belirti örüntüleri sergilediğini bulmuştur.

Yine de, bazı evrensel semptomlar ve semptom örüntüleri görülse bile, sosyokültürel etkenler genellikle hangi bozuklukların ortaya çıkacağını, bunların aldığı biçimleri, yaygınlıklarını ve gidişatlarını etkiler. Örneğin, dünyanın farklı kültürlerinde majör depresif bozukluk yaygınlık açısından büyük farklılıklar sergiler. Dünyanın çeşitli yerlerindeki 10 ülkede düzenlenen bir çalışmada yaygınlığın Japonya'da %3 iken ABD'de %17 olduğu görülmüştür

(Andrade ve diğerleri, 2004). Farklı ülkelerde çeşitli şiddetli zihinsel bozuklukların prognoz ya da sonuçlarında da farklılıklar görülebilir. Çeşitli uluslararası çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde şizofreninin, gelişmiş ülkelere oranla, daha iyi bir seyir izlediği görülmüştür (Kulhara & Chakrabarti, 2001).

Diğer bir örnekte, Kleinman (1986, 1988) Tayvan ve Çin Halk Cumhuriyeti'nde yaşayan Çinlilerin ve Batılıların stresle başa çıkma yollarını karşılaştırmıştır. Batı toplumlarında bireysel strese sıklıkla depresyon tepkisinin ortaya çıktığını bulmuştur. Öte yandan, Çin'de bildirilen depresyon oranı görece daha düşüktür (Kleinman, 2004; ayrıca bkz. Kirmayer & Groleau, 2001). Buna karşılık stresin etkileri kendini daha çok bitkinlik, zayıflık gibi fiziksel sorunlar ve diğer yakınmalar şeklinde gösterir. Ayrıca, Kleinman ve Good (1985) farklı kültürlerde depresyon deneyimini incelemiştir. Ulaştıkları veriler Batı toplumlarındaki önemli depresyon unsurlarının –örneğin, tipik olarak yaşanan akut suçluluk duygusu- diğer birçok kültürde görülmediğini ortaya koyuyor. Aynı zamanda depresyonun üzüntü, çaresizlik, mutsuzluk ve dünya ve sosyal ilişkilerle ilgili şeylerden zevk alınama gibi belirtilerinin farklı toplumlarda çok farklı anlamlara geldiğine dikkat çekiyorlar. Budistlere göre dünyevi ve sosyal ilişkilerden zevk almaya çalışmak bütün acıların nedenidir: bu nedenle de aydınlığa ulaşmak için her şeyden istemli bir şekilde el ayak çekmek gerekir. İran'da yaşayan Şii Müslümanlar için keder duygusu adil olmayan bir dünyada adil bir şekilde yaşamanın yarattığı trajik sonuçların kabul edilmesi ile ilişkili dinî bir deneyimdir; dolayısıyla keder duyma yeteneği kişilik ve kavrayış derinliğinin bir işaretidir.

Kültürler ve Aşırı ve Yetersiz Denetlenen Davranışlar

Çocuklukta görülen farklı psikopatoloji türlerinin farklı kültürlerdeki yaygınlığı üzerine çalışmalar çok ilginç sonuçlar veriyor. Tayland gibi kültürlerde anne babalar çocuklarında saldırganlık, söz dinlememe ve saygısızlık gibi *yetersiz denetlenen davranışlara* karşı son derece hoşgörüsüz davranırlar (örneğin, Weisz, Weiss ve diğerleri, 2003). Kibar ve saygılı olmak ve her türlü öfke ifadesine ket vurmak çocuklara kesin bir şekilde öğretilir. Bu da, yetersiz denetlenen davranışlardan kaynaklanan ve çocukluk döneminde yaşanan sorunların Tayland'da bu tip davranışlara daha fazla müsamaha gösterilen ABD'ye oranla daha az görülüp görülmediği sorusunu akla getirir. Yine, *aşırı denetlenen davranışlarla* ilgili utangaçlık, kaygı ve depresyon gibi sorun-

lara ABD'ye oranla Tayland'da daha çok rastlanıp rastlanmadığı da sorulabilir.

İki ülkeler arası çalışma (Weisz, Suwanlert ve diğerleri, 1987, 1993) Taylandlı çocuk ve ergenlerde aşırı denetlenen sorunların Amerikalı çocuklara oranla daha yaygın olduğunu doğruluyor. Her ne kadar iki ülke arasında yetersiz denetlenen davranış sorunu oranlarında bir farklılık görülmese de, bildirilen yetersiz denetlenen davranış sorunu türlerinde farklılıklar göze çarpıyor. Örneğin, Amerikalı ergenlerle karşılaştırıldığında, yetersiz denetlemenin kişiler arası saldırganlığı içermeyen, dolaylı ve gizli biçimlerini, örneğin konsantrasyon güçlüğü ya da hayvanlara acımasız davranma, gösteren ölçümlerde Taylandlı ergenlerin daha yüksek puanlar aldığı görülmüştür. Öte yandan, Amerikalı ergenlerin okulda kavga etme, zorbalık ve söz dinletememe puanları, Taylandlı ergenlere oranla, daha yüksek çıkmıştır (Weisz ve diğerleri, 1993). Ayrıca, araştırmada Taylandlı ve Amerikalı anne babalar tedaviye başvurdukları sorunlar bakımından farklılıklar sergilemektedir. Genel olarak, Taylandlı anne babalar, Amerikalı anne babalara oranla, çocukları için psikolojik tedaviye daha az başvururlar (Weisz & Weiss, 1991, Weisz ve diğerleri, 1997). Bu da kısmen Budist inancında sorunların geçiciliğine yapılan vurgudan ve çocuklarının davranışlarında iyileşme olacağı konusundaki iyimserliklerinden kaynaklanıyor olabilir. Diğer yandan, Taylandlı anne babaların çocuklarındaki yetersiz denetim sorunlarından dolayı tedaviye başvurmamasının nedeni, bu sorunların son derece kabul edilemez görülmesi ve anne babaların da bu sorunlarla toplum içine çıkmaktan utanmaları da olabilir (Weisz ve diğerleri, 1997).



Tayland'da çocuklar aşırı denetimli davranış sergileme eğilimindedir ve anne babaları onlara kibar ve saygılı olmayı, hiçbir öfke ifadesi sergilememeyi açıkça öğretir. Amerikan toplumunda ise, tam tersine, anne babalar çocuklarda eksik denetlenen davranışlara hoşgörü gösterirler.

Toplumun Zararlı Etkileri

Toplumun hem olumlu hem de zararlı birçok etkisi söz konusudur. Bunlardan bazıları sosyoekonomik etkenlerden kaynaklanır. Bazılarına da

rol beklentileri, ön yargı ve ayrımcılığın yıkıcı güçleri ile bağlantılı sosyokültürel etkenler yol açar. Burada bazı önemli zararlı etkileri kısaca ele alacağız (ayrıca bkz. Şekil 2.8).

Düşük Sosyoekonomik Statü ve İşsizlik

Amerikan toplumunda sosyoekonomik durum ne kadar düşükse zihinsel ve fiziksel bozukluklara da o denli çok rastlanır (örneğin, Caracci & Mezzich, 2001; Conger & Donnellan, 2007). Öte yandan, bu ters korelasyonun gücü çeşitli zihinsel bozukluk tiplerine göre farklılıklar gösterir. Örneğin, antisosyal kişilik bozukluğu ile sosyoekonomik statü (SES) arasında güçlü bir ilişki bulunur ve düşük gelir düzeyinde yüksek düzey kategorisine oranla yaklaşık üç kat daha sık görülür. Buna karşılık aynı oran depresif bozukluklarda 1,5 kat düzeyindedir (Kessler ve diğerleri, 1994; ayrıca bkz. Eaton & Muntaner, 1999; Kessler & Zhao, 1999).

Bu ters orantının birçok nedeni bulunur (Conger & Donnellan, 2007). Verilere göre zihinsel bozukluğu olan bazı insanlar ekonomik merdivenin alt basamaklarına doğru kayar ve orada kalır, bazen de yeniden tırmanmak için gerekli ekonomik ya da kişisel kaynakları olmaz (örneğin, Gottesman, 1991), bazen de zihinsel hastalığı olanlara karşı ön yargı ve damgalayıcı tutumlar işin içine girer (örneğin, Caracci & Mezzich, 2001). Aynı zamanda daha varlıklı insanların hemen yardım alma ve sorunlarını gizleme olanakları daha fazladır. Bununla birlikte, ortalama olarak, yoksulluk içinde yaşayanların, daha varlıklı olanlara oranla, yaşamlarında daha fazla ve daha şiddetli stres yaratıcı ile karşılaştığı da doğrudur. Bunun bir örneği düşük öz saygı düzeyidir. Üstelik genellikle bunlarla başa çıkmak için sahip oldukları kaynaklar da daha azdır (örneğin, Twenge & Campbell, 2002). Dolayısıyla düşük sosyoekonomik gruplarda zihinsel ve fiziksel bozuklukların yaygınlığı, kısmen de olsa, risk altındaki insanların daha fazla stres altında

Şekil 2.8: Sosyokültürel Nedensel Etmenler

- Düşük sosyoekonomik statü ve işsizlik
- Irk, cinsiyet ve etnik köken ayrımcılığı ve ön yargı
- Sosyal değişim ve belirsizlik
- Kentsel stres kaynakları: Şiddet ve evsizlik

kalmasından kaynaklanır (Conger & Donnellan, 2007; Eaton & Muntaner, 1999; Hobfoll ve diğerleri, 1995).

Düşük SES ailelerden gelen çocuk ve ergenlerde de daha fazla sorun görülme eğilimi yüksektir (bkz. Conger & Donnellan, 2007). Çeşitli çalışmalar ailedeki yoksulluk ile en azından 5 yaşına dek çocuğun IQ düzeyinin düşük olması arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. En olumsuz etki sürekli yoksulluk durumunda ortaya çıkar (Duncan ve diğerleri, 1994; McLoyd, 1998) ve zihinsel sıkıntı düzeyinin yüksek olmasının yanı sıra risk alma ve suça eğilimli akranlarla ilişkiler bu sorunlar arasında yer alır (Sampson ve diğerleri, 2002). Düşük SES ailelerden gelen ve okul öncesi dönemde takip edilmeye başlanan çocukların bunu izleyen 4 yıllık dönemde daha fazla haylazlık yaptıkları ve saldırgan davranış sergiledikleri görülür (Dodge ve diğerleri, 1994). Bunun nedeni belki de anne babanın otoriter anne babalık tarzını benimsemeye daha eğilimli olması ve ailede geçimsizliğe de daha sık rastlanmasıdır (Conger & Donnellan, 2007). Yine de, şehirde yaşayan ve sosyoekonomik açıdan yüksek risk altında olan birçok çocuk gayet iyi bir gelişim sergiler. Bunda özellikle yüksek IQ düzeyleri, evde, okulda ve akranlarla yeterli ilişkiler rol oynar (Felsman & Valliant, 1987; Long & Valliant, 1984; Masten & Coatsworth, 1995).

Çalışmalar işsizliğin -beraberinde getirdiği mali sıkıntılar, kendini değersiz görme ve duygusal sıkıntı ile birlikte- duygusal stres ve psikopatolojiye karşı incinebilirliğin artmasına neden olduğunu defalarca ortaya koymuştur (örneğin, Dooley ve diğerleri, 2000; Grzywacz & Dooley, 2003; Thomas ve diğerleri, 2007). İşsizlik dönemlerinde özellikle depresyon, evlilik sorunları ve somatik (bedensel) yakınma oranları artar, ancak çalışma oranı arttıkça bu oranların normale döndüğü görülür (Dew ve diğerleri, 1991; Jones, 1992; Murphy & Athanasou, 1999). İşsiz erkeklerin eşlerinde de olumsuz etkiler görülmesi şaşırtıcı değildir. Yüksek düzeyde kaygı, depresyon ve saldırganca tutumlar, kısmen de olsa kocanın işsizliğinden kaynaklanır (Dew ve diğerleri, 1987).

Irk, Cinsiyet ve Etnik Kökende Ön yargı ve Ayrımcılık

Toplumumuzda çok sayıda insan moral bozucu stereotiplerin yanı sıra iş, eğitim ve barınma gibi alanlarda hem açık hem de örtük ayrımcılığa maruz kalmıştır. Amerika'da 1960'lardan sonra ırk ilişkilerinde ilerleme kay-

dedilmiş olsa da çeşitli etnik gruplar ve ırk grupları arasındaki güvensizlik ve rahatsızlığın süregelen etkileri hâlâ birçok yerde açıkça gözlemlenebiliyor (örneğin, Eagly, 2004; Mays, Cochran & Barnes, 2007). Örneğin, algılanan ayrımcılık gelişme, özerklik ve kendini kabullenme ile ilgili boyutlar bakımından kadınlarda daha düşük esenlik düzeylerini öngörüyor (Ryff ve diğerleri, 2003). Azınlık gruplarına yönelik ön yargılar bu gruplarda depresyon gibi belirli zihinsel bozuklukların yaygınlığındaki artışı da açıklayabilir (Cohler ve diğerleri, 1995; Kessler ve diğerleri, 1994). Bunun olası nedenlerinden biri algılanan ayrımcılığın benlik değerini tehdit eden bir stres yaratıcı hâline gelmesi ve bunun da psikolojik rahatsızlık yaratmasıdır (örneğin, Cassidy ve diğerleri, 2004).

Toplumun tarihsel olarak kadınlara atfettiği alçaltıcı ve etkisizleştirici sosyal rolleri anlama konusunda yol kat ettik. Yine de, hâlâ yapılacak çok şey var. Belirli duygusal bozukluklardan mustarip olan kadınların sayısı erkeklere oranla çok daha yüksek. Bunlar arasında özellikle depresyon ve kaygı bozuklukları dikkat çekiyor ve bunlar en sık rastlanan üç bozukluk kategorisinden ikisini oluşturuyor (Blehar, 2006). Bunlar, en azından kısmen de olsa, kadınlara atfedilen geleneksel rollerin (örneğin, edilginlik ve bağımlılık) ve iş yerlerinde hâlâ varlığını sürdüren cinsel ayrımcılığın yarattığı incinebilirliklerin bir sonucu olabilir (Eagly & Carli, 2007).

İş yerinde cinsel taciz de kadınların yaşayabileceği diğer bir stres tipi olabilir. Ayrıca, geleneksel roller hızla değişirken birçok modern kadının başa çıkmak zorunda olduğu özel stres kaynakları da (tam zamanlı anne olma, tam zamanlı ev çalışanı olma, tam zamanlı işte çalışma) kadınlarda görülen geçmişe kıyasla daha yüksek depresyon, kaygı ve evlilikte memnuniyetsizlik oranlarında rol oynar. Bu durum özellikle kadın uzun süreli çalışıyorsa (haftada 40 saatten fazla), kocasından daha çok kazanıyorsa ve evde çocuk varsa söz konusudur. Bununla birlikte, en azından bazı koşullar altında, ev dışında çalışmanın depresyon ve evlilikte memnuniyetsizliğe karşı koruyucu etken olduğu da görülmüştür (örneğin, Brown & Harris, 1978; Helgeson, 2002).

Sosyal Değişim ve Belirsizlik

Günümüzde yaşadığımız değişimin düzeyi ve yaygınlığı atalarımızın yaşadıklarından her açıdan farklı. Yaşamımızın bütün yönleri -eğitim, meslek,

aile, sağlık, boş zaman etkinlikleri, mali durum, inançlarımız ve değerlerimiz- bundan etkileniyor. Bu değişikliklerin yarattığı sayısız uyum talebine ayak uydurmak önemli bir stres kaynağı. Aynı zamanda, dünyamızın sınırlı kaynakları tükendikçe, çevremiz gittikçe kirlenerek zehirli bir hâle büründükçe ve küresel ısınma ile birlikte kaçınılmaz krizlerle yüz yüze geliyoruz. Amerikalılar geleceğin geçmişten daha iyi olacağı ve teknolojinin bütün sorunları çözeceğinden artık o kadar da emin değil. Buna karşılık, var olan sorunlarla başa çıkmaya çalıştıkça en az bu sorunlar kadar kötü ya da daha da kötü yeni sorunlar karşımıza çıkıyor. Sonuçta umutsuzluk, moral bozukluğu ve çaresizlik hissi stresli olaylara verilen anormal tepkilere zemin hazırlıyor (Dohrenwend ve diğerleri, 1980; Seligman, 1990, 1998). 11 Eylül 2001'de New York'taki Dünya Ticaret Merkezi'ne ve Pentagon'a yapılan terörist saldırılar Amerikalılardaki bu çaresizlik hissini daha da artırdı ve birçok insan olası terör saldırılarına karşı daha büyük bir endişe ve güvensizlik duyuyor. Öte yandan, İsrail ve Filistin'de olduğu gibi, dünyanın başka bölgelerinde insanlar bu belirsizlik ve endişe hissini zaten çok uzun bir süredir yaşıyordu.

Kentsel Stres Kaynakları: Şiddet ve Evsizlik

Dünyada hızlı bir kentsel büyüme yaşanıyor, özellikle de daha az gelişmiş ülkelerde. Ne yazık ki bu genellikle düzensiz ve kaotik bir şekilde gerçekleşiyor ve gittikçe daha çok sayıda insan işsiz, evsiz kalıyor ve/veya yasadışı etkinliklere katılıyor (Caracci, 2006). Belki de bu alanlarda zihinsel bozukluklara yaygın olarak rastlanmasına şaşırmamak gerek. Dahası, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde büyük şehirlerde yaşayan çok sayıda insan *kentsel şiddetin* doğrudan ya da dolaylı kurbanları oluyor (Caracci, 2006; Caracci & Mezzich, 2001). On yıl önce dünya çapında her yıl 3,5 milyon insanın şiddet nedeniyle öldüğü tahmin ediliyordu (Dünya Sağlık Örgütü, 1999) ve bu sayının düştüğünü düşünmek için herhangi bir neden yok. Kadın ve çocuklara yönelik ev içi şiddet özellikle çok yaygın (örneğin, Caracci, 2003). Bu tipteki şiddet, kurbanlarında yalnızca tıbbi ve üretkenlik kaybı ile ilgili sonuçlar yaratmıyor, kaygı, travma sonrası stres bozukluğu, depresyon ve intihar eğilimi oranları da artıyor (örneğin, Caracci, 2006; Caracci & Mezzich, 2001).

Kentsel bölgelerdeki diğer bir şiddetli stres kaynağı da *evsizliktir* ve geçtiğimiz yıllarda bu sayıda hızlı bir artış olmuştur. Tahminlere göre evsiz



Günümüzde ABD'deki birçok büyük metropol bölgesinde çeteler ve kentsel şiddet önemli bir sorun oluşturuyor.

insanların yaklaşık üçte biri şiddetli zihinsel hastalıktan mustariptir; ancak zihinsel bozukluğu olmayan, ancak şiddet ya da yoksulluk kurbanı birçok insan da evsiz kalabilmektedir (örneğin, Caracci & Mezzich, 2001). Evsiz kalmanın yaratığı büyük stresin başlangıçta sağlıklı olan insanlarda bile kaygı, depresyon, intihar eğilimi ve fiziksel hastalık yaratığını söylemeye belki de gerek bile yok.

Sosyokültürel Bakış Açısının Etkisi

Akıl sağlığı üzerindeki sosyokültürel etkileri daha iyi anladığımızda daha önce neredeyse bütünüyle bireylerle ilgili olarak düşündüğümüz konular toplumsal, müşterek, ailevi ve diğer grup ortamlarını da zihinsel bozukluklarda etken olarak içine alacak şekilde genişledi. Sosyokültürel araştırmalar uyumsuz davranışları ve zihinsel bozuklukları artırdığı düşünülen toplumsal koşulların iyileştirilmesi yönünde programlar tasarlanmasına ve zihinsel hastalıkların erken saptanması, tedavi edilmesi ve uzun vadede önlenmesine yönelik toplumsal tesislerin kurulmasına yol açtı. 15. Bölüm'de toplumsal çalışmalar sonucunda oluşturulmuş gerek resmî gerekse özel bazı klinik kuruluşlara ve programlara değineceğiz.

Anormal davranışlarda kültürel etkilerin söz konusu olduğunu gösteren güçlü veriler var. Davranış sorunlarında tedavinin yanı sıra köken ve gidişatları ile ilgili bu alanda yanıtlanması gereken birçok soru var ve bu yönde araştırmalar yapılması gerekiyor (Cohler ve diğerleri, 1995; Miranda, Bernal ve diğerleri, 2005; Sue, 1999). Buna karşılık, kendi etnik gruplarından gelen terapistler (ya da en azından hastanın kültürünü tanıyan bir te-

rapist) tarafından tedavi edilen hastalarda daha iyi sonuç elde edildiğini gösteren araştırmaların gittikçe artmasına karşın, birçok profesyonel zihinsel sorunlarla ilgilenirken uygun bir kültürel bakış açısını hâlâ benimseyemiyor. Bunun yerine, belirli bir kültürde işe yaradığı bilinen tedavilerin diğer kültürlerde de yararlı olacağı birçokları tarafından kolayca kabul ediliyor. Oysa bu her zaman için ampirik bir soru olmuştur (örneğin, Lau & Sue, 2001; Miranda ve diğerleri, 2005; Sue, 1998). Artık dünyamızda herhangi bir ülkeden insanlarla anında iletişime geçebiliyoruz. Bilimsel ve mesleki açıdan bizim de bir dünya görüşü benimseme zamanımız geldi. Gerçekten de Kleinman ve Good (1985) depresif bozukluklarda kültürel etkenlerin o denli önemli olduğunu düşünüyorlar ki psikiyatri topluluğundan DSM tanı sistemine psikopatolojide kültürel etkenleri yansıtan başka eksen eklenmesini talep ettiler.

Bu henüz yapılmadı, ancak aynı görüşte olanlar bu konuda baskı yapmayı sürdürüyor (örneğin, Mezzich, Kirmayer ve diğerleri, 1999). DSM-IV yazarları (APA, 1994) ve DSM-IV-TR (APA, 2000) hastalara tanı konmasında kültürel etkenlerin önemini kabul etme yolunda iki büyük adım attı. İlk olarak psikiyatrik tanılar koyarken kültürel etkenlerin nasıl ele alınması gerektiği yönünde bir ek bölüm hazırladılar ve klinisyenleri hastaları değerlendirirken kültürel etkenleri göz önüne almaya teşvik ettiler. Klinisyenlere kişinin kültürel kimliğine, bozukluğa yönelik olası kültürel açıklamalara ve klinisyenin danışan ile ilişkisini etkileyebilecek kültürel etkenlere dikkat etmelerini salık verdiler. İkinci olarak da, genellikle yalnızca belirli toplum ve kültür alanlarında görülen kültüre bağlı belirtiler sözlükçesi hazırladılar ve bunları "yerel, ulusal, tanı kategorileri" olarak tanımladılar (APA, 2000, s. 897). Bunlardan bazılarını ilerideki bölümlerde ele alacağız.

DEĞERLENDİRME

1. Bozuklukların evrensel ve kültüre özgü belirtilerine örnekler verin.
2. Düşük SES ve işsizlik yetişkinleri ve çocukları nasıl etkiler?
3. Ön yargı ve ayrımcılığın, sosyal değişim ve belirsizliğin ve kentsel stresin anormal davranış gelişimi üzerindeki etkilerini anlatın.
4. DSM-IV ve DSM-IV-TR'de sosyokültürel etkenlerin zihinsel bozukluklar üzerindeki etkileri ne şekilde kabul edilmiştir?

ÇÖZÜMLENMİŞ KONULAR

Kuramsal Bakış Açıları ve Anormal Davranışların Nedenleri

Bu bölümde ele alınan bakış açılarının amacı anormal davranışları inceleyen psikologlara yön göstermektir. Her biri hipotetik yol göstericilerden oluşan bu bakış açıları kendi duruşlarının önemini ve bütünlüğünü vurgulamak için diğer açıklamaları dışarıda bırakırlar. Psikodinamik yönelimli klinisyenlerin çoğu, örneğin, Freud'u ya da daha sonraki psikodinamik bakış açıları ile ortaya geleneksel yazı ve inançlara değer verirken karşıt bakış açılarının öğretilerini ya en alt düzeyde değerlendirirler ya da bütünüyle yadsırlar. Genellikle psikodinamik terapinin sağlık verilen uygulamalarına sadık kalırlar ve maruz bırakma terapisi gibi diğer yöntemleri kullanmazlar.

Kuramsal Bir Bakış Açısına Sahip Olmanın Avantajları

Kuramsal bütünlük ve sistematik bu bakış açısına sadık kalmanın temel avantajı sudur: Uygulama ya da araştırmalarda tutarlı bir yaklaşım sergilenmesini sağlar. Uzmanlaşan pratisyen ya da araştırmacıya insanların yaşadığı sorunların oluşturduğu karmaşık ağda yol gösterir. Bununla birlikte bu tip bir bakış açısına sadık kalmanın dezavantajları da vardır. Diğer olası açıklamalar dışarıda bırakıldığında araştırmacılar çok önemdeki diğer etkenlere karşı körleşebilir. Gerçek şu ki, bu kuramlardan hiçbiri bütün bir anormallikler spektrumunu kapsayacak şekilde geliştirilmemiştir -her biri kendine özgü sınırlar içinde kalır.

Bunun sonucunda iki genel eğilim ortaya çıkmıştır. Birincisi, sistemdeki bazı öğeler genişletilmek ya da değiştirilmek üzere özgün model ya da kuram gözden geçirilir. Adler'in ve Erikson'un Freudcu kuramla yönelik düzeltici yorumları ve yakın zamanda bilişsel davranışçı yaklaşımdaki davranış terapisinde yapılan değişiklikler bu tip düzeltici yorumlara verilebilecek çok sayıda örnekten yalnızca ikisi. Bununla birlikte, erken Freudcu kuramcıların birçoğu yeni Freudcu eklemeleri kabul etmemişti ve bazı klasik davranış terapistleri de günümüzde bilişsel-davranışçıların önerdiği yenilikleri benimsemiyor. Bu nedenle de kuramsal bakış açılarındaki ikinci eğilim de önceki görüşler aralıksız özümsenmektense her biri kendi savunucusu olan çoklu ve bir arada var olan kuramsal görüşlerin benimsenmesi olmuştur.

Eklektik Yaklaşım

Bunların yerine, iki ya da daha çok sayıda farklı yaklaşım daha genel, eklektik bir yaklaşım içerisinde de birleştirilebilir. Uygulamaya bakıldığında birçok psikologun, birden çok bakış açısı karşısında eklektik bir duruş benimsediği görülüyor, yani, çeşitli bakış açılarında işe yarayan düşünceleri kabul ediyor ve yararlı bulduklarını kullanıyorlar. Örneğin, eklektik yaklaşımı benimseyen bir psikolog psikodinamik kuramın nedensel açıklamalarını kabul edip davranış terapisindeki kaygı azaltma

tekniklerini uygulayabilir. Başka bir psikolog da bilişsel-davranışçı yaklaşımın ve kişiler-arası yaklaşımın tekniklerini birleştirebilir. Tek bir görüşü benimseyen tasfiyeciler eklektik yaklaşımı kuşkuyla bakarlar ve bütünselliktен uzak olduğunu, temelsiz bir "gelişigüzel desen" ile tutarsız bir uygulama yarattığını ileri sürerler. Bu eleştiri doğru olabilir, ancak birçok psikoterapiste göre bu yaklaşım kesinlikle işe yaramaktadır.

Eklektik tedavi yaklaşımını benimseyenler, tipik olarak, kuramsal bakış açılarının sentezini yapmaya çalışmazlar. Bu yaklaşım uygulama ortamında işe yarasa da kuramsal düzeyde başarılı olamaz, çünkü birçok kuramsal bakış açısının temelindeki ilkeler şu andaki durumları itibarıyla birbirleriyle uyuşmaz. Dolayısıyla, eklektik yaklaşım son hedefe ulaşmaktan hâlâ uzaktır. Kuramsal karmaşıklığa son verip günümüzde anormal davranışlar hakkında ampirik yoldan öğrendiklerimizi doğru bir şekilde yansıtan tek, kapsayıcı ve kendi içinde tutarlı bir bakış açısı.

Biyopsikososyal Birleşik Yaklaşım

Çoğunluğu bu tipte birleşik bir bakış açısı geliştirmeye yönelik tek çalışma biyopsikososyal bakış açısıdır. Bu yaklaşım çoğu bozukluğun biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel birçok nedensel etkenin etkileşmesi sonucunda ortaya çıktığı görüşünü yansıtır. Ayrıca, belirli bir kişide nedensel etkenlerin belirli bir şekilde bir araya gelişi kendine özgü olabilir ya da en azından aynı bozukluğu sergileyen çok sayıdaki insanda geniş bir şekilde görülmüyor olabilir. Örneğin, bazı çocuklar ağır bir antisosyal davranış genetik yükleyle suça yönelebilirken diğerlerinde birkaç etken çok sayıda çetenin bulunduğu bir çevrede yaşamak olabilir. Dolayısıyla, bu tip davranışları her bir tekil vakada tam bir kesinlikle öngörmesek de ve çoğu zaman "açıklanmamış" etkiler de kalsa, anormal davranışların nedenlerinden birçoğunu bilimsel bir yoldan anlama umudumuzu hâlâ koruyoruz.

ÖZET

- Anormal davranışların nedenlerini değerlendirirken zorunlu, yeterli ve yardımcı nedensel etkenlerin yanı sıra görece uzak ve yakın nedensel etkenleri ayırt etmek önemlidir.
- Genellikle anormal ya da uyumsuz davranışın ortaya çıkmasında kişide bozukluğa yatkınlık ya da incinebilirlik (diyatez) ve başa çıkma kaynaklarını zorlayan belirli stres yaratıcılar göz önüne alınır.
  - Koruyucu etkenler kavramı hem diyatez hem de stres söz konusu olan bazı insanların neden sağlam kaldığı ve bozukluk sergilemediğini anlamada önemlidir.
  - Zihinsel bozukluklarda hem uzak (uzun süre önceki) hem de yakın (anında) risk faktörlerinde biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel etkenler rol oynayabi-

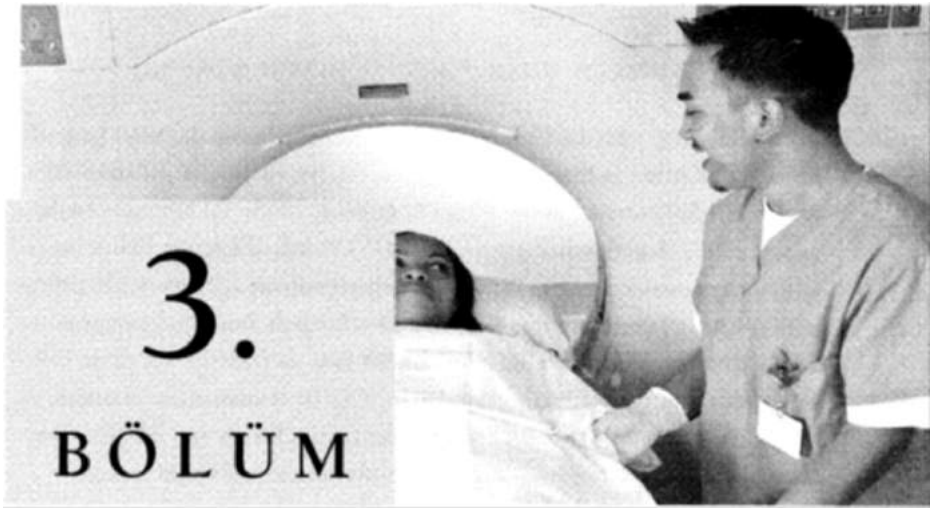
bir. Bu üç etken sınıfı zihinsel bozuklukların gelişiminde birbirleriyle karmaşık yollardan etkileşime geçebilir.

- Bu bölümde her biri karakteristik tipte nedensel etkenlerin önemini vurgulayan biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel bakış açılarına değindik. Son olarak da bütünsel bir biyopsikososyal bakış açısını ele aldık.
- Biyolojik temelli incinebilirlikleri ele alırken nörokimya ve hormon sistemlerindeki anormallikleri, genetik incinebilirlikleri, mizacı ve beyinde işlev bozukluğu ile nöronal plastisiteye göz önüne almamız gerekir.
  - Farklı bozukluklarla ilgili çeşitli beyin ve beden bölgeleri üzerinde etkisi olan çok çeşitli nörotransmitter ve hormon anormallikleri zihinsel bozuklukların gelişimine katkıda bulunur.
  - Genetik incinebilirlikler zihinsel bozuklukların gelişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla etkileyebilir. Genotip fenotipi etkileyebilir (genotip-çevre korelasyonları) ve genetik incinebilirlikler kişinin çevresel etkilere karşı daha açık olmasına neden olabilir (genotip-çevre etkileşimleri).
  - Genetik / çevresel etkilerin kapsamını inceleme yöntemleri arasında aile geçmişi yöntemi, ikiz yöntemi ve evlat edinme yöntemi sayılabilir. Son dönemde bağlantı analizi ve ilişkilendirme çalışmaları da zihinsel bozukluklarda rol oynayan genlerin tam yerleri ile ilgili bilgimizi zenginleştiriyor.
  - Mizaç genetik etkenlerden güçlü bir şekilde etkilenir ve bir bebeğin çevreye verdiği tepkilerin karakteristik özelliklerini ve kendini düzenleme yollarını anlatır. Yetişkin kişiliğinin temellerini oluşturur ve böylece farklı bozukluklara yatkınlığımızı etkiler.
  - Nöronal plastisite çalışmaları beyin gelişiminde rol oynayan genetik programların bir zamanlar düşünüldüğü denli değişmez olmadığını ve var olan sinir devrelerinin çok zaman deneyimle değişebileceğini gösteriyor.
- Psikolojik temelli incinebilirliklerin araştırılmasında on dokuzuncu yüzyılın sonlarından itibaren üç temel bakış açısı gelişmiştir: Psikodinamik, davranışçı ve bilişsel-davranışçı.
  - Anormal davranışlara yönelik en eski psikolojik bakış açısı Freudcu psikanalitik kuramdır. Libido enerjileri (id) ve bunların tutulması uzun yıllar boyunca bu görüşün temel konusu olmuştur.
  - Daha sonra dört ikinci-kuşak psikodinamik kuram Freud'un özgün düşüncelerinden önemli derecede ayrılmıştır.
    - Anna Freud'un ego psikolojisi normal ve anormal davranışlarda egonun rolüne, özellikle de ego-savunma mekanizmalarına odaklanır.
    - Nesne ilişkileri kuramcıları erken dönem (Oedipal dönem öncesi) anne-bebek ilişkilerinin niteliğine ve bunun normal gelişim üzerindeki rolüne odaklanır.

- Kişiler arası bakış açısının kuramcıları Freud'un güdülenme ve davranışlardaki içsel belirleyicilere verdiği önemden ayrılarak davranışı şekillendiren sosyal ve kültürel etkilere odaklanırlar.
- Kökleri hem kişiler arası hem de nesne ilişkileri bakış açılarına dayanan bağlanım kuramı daha sonraki çocuk, ergen ve yetişkin gelişiminin temellerini atan bağlanma ilişkilerindeki erken deneyimleri vurgular.
- Psikanaliz ve bununla yakından ilişkili terapi yaklaşımları içsel, genellikle de bilinçdışı güçlerin önemini vurgulamaları bakımından *psikodinamik* olarak adlandırılır.
- Davranışçı bakış açısı insan davranışlarında öğrenmenin rolüne odaklanır ve uyumsuz davranışların nedenini ya uygun davranışların öğrenilememesine ya da uyumsuz davranışların öğrenilmesine bağlar.
- İncelenen temel öğrenme ilkeleri klasik koşullama ve araçsal (edimsel) koşullanmadır. Genelleştirme ve ayırt etme ilkeleri bunların etkilerini değiştirir. Gözlemsel öğrenme de önemli bir rol oynar.
- Davranışçı bakış açısını uygulayanlar önce ayırt etme, daha sonra da yeni, daha uyumlu davranışların öğrenilmesi yoluyla uyumsuz davranışları değiştirmeye çalışırlar.
- Bilişsel-davranışsal bakış açısı psikopatolojinin nedenlerini anlamak için insan bilişinin karmaşık yönlerini ve bunların nasıl çarpıtıldığı incelerler.
  - Şemalar ve benlik şemaları bilgilerin işlenmesinde, sonuçların nedenlere yüklenmesinde ve değerlerde önemli bir rol oynar. Kişinin şemalarının ve benlik şemalarının erkinliği, doğruluğu ve uyumluluğu ve yüklemeler çökmeye karşı önemli bir koruma sağlıyor gibi görünmektedir.
- Psikolojik olarak belirlenmiş incinebilirlik kaynakları arasında erken dönemde sosyal yoksunluk ya da şiddetli duygusal travma, yetersiz anne babalık tarzları, evlilikte geçimsizlik ve boşanma ve uyumsuz akran ilişkileri sayılabilir.
- Sosyokültürel bakış açısı sosyokültürel değişkenlerin zihinsel bozukluklar üzerindeki etkileri üzerinde durur.
  - Birçok zihinsel bozukluk oldukça evrensel olsa da bazı bozukluklar aldıkları biçim ve yaygınlıkları bakımından kültürler arasında büyük farklılıklar sergiler.
  - Düşük sosyoekonomik statü ve işsizlik, ırk, cinsiyet ve etnik köken ayrımcılığına ve ön yargılara maruz kalmak, sosyal değişim ve belirsizlik yaşamak, kentsel şiddet ve evsizlik çeşitli bozukluklarda riski artırır.
- Biyopsikososyal yaklaşım gelecek vaat ediyor; ancak birçok açıdan biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel risk faktörleri arasındaki karmaşık etkileşimlerin betimleyici bir şekilde açıklanmasından ibaret olduğu, bu etkileşimler üzerine net ve gelişmiş bir kuram sunmadığı söylenebilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER

aile geçmişi (soyağacı) yöntemi
araçsal (edimsel) koşullama
ayırt etme
bağlanma kuramı
bağlantı analizi
benlik şeması
bilişsel davranışçı bakış açısı
birincil süreç düşünme
biyopsikososyal bakış açısı
çokgenli
davranış genetiği
diyatez
diyatez-stres modelleri
ego
ego-psikolojisi
ego savunma mekanizmaları
Elektra kompleksi
etiyoloji
evlat edinme yöntemi
fenotip
gelişimsel psikopatoloji
gelişimsel sistemler yaklaşımı
gençleştirme
gender
genotip
genotip-çevre etkileşimi
gerçeklik ilkesi
gözlemsel öğrenme
hipofiz bezi
hipotalamik-pitüiter-adrenal-kortikal eksen (HPA ekseni)
hormonlar
içruhsal çatışmalar
id
iğdiş edilme kaygısı
ikincil süreç düşünme
ikiz yöntemi
ilişkilendirme çalışmaları
kendiliğinden canlanma
kişiler arası bakış açısı
klasik koşullama
konkordans oranı
kortizol
koruyucu etkenler
kromozomlar
libido
mizaç
nesne ilişkileri kuramı
nörotransmitter
Oedipus kompleksi
öğrenme
pekiştirme
psikoseksüel gelişim evreleri
sağlamlık
sinaps
sönme
süperego
şema
yardımcı neden
yeterli neden
yükleme
zevk ilkesi
zorunlu neden



3. BÖLÜM

KLİNİK DEĞERLENDİRME, TANI ve TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

DEĞERLENDİRMENİN TEMEL ÖĞELERİ
Değerlendirme ile Tanı Arasındaki İlişki
Toplumsal / Davranışsal Geçmiş
Kültürel Farklılıklara Duyarlı Değerlendirme Prosedürleri

FİZİKSEL ORGANİZMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ
Genel Sağlık Muayenesi
Nörolojik İnceleme
Nöropsikolojik İnceleme

PSİKOSOSYAL DEĞERLENDİRME
Değerlendirme Görüşmeleri
Davranış ve Klinik Gözlem
Psikolojik Testler
Nesnel Kişilik Testlerinin Artıları ve Eksileri

DEĞERLENDİRME VERİLERİNİN BİRLEŞTİRİLMESİ

ANORMAL DAVRANIŞLARIN SINIFLANDIRILMASI
Güvenirlik ve Geçerlik
Zihinsel Bozuklukların Formel Tanı Sınıflandırması

TEDAVİLERE GENEL BİR BAKIŞ

TERAPİDE PSİKOSOSYAL YAKLAŞIMLAR
Davranış Terapisi
Bilişsel ve Bilişsel-Davranışçı Terapi
İnsancıl-Deneyimsel Terapiler
Psikodinamik Terapiler
Çift ve Aile Terapisi
Seçmecilik ve Birleştirme

PSİKOTERAPİDE BAŞARININ ÖLÇÜLMESİ
Değişimin Sonuçlaştırılması ve Niceleştirilmesi
Değişim Tedavisiz de Gerçekleşebilir mi?
Terapi Zarar Verebilir mi?

BİYOLOJİK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI
Antipsikotik İlaçlar
Antidepresan İlaçlar
Kaygı Giderici İlaçlar
Lityum ve Diğer Duygu Durum Dengeleyiciler
Elektrokonvülzif Terapi
Nörocerrahi

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
İlaç Denemelerinin Raporlarında Yanlılık Var mı?

Geçmişi 19. yüzyıla, Galton'un (1879) çalışmalarına dayanan psikolojik değerlendirme çağdaş psikolojinin en eski ve en yaygın gelişmiş dallarından biridir (Butcher, 2006; Winer & Greene, 2008). Bu bölümde başlangıçtaki klinik değerlendirmeye ve DSM-IV-TR doğrultusunda klinik bir tanı koymaya odaklanacağız. **Psikolojik değerlendirme** klinisyenlerin psikolojik testler, gözlem ve görüşmelerden yararlanarak danışanın semptom ve sorunlarını özetleme prosedürüdür. **Klinik tanı** da DSM-IV-TR ya da Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayınlanan ICD-10 (Uluslararası Hastalık Sınıflandırma Sistemi) gibi açık olarak tanımlanmış bir sistemi izleyerek hastanın semptomlarının genel "özet sınıflandırmasını" çıkardığı süreçtir.

Bu bölümde, klinisyenlerin yaygın olarak kullandığı fiziksel ve psikolojik değerlendirme prosedürlerinden bazılarını gözden geçireceğiz ve toplanan verilerin tanı, yönlendirme ve tedavi kararlarını almada kullanılmak üzere nasıl uyumlu bir klinik tabloda birleştirildiğini göstereceğiz. Daha sonra da mevcut psikolojik ve biyolojik temelli terapilerin çerçevesini ele alacağız. Son olarak da, tedavi sonuçlarını ele alacağımız tartışmayla değerlendirme çemberini tamamlanmış olacağız. Tedavi öncesi ve sonrası sonuçların karşılaştırılması çeşitli terapilerin etkisini değerlendirmede temel rolü oynar.

İlk olarak danışanın psikolojik değerlendirmesinde klinisyenin tam olarak neyi öğrenmeye çalıştığına bakalım.

DEĞERLENDİRMENİN TEMEL ÖĞELERİ

Bir klinisyenin neleri bilmesi gerekir? Elbette ilk olarak temel sorun, yani danışanın yaşadığı temel semptomlar ve davranışlar belirlenmelidir. Bu, boşanma ya da işsizlik gibi çevreden kaynaklanan bir stres yaratıcının neden olduğu duruma bağlı bir sorun mudur yoksa daha yaygınlaşmış ve uzun süreli bir bozukluk mudur ya da her ikisinin bir birleşimi olabilir mi? Bilişsel işleyişte yakın zamanlı bir bozulmaya dair herhangi bir veri var mı? Mevcut yakınma ne zamandır sürmektedir ve danışan bu sorunu nasıl ele almaktadır? Daha önce herhangi bir yardım arayışında bulunmuş muydu, bulunmuşsa nasıl? Kendini engelleyen davranış ve kişilik bozulmasını gösteren işaretler var mıdır yoksa kişi mevcut kişisel ve çevresel kaynakları sorunla başa çıkmada kullanmaya mı çabalamaktadır? Sorun kişinin önemli

sosyal rollerdeki başarımını ne derecede etkilemiştir? Belirti niteliğindeki davranışlar DSM-IV-TR'deki tanı örüntülerinden birine uyuyor mu?

Değerlendirme ile Tanı Arasındaki İlişki

Temel sorunun doğru bir şekilde sınıflandırılması birkaç nedenden ötürü önemlidir. Klinik açıdan, kişinin bozukluk tipini bilmek uygun tedavinin planlanmasına ve yönetilmesine yardım edebilir. İdari açıdan, danışan popülasyonunda tanısal sorunların çerçevesini bilmek ve hangi tedavi olanaklarının bulunması gerektiğine karar vermek çok önemlidir. Örneğin, bir kuruluştaki danışanlardan çoğunda kişilik bozuklukları olduğu biliniyorsa, personel seçimi, fiziksel çevre ve tedavi olanakları bu doğrultuda düzenlenmelidir. Birçok vakada, danışanın tedavi masraflarının sigorta tarafından karşılanması için öncelikle formel tanı konması gerekir. Dolayısıyla, yaşanan zorlugun doğası olabildiğince açık anlaşılmalıdır ve eğer mümkünse tanı kategorisinin yapılması da buna dâhildir (bkz. yine bu bölümdeki "Anormal Davranışın Sınıflandırılması" başlığı.)

Toplumsal / Davranışsal Geçmiş

Çoğu klinik vakada bireyin davranışsal geçmişinin, entelektüel işleyişinin, kişilik özelliklerinin ve çevresindeki baskıların ve kaynakların anlaşılması tek başına formel tanı sınıflandırmasından çok daha önemlidir. Yani, yeterli bir değerlendirme için tanı etiketinden çok daha fazlası gerekir. Örneğin, kişinin davranışlarının nesnel olarak betimlenmesi gerekir. Başka insanlara karakteristik tepkileri nasıldır? Davranışta aşırılıklar, örneğin, aşırı yeme ya da içme söz konusu mudur? Örneğin sosyal becerilerde, kayda değer eksiklikler var mıdır? Davranışları ne kadar uygundur? Tepkisiz ya da iş birliğine yanaşmayan davranışlar mı sergilemektedir? Klinisyen, danışanını kliniğe ya da hastaneye getiren belirli bozukluğu anlamak istiyorsa, aşırılıklar, eksiklikler ve uygunluk kilit niteliğindedir.

Kişilik Etkenleri

Değerlendirmede ilgili, uzun süreli kişilik özellikleri de bulunmalıdır. Kişi belirli tipteki durumlarda, örneğin meşru otoriteye boyun eğmeyi gerektiren durumlarda, tipik olarak sapkın tepkiler mi vermektedir? Uyumsuz şekillerde davranma eğilimi yaratan ayırıcı kişilik özellikleri ya da dav-



Genellikle özel olanaklara gerek duyulduğu için bilişsel bozulma sergileyen bazı hastaların değerlendirilmesi ve sağlık bakımı güçtür.

ranış örüntüleri var mıdır? Başkalarıyla, kimliğini yitirecek derecede, kaynaşma eğiliminde midir, yoksa yakın ilişkileri olanaksız kılacak kadar kendi içine mi kapanmıştır? Başkalarından gelen yardımları kabul eder mi? Gerçek sevecenlik kapasitesi var mıdır, başkalarının iyiliği için uygun sorumlulukları alabilir mi? Bu tip sorular birçok değerlendirme çabasının can alıcı noktasıdır.

Toplumsal Bağlam

Bireyin içinde bulunduğu toplumsal bağlamın değerlendirilmesi de önemlidir. Söz konusu kişinin çevresinden gelen tipik talepler nelerdir, yaşadığı durumlarda hangi destekleri görmekte ya da hangi özel stres yaratıcılar bulunmaktadır? Örneğin, Alzheimer hastası bir eşe bakmak o denli zorlayıcıdır ki, özellikle de dışarıdan destek söz konusu olmadığında, önemli psikolojik bozulmalar sergilemeden bunun altından kalkabilen insanların sayısı çok azdır.

Kişinin ayırıcı kişilik özellikleri, davranış örüntüleri, çevresinden gelen talepler vs. üzerine çeşitli ve genellikle de çatışma hâlindeki bilgi parçacıkları tutarlı ve anlamlı bir tablo oluşturacak şekilde birleştirilmelidir. Kimi klinisyenler bu tabloyu "dinamik formulasyon" olarak tanımlar, çünkü bu tabloda yalnızca mevcut durum betimlenmez, aynı zamanda kişiyi uyumsuz şekillerde davranmaya iten etkenlerle ilgili hipotezler de bulunur. Değerlendirmenin bu noktasında klinisyenin, örneğin, normalde edilgin ve yumusak başlı olan bir adamın neden öfkeye kapılıp eşyaları parçalamaya başladığı hakkında mantıklı bir açıklaması olmalıdır. Formülasyon, klinis-

yenin danışanın gelecekteki davranışları üzerine hipotezler kurabilmesine de olanak vermelidir. Danışanın sorunlarına bir tedavi uygulanmazsa iyileşme ya da kötüleşme olasılığı nedir? Hangi davranışlar öncelikle değiştirilmeye çalışılmalıdır ve bu değişimi yaratmada hangi tedavi yöntemleri daha etkili olabilir? Belirli bir tedavi tipinden ne kadar değişim beklenebilir?

Uygulanabilir olduğu takdirde, tedavi kararları danışanın rızası ve onayıyla ortaklaşa olarak verilir. Şiddetli bozukluk sergileyen vakalarda ise bu kararlar danışanın katılımı olmaksızın, hatta ender görülen bazı örneklerde sorumlu aile üyelerinin bile rızası alınmaksızın verilebilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, kişinin güçlü yönlerini ve kaynaklarını bilmek önemlidir; kısacası, danışan tedaviye iyileşme şansını arttıracak hangi nitelikleri ile katılabilir?

Uyumsuz davranışların doğmasında ve sürmesinde önemli rol oynayan etkenler çok çeşitli olabilir. İşte bu nedenle değerlendirmede fiziksel, psikolojik ve çevresel değerlendirme prosedürleri eşgüdüm içinde uygulanmalıdır. Öte yandan, belirttiğimiz gibi, klinik değerlendirmelerin doğası ve kapsamı soruna ve tedavi yapılan yerdeki olanaklara bağlıdır. Örneğin, intihar önleme merkezinde telefonla yapılan değerlendirme (Stolberg & Bongar, baskıda) yardım arayışıyla kliniğe başvuran bir hastaya yönelik tedavi planı geliştirmeye yönelik değerlendirmeden oldukça farklıdır (Perry, Miller, & Lkump, 2006).

Kültürel Farklılıklara Duyarlı Değerlendirme Prosedürleri

Klinisyenlerin etnik ve dil kökenleri farklı danışanlara yönelik psikolojik değerlendirmelerde bulunması da gerekebiliyor ve bu örnekler her geçen gün çoğalıyor. Örneğin, bir klinisyen İngilizce dil becerileri sınırlı ve Amerikan geleneklerine, değerlerine ve yasalarına genellikle yabancı Latin Amerika kökenli birisine klinik ve mahkeme ortamında yönlendirilebiliyor. Bu gibi bir durumda psikologun çok kültürlü değerlendirme konusunda bilgili olması (genellikle **kültürel yeterlilik** olarak adlandırılır) ve kültürel açıdan farklılıklar sergileyen danışanlara göre uyarlanmış ve doğrulanmış test prosedürlerini kullanması çok önemlidir (Geisinger, 2003). Bu gibi kişilerin adil ve başarılı bir muamele görmesi için, Amerikan Psikoloji Derneği Etik Kuralları (APA, 2002) çeşitli test etkenlerinin, test yeteneklerinin ve değerlendirilen kişinin durumu, dili ve kültürel farklılıkları gibi

kararlarını etkileyebilecek ya da yapacağı yorumların doğruluk oranını düşürebilecek özelliklerinin psikologlar tarafından göz önüne alınması salık verir. Dolayısıyla, uyguladıkları testlerin kültürel açıdan yeterli olmasını isteyen psikologların, kültür ve dil açısından farklılıklar sergileyen danışanlarla ilgili çeşitli konuları ve etkenleri göz önüne alması gerekir.

DEĞERLENDİRME

1. Klinik tanı ile psikolojik değerlendirme arasındaki fark nedir?
2. Toplumsal ve davranışsal geçmişle ilgili önemli öğeleri anlatın.
3. Kültürel açıdan adil değerlendirme ile anlatılmak istenen nedir?

FİZİKSEL ORGANİZMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bazı durumlarda ve belirli psikolojik sorunlarda fiziksel anormalliklerin soruna yol açması ya da katkıda bulunması olasılığını saf dışı bırakmak için tıbbi bir değerlendirme yapılması gerekebilir. Tıbbi değerlendirme, hem genel sağlık muayenesini hem de davranışsal açıdan önemli bir fiziksel sistem olan beynin yapısal (anatomik) ve işlevsel (fizyolojik) bütünselliğini değerlendirmeye yönelik özel incelemeleri içerebilir (Rozensky, Sweet, & Tovian, 1997).

Genel Sağlık Muayenesi

Fiziksel belirtilerin temel klinik tablonun bir parçası olduğu vakalarda tıbbi değerlendirme önerilir. Fiziksel muayenede "sağlık kontrolünden" geçerken çoğumuzun yaşadığı prosedür tipleri uygulanır. Tipik olarak, tıbbi geçmiş öğrenilir ve bedenin temel sistemleri kontrol edilir (LeBlond, DeGowin, & Brown, 2004). Değerlendirme prosedürünün bu bölümü somatoform, bağımlılık ya da organik beyin sendromları gibi fiziksel sorunlara yol açan bozukluklar bakımından önemlidir. Ayrıca, hormon düzensizlikleri gibi çeşitli organik koşullar genellikle ağırlıklı olarak psikolojik kökenli olduğu düşünülen zihinsel bozukluklara çok benzeyen davranışsal semptomlar ortaya çıkarabilir. Uzun süreli acılardan bazıları gerçekten organik koşullarla ilişkilendirilebilirken, bu tipteki başka acıların kaynağı bütünüyle duygusal etkenler olabilir. Bunlardan biri, psikolojik etkenlerin bazen önemli bir

rol oynadığı kronik sırt ağrısıdır (Arbisi & Seime, 2006). Bu tip bir durumda yapılacak tanı hatası maliyetli ve etkisiz bir ameliyata yol açabilir; bu nedenle, belirsiz durumlarda, çoğu klinisyen psikolojik temelli müdahalelere başlamadan önce durumu tıbbi açıklık getirilmesinde ısrar eder.

Nörolojik İnceleme

Bazı zihinsel bozukluklarda beyin patolojisi rol oynadığı için (örneğin, sıra dışı bellek yetersizlikleri ya da motor bozulmalar) genel tıbbi muayeneye ek olarak özel nörolojik inceleme de uygulanabilir. Buna yönelik olarak danışanın uyanıkken ve uykudayken beyin dalgaları örüntülerini değerlendirmek üzere **elektroensefalogram (EEG)**, yani beyin dalgaları çizelgesi çıkarılabilir. EEG beyindeki elektrik etkinliğini grafik olarak kaydeder (O'Sullivan, Mullins, Cassidy, & McNamara, 2006). Kafa derisine elektrotlar yerleştirilerek beynin çeşitli bölgelerindeki beyin dalgalarının yarattığı çok küçük impulslar büyütülür; büyütülen bu impulslar titreşen kalemleri harekete geçirir ve böylece sapmalar sabit bir hızla hareket eden bir kâğıt şerit üzerine kaydedilir. Uyanıkken ve uykudayken ve çeşitli duyusal uyarım koşullarında beyin impulslarının sergilediği normal örüntüler hakkında birçok şey biliyoruz. Dolayısıyla, normal örüntüyle karşılaştırıldığında görülen kayda değer farklılıklar beyin işlevlerinde beyin tümörü gibi bir lezyonun neden olabileceği anormallikleri yansıtıyor olabilir. EEG beynin elektriksel etkinliğinde bir dizirimi, yani düzensiz bir örüntü gösterdiğinde, soruna daha kesin bir tanı koymak için daha özel teknikler kullanılabilir (örneğin, son araştırmalar dingin frontal EEG asimetrisi ile depresyon ve kaygı arasında bir bağlantı olduğu görüşünü destekliyor; bkz. Thibodeau, Jorgensen, & Kim, 2006).

EEG beyindeki elektrik etkinliğinin grafik olarak kaydedilmesidir. Kafa derisine elektrotlar yerleştirilerek beynin çeşitli bölgelerindeki beyin dalgalarının yarattığı çok küçük impulslar büyütülür; büyütülen bu impulslar titreşen kalemleri harekete geçirir ve böylece sapmalar sabit bir hızla hareket eden bir kâğıt şerit üzerine kaydedilir. Normal örüntüden kayda değer farklılıklar beynin işleyişindeki anormallikleri yansıtıyor olabilir.

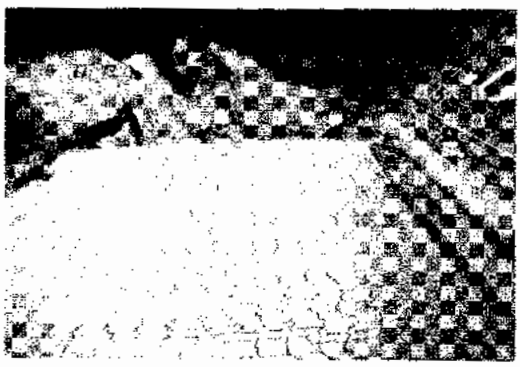
Anatomik Beyin Taramaları

Kısaca CAT tarama olarak da anılan **bilgisayarlı aksiyel tomografi** gibi radyoloji teknolojileri bu özel tekniklerden biridir. CAT taramada X-

ışınları kullanılarak beynin hastalıklı olabilecek bölgelerinin görüntüleri elde edilir. Bu prosedür son yıllarda nörolojik çalışmalara katkıda bulunmuş ve beynin yapısal özelliklerindeki anomalilerin yeri ve boyutları konusunda doğru bilgilerin, ameliyata gerek kalmadan, hızlı bir şekilde elde edilebilmesini sağlamıştır. Bunun için hastanın beyninden X-ışınları ile taranan kesitler bilgisayar aracılığıyla analiz edilir ve böylece nörologun yorumlayacağı görüntülere ulaşılır.

Öte yandan, CAT taramaların yerini **manyetik rezonans görüntüleme (MRI)** almaya başladı. MRI ile beynin içinden elde edilen görüntüler, yumuşak dokudaki küçük farklılıkları genellikle daha keskin bir şekilde ayırt edebildiği için daha nettir. Ayrıca, MRI prosedürünü uygulamak normalde çok daha kolaydır ve hasta da iyonize radyasyona maruz kalmaz.

Temel olarak, MRI çeşitli organların ve organlardaki farklı bölgelerin içeriğindeki farklı su miktarları tarafından yaratılan manyetik alanlardaki değişimlerin kesin ölçümlerini verir. Bu sayede, beyin gibi bir organ içerisinde belirli bir düzleme ait enine kesitinin anatomik yapısı hayranlık uyandırıcı bir yapısal ayrıntı ve netlikle hesaplanıp grafik olarak betimlenebilir. Böylece, MRI, içeriye müdahaleye gerek kalmadan, beyin yapısındaki en küçük anormallikler dışındaki bütün anormalliklerin görüntülenmesini sağlar. Özellikle, örneğin, beyindeki atrofi bölgelerinde görülen dejeneratif beyin süreçlerinin doğrulanmasında çok yararlı olmuştur. Dolayısıyla, beyin anomalilerinin şizofreni gibi organik olmayan psikozlarda oynadığı rolün aydınlatılması bakımından MRI çalışmaları çok büyük bir potansiyele sahiptir –ki bu alanda bazı ilerlemeler



EEG beyindeki elektrik etkinliğinin grafik kaydıdır. Baş derisine elektrotlar yerleştirilir ve beyin dalgalarının yarattığı impulslar büyütülür. Büyütülen impulslar titreşen kalemleri harekete geçirir ve bu kalemlerdeki sapmalar sabit bir hızla derleyen bir kağıt şeridine kaydedilir. Normal örüntüyle karşılaştırıldığında kayda değer farklılıklar beyin işleyişindeki anormallikleri gösteriyor olabilir.

zaten kaydedilmiştir (Mathalandolf, Sullivan, Lim, & Pfefferbaum, 2001). MRI'da karşılaşılan en önemli sorun MRI cihazının manyetik alanı içeren ve dış radyo sinyallerini bloke eden dar silindiri içine yerleştirilen bazı hastalarda kapalı yer fobisi tepkisinin görülmesidir.

PET Taramaları: Metabolik Tablo

Diğer bir tarama tekniği de **PET tarama** olarak anılan **pozitron emisyon tomografisidir**. CAT tarama belirli bir içyapının şekli gibi anatomik özellikleri ayırt etmekle sınırlı kalırken, PET tarama bir organın işleyişini değerlendirmeyi olanaklı kılar (Kumano, Ida ve diğerleri, 2007). PET tarama beyinde ya da diğer organlarda metabolize olan glikoz gibi doğal karışımları izleyerek metabolik tablolar sunar. Ayrışık metabolik etkinlik bölgelerini ortaya çıkaran PET tarama sayesinde tıp uzmanı beyin patolojisine daha net tanı koyabilir, örneğin, epileptik nöbetlere neden olan bölgeleri, başta yaralanma ya da felç nedeniyle oluşan travmaları ve beyin tümörlerini kesin olarak saptayabilir. Bu sayede PET tarama anatomik olarak hemen fark edilemeyen sorunları ortaya çıkarabilir. Ayrıca, Alzheimer hastalığı gibi anormal koşullarda ortaya çıkan beyin patolojisi araştırmalarında PET taramanın kullanılması bu bozuklukların altında yatan önemli organik süreçlerin keşfedilmesini sağlayabilir ve demansın tedavisine yardımcı olabilir (Saykin, Wishart ve diğerleri, 2006). Bununla birlikte, elde edilen görüntülerin aslına sadık olma düzeyinin düşük olması nedeniyle (Fletcher, 2004; Videbech, Ravnkilde, Kristensen ve diğerleri, 2003) ve prosedürde kullanılan kısa ömürlü radyoaktif atomları üretmek için yakında çok pahalı bir siklotron bulunması gerektiği için PET taramalar bugüne kadar ancak sınırlı olarak kullanılabilmiştir.

Fonksiyonel MRI

Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRI) olarak bilinen teknik on yılı aşkın bir süredir psikopatoloji çalışmalarında kullanılıyor. İlk geliştirildiği ve kullanıldığı şekliyle MRI beyin yapısını ortaya çıkarabilirken beyindeki etkinlikleri görüntüleyemiyordu. Beyin etkinliklerinin görüntülenmesinde klinisyenler ve araştırmacılar PET tarama kullanmak zorundaydı. Bu tekniklerin geliştirilmesi ile birlikte artık fMRI sayesinde beyin dokusunun, içlerindeki nöron etkinliğine dayanan, spesifik bölgelerindeki lokal oksijenlenmede (yani, kan akışında) gerçekleşen değişiklik-



Fonksiyonel MRI (fMRI) klinisyenlere beyin yapısı "haritalandırmasını" sağlar. fMRI teknolojisindeki heyecan verici sıçrama klinisyenlere duyumlar, imgeler ve düşünceler gibi şeylerin altında yatan beyin etkinliklerini ölçme ve bunlarda rol oynayan beyindeki bölgeleri ortaya çıkarma olanağı vermiştir.

ler ölçülebiliyor (Bandettini, 2007). Duyumlar, imgeler ve görüntüler gibi sürmekte olan psikolojik etkinlik bu sayede, en azından ilkesel olarak, "haritalandırılıyor" ve bu da beynin nöropsikolojik süreçlerde rol oynayan spesifik bölgelerinin ortaya çıkarılmasını sağlıyor. Örneğin, yeni bir çalışmada (Wright & Jackson, 2007) tenis oyuncularında servis yönüne karar verme görevi incelenmiş ve farklı örüntülerin beyinde farklı tepkiler yarattığı görülmüştür.

Bu bağlamdaki değişikliklerin ölçülmesi kritik bir şekilde zamana bağlı olduğu için fMRI'ın ortaya çıkması kaydetme sürecini zenginleştirmek için yüksek hızlı aygıtların geliştirilmesini ve gelen verilerin bilgisayar aracılığıyla analiz edilmesini gerekli kılmıştır. Bu alandaki ilerlemeler artık yaygınlaştı ve fonksiyonel görüntüleme, bozukluk sergileyen insanları inceleyen çalışmalarda büyük olasılıkla önemli bir artışa yol açacak. Kimilerine göre de, beyindeki anormalliklerin incelenmesinde fMRI, günümüzde kullanılan nöropsikolojik inceleme gibi prosedürlere oranla, daha fazla gelecek vaat ediyor (MacDonald & Hurdelbrink, baskıda).

Nöropsikolojik İnceleme

Buraya kadar anlattığımız teknikler davranıştaki büyük bozulmalara ve cesitli psikolojik eksikliklere çok sık eşlik eden beyin anormalliklerini belirlemede başarılı olmuştur. Bununla birlikte, organik beyin anormalliklerinden kaynaklanan davranışsal ve psikolojik bozulmalar organik beyin lezyonu tarama ya da diğer yöntemlerle saptanabilir olmadan önce de kendini gösterebilir. Bu örneklerde, davranışsal ya da psikolojik işleyişteki or-

ganik beyin patolojisi kaynaklı değişikliklerin ölçülebilmesi için güvenilir tekniklere gereksinim duyulur. Bu gereksinim de **nöropsikolojik inceleme** konusunda uzmanlaşan psikologlardan oluşan ve gittikçe büyüyen bir kadro tarafından karşılanmaktadır. Nöropsikolojik incelemede çeşitli test aygıtları kullanılarak beyindeki hasarın boyut ve yerine ipucu olacak bilişsel, algısal ve motor performans ölçülür (Snyder, Nussbaum, & Robins, 2006).

Organik beyin hasarının bilindiği ya da kuşkulanıldığı birçok örnekte bir klinik nöropsikolog hastaya bir dizi test uygular. Standart görevlerde, özellikle de algısal motor görevlerde hastanın sergilediği başarım beyin hasarından sonra ortaya çıkabilecek bilişsel ya da entelektüel bozulmalar konusunda değerli ipuçları sunar (Lezak, 1995; Reitan & Wolfson, 1985). Bu tip testler beyindeki hasarın olası yerini belirlemede bile yardımcı olabilir, ancak PET taramaları, MRI'lar ve diğer fiziksel testler yaralanmanın tam yerini belirlemede daha etkili olabilirler.

Birçok nöropsikolog, hastanın vaka geçmişine ve diğer mevcut bilgilere dayanarak, son derece kişiselleştirilmiş testler uygulamayı yeğler. Bazıları da çeşitli beyin hasarı tiplerinden olumsuz etkilendiği bilinen geniş bir psikolojik yeterlik yelpazesini, sistematik ve kapsamlı bir şekilde örnekleyen önceden seçilmiş standart test dizilerini uygular (Gass, 2009). Sabit test dizilerini uygulamanın araştırma ve klinik uygulama açısından birçok avantajı bulunur, ancak esneklikten taviz verilmesine neden olabilir.

Özet olarak, tıp ve nöropsikoloji bilimi beynin işleyişini ve organik bozuklukların davranışsal görünümlerini değerlendirmek için birçok yeni prosedür geliştiriyor. Organik beyin hasarının değerlendirilmesinde kullanılan tıbbi prosedürler arasında EEG'ler, CAT, PET ve MRI taramaları sayılabilir. Yeni teknolojiler beyindeki organik işlev bozukluklarını saptama ve değerlendirme ve beynin işleyişini kavramamız açısından gelecek vaat edi-

DEĞERLENDİRME

1. Beş önemli nörolojik prosedürü karşılaştırın. Her birinin özellikle öne çıkan önemli yönlerini anlatın.
2. PET tarama ile fMRI arasındaki fark nedir?
3. Organik beyin bozukluklarının davranışsal etkilerini değerlendirmede kullanılan nöropsikolojik testleri anlatın.

yor. Nöropsikolojik testler klinisyenlere organik beyin hasarının mevcut işleyişi nasıl etkilediği konusunda önemli davranışsal bilgiler sunuyor. Bununla birlikte, psikolojik güçlüklerin organik olmayan nedenlerden kaynaklandığı düşünülen vakalarda psikososyal değerlendirme yoluna gidilir.

PSİKOSOSYAL DEĞERLENDİRME

Psikososyal değerlendirme insanın sosyal çevresi ile etkileşiminin gerçekçi bir tablosunu sunmayı hedefler. Bu tabloda, yaşadığı durumdaki kaynaklar ve stres yaratıcılarla ilgili bilgilerin yanı sıra, kişinin bireysel kişilik yapısı ve mevcut işleyiş düzeyiyle ilgili bilgiler de bulunur. Örneğin, sürecin başlarında, klinisyen bir yapbozu çözmek istiyormuş gibi davranarak danışandan -mevcut duyguları, tutumları, anıları, demografik olgular konusunda- olabildiğince fazla bilgi edinmeye ve parçaları anlamlı bir örüntü içine oturtmaya çalışabilir. Tipik olarak, klinisyenler hipotezler oluşturup bunları süreç içerisinde saf dışı bırakır ya da onaylarlar. Klinik görüşme gibi global bir teknikle işe başlayan klinisyenler daha sonra daha spesifik değerlendirme görevlerine ya da testlerine geçebilir. Kullanılabilecek psikososyal prosedürlerden bazılarına aşağıda yer veriyoruz.

Değerlendirme Görüşmeleri

Genellikle değerlendirme sürecinin temel öğesi olarak görülen değerlendirme görüşmesinde klinisyen, çoğunlukla, yüz yüze etkileşim yoluyla danışanın durumu, davranışları ve kişiliği hakkında çeşitli yönlerden bilgiler edinir (Barbour & Davison, 2004; Craig, 2009). Görüşme bir dizi basit sorudan oluşabilir ya da daha geniş ve ayrıntılı bir formattaki soruları içerebilir (Kici & Westhoff, 2004). Daha açık bir karakterde olabilir, yani görüşmeci bir sonraki sorusunu danışanın bir öncekine verdiği yanıtlara dayanarak anlık kararlarla belirleyebilir ya da belirli soru dizilerine yer verildiğinden emin olmak için daha sıkı kontrollü ve yapılandırılmış da olabilir. İkinci durumda, görüşmeci, *güvenilirliği* araştırmalarla kanıtlanmış, son derece yapılandırılmış, standart görüşme formatlarından birini seçer.

Yapılandırılmış Görüşmeler

Birçok klinisyen sorularını gelen yanıtlara göre seçme özgürlüğünü kullanmayı yeğlese de araştırma verileri kontrollü **yapılandırılmış değerlendir-**

me görüşmelerinin esnek formata oranla daha güvenilir sonuçlar verdiğini gösteriyor. Öte yandan, klinisyenlerin kendi yöntemlerinin ve kararlarının doğruluğuna aşırı güvendiği görülüyor (Taylor & Meux, 1997). Her kuralın istisnası vardır, ancak çoğu örnekte değerlendirmecinin görüşmeyi hedefler, kapsamlı semptom taraması, incelenmesi gereken diğer yönler ve görüşmecinin danışanla kurmaya çalışacağı ilişki tipi bakımından dikkatlice yapılandırılmış bir görüşme yürütmesi daha doğru bir seçim olacaktır.

Yapılandırılmış görüşmelerde görüşme boyunca önceden belirlenmiş soru dizisi izlenir. Başlangıç ifadeleri ya da görüşmeye giriş prosedürü izler. Konular ve sorular tüm öğelerde belirli yanıtlara ulaşmak için önceden belirlenmiştir. Görüşmeci soru listesinin ya da prosedürlerin dışına çıkamaz. Tüm danışanlara soruların hepsi önceden hazırlanmış bir şekilde sorulur. Her bir soru da yanıtları ölçmeye ya da açık bir şekilde belirlemeye olanak veren bir şekilde yapılandırılmıştır. Yapılandırılmış görüşmelerin olumsuz yanı genellikle daha uzun sürmesi ve soruna görünüşte teğet geçen sorular içerebilmesidir. Danışanlar bazen kendilerini ilgilendirmediğini düşündükleri, aşırı ayrıntılı sorulardan bıkabilirler.

Yapılandırılmamış Görüşmeler

Yapılandırılmamış değerlendirme görüşmeleri tipik olarak özneldir ve önceden belirlenmiş bir soru dizisine bağlı kalmazlar. Görüşmedeki başlangıç ifadeleri çoğunlukla geneldir ve izleme soruları danışana göre belirlenir. Görüşme sorularının içeriği görüşmecinin alışkanlıklarından ve kuramsal görüşlerinden etkilenir. Görüşmeci bütün danışanlara aynı soruları yöneltmez, danışanın verdiği yanıta göre bir sonraki soruyu kendi kararıyla belirler. Sorular plansız bir şekilde sorulduğu için atlanabilecek bir DSM-IV tanısı için önemli ölçütlere gerek duyulur. Yapılandırılmamış görüşmeler sırasında alınan yanıtların başka görüşmelerdeki danışanların yanıtları ile karşılaştırılması ve ölçülmesi zordur. Dolayısıyla, akıl sağlığı araştırmalarında yapılandırılmamış görüşmelerin sınırlı bir kullanım alanı vardır. Yapılandırılmamış görüşmelerin olumlu yanı danışanların bunların gereksinimlerine ya da sorunlarına göre yapılandırılmış görüşmelerden daha duyarlı olduğunu düşünebilmesidir. Ayrıca, yapılandırılmamış görüşmelerde kendiliğinden ortaya çıkan izleme soruları, kimi zaman, yapılandırılmış görüşmelerde ulaşılamayan değerli bilgilerin elde edilmesini sağlayabilir.

Soruların seçimi ve bilgilerin işlenmesi insanların kararlarına bağlı olduğu için klinik görüşmelerde hatalar olabilir. Farklı klinisyenlerin belirli bir danışandan gelen görüşme verilerine dayanarak farklı formel tanılara ulaşması bu eksikliğin göstergelerinden biridir. İşte özellikle bu nedenle DSM'nin yeni versiyonları (III, III-R, IV ve IV-TR), tanı için gözlemlenebilir ölçütleri belirten ve tanı kararlarına varmada belirli yönergeler sunan "işlemsel" değerlendirme yaklaşımını vurgulamaktadır.

Davranış ve Klinik Gözlem

Bir klinisyenin sahip olduğu en yararlı geleneksel değerlendirme araçlarından biri danışanın karakteristik davranışlarını doğrudan gözlemlemektir (Hartmann, Barrios, & Wood, 2004). Doğrudan gözlemin temel amacı farklı bağlamlardaki görünüşüne ve davranışlarına dikkat ederek psikolojik işleyişi hakkında daha çok şey öğrenmektir. Klinik gözlem klinisyenin kişinin görünüm ve davranışlarını nesnel olarak betimlemesidir ve kişisel bakımına ne kadar dikkat ettiği, duygusal tepkileri, sergileyebileceği depresyon, kaygı, saldırganlık, halüsinasyon ya da sanrı belirtileri bunlara dâhildir. İdeal olarak, klinik gözlem doğal bir çevrede gerçekleşir (örneğin, bir çocuğun davranışlarını okulda ya da evinde gözlemlemek), ancak büyük olasılıkla bir klinik ya da hastane ortamı söz konusu olacaktır (Leichtman, baskıda). Örneğin, kişi hastaneye kabul edildiği zaman genellikle kısa bir betimleme yapılır, daha ayrıntılı gözlemler ise hasta gözetim altına alındıktan sonra periyodik olarak gerçekleştirilir.



Değerlendirme görüşmesi sırasında klinisyen hastanın durumu, davranışı ve kişilik yapısının çeşitli yönleri hakkında bilgi edinir. Görüşme genellikle yüz yüze gerçekleştirilir ve klinisyenin amaçları ya da tarzına bağlı olarak görece açık bir yapıda ya da daha sıkı kontrollü olabilir.

Birçok klinisyen, kendi gerçekleştirdikleri gözlemlere ek olarak, danışanlarına **kendini izleme** yöntemini anlatır ve onlardan sürece yardımcı olmalarını ister. Kendini izleme, insanın kendi kendini gözlemleyerek davranışlarını, düşüncelerini ve duygularını doğal ortamlarda gerçekleştikleri hâliyle nesnel olarak rapor etmesidir. Bu yöntem uyumsuz davranışların ortaya çıkma eğiliminde olduğu durumların belirlenmesi bakımından çok yararlı olabilir, ayrıca, çeşitli çalışmalarda kendi başına sağaltıcı bir etkisi olduğu da görülmüştür. Bundan farklı olarak, danışandan, çeşitli durumlar da yaşadıkları sorunlu tepkilerle ilgili üç aşağı beş yukarı formel bir rapor olan özbildirim ya da kontrol listesi doldurması istenebilir. Profesyonel literatürde bu amaca yönelik birçok belge yayımlanmıştır ve klinisyenlerin kullanımına yönelik ticari yayınlar da bulunmaktadır. Bu, insanların kendilerini onlar hakkında bilgi edinmenin essiz bir kaynağı olarak görür. Doğru soruların yöneltildiği ve insanların da kendileri hakkında bilgiler vermeye istekli olduğu varsayılırsa, ulaşılan sonuçlar tedavinin planlanmasında çok önemli bir rol oynayabilir.

Derecelendirme Ölçekleri

Görüşmelerde olduğu gibi, klinik gözlem ve özbildirimde de bilgilerin düzenlenmesi ve güvenirlik ve nesnelliğin artırılması için **derecelendirme ölçekleri** kullanılır (Aiken, 1996; Garb, 2007). Yani, bir ölçeğin formel yapısı gözlemci çıkarımlarını en alt düzeyde tutar. En kullanışlı derecelendirme ölçekleri yalnızca bir ayırıcı özellik ya da davranışın varlığını ya da yokluğunu göstermekle kalmaz, bunun baskınlığını ya da derecesini de ortaya koyar. Aşağıdaki örnekte böyle bir derecelendirme ölçeği görülüyor; burada gözlemci en uygun tanımı işaretleyecektir.

CİNSEL DAVRANIŞ

___1. Cinsel açıdan saldırı eğilimli: erkeklere ya da kadınlara cinsel amaçlarla saldırganca yaklaşıyor.

___2. Cinsel açıdan kışkırtıcı: cinsellik organlarını cinsel amaçlarla sergiliyor, diğer hastalara ya da personele açık cinsel yaklaşımlarda bulunuyor, herkesin gözü önünde mastürbasyon yapıyor.

___3. Açık cinsel davranış sergilemiyor: Cinsel konularda tartışma endişesi yok.

___4. Cinsel konulardan kaçınıyor: Cinsel tartışmalar sıkıntı yaratıyor, başkalarının cinsel yaklaşımlarından rahatsız oluyor.
___5. Cinsel konularda aşırı tutucu: Cinselliği kirli bir konu olarak görüyor, başkalarındaki cinsel davranışları ayıplıyor, cinsel yaklaşımlar karşısında paniğe kapılıyor.

Bu tipteki derecelendirmeler yalnızca ilk değerlendirmenin bir parçası değildir, tedavinin gidişatını ya da sonucunu değerlendirmek için de kullanılır. Klinik uygulamada ve psikiyatri araştırmalarında gözlemleri kaydetmek için kullanılan en yaygın derecelendirme ölçeklerinden biri **Kısa Psikiyatrik Derecelendirme Ölçeğidir (KPDÖ)** (Overall & Hollister, 1982; Serper, Goldberg, & Salzinger, 2004). KPDÖ, fiziksel belirtiler konusunda aşırı endişelenme, kaygı, duygusal çekilme, suçluluk hisleri, düşmanlık, kuşkuculuk ve sıra dışı düşünce örüntüleri gibi klinik belirtilerin derecelendirilmesine yönelik yapılandırılmış ve nicelendirilebilir bir format sunar. Klinisyen hasta ile görüştükten sonra 18 ölçek üzerinden bir değerlendirme yapar. KPDÖ derecelendirmesine yansıyan farklı davranış örüntüleri sayesinde klinisyenler hastalarında gördükleri belirtileri diğer psikiyatri hastalarının davranışlarıyla standart bir şekilde karşılaştırabilir. KPDÖ'nün klinik araştırmada, özellikle de belirtilerin benzerliği bakımından hastaların tedavi gruplarına atanmasına yönelik, son derece yararlı bir araç olduğu görülmüştür (örneğin, bkz. Davidson, Shahar, Stayner ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, klinik uygulamada tedavi ya da tanı kararlarında yaygın olarak kullanılmaz. Klinik depresyon sergileyen araştırma katılımcılarının seçilmesinde ve ayrıca bu katılımcıların çeşitli tedavilere verdikleri tepkilerin değerlendirilmesinde bezen, ancak daha spesifik hedefli bir ölçek olan Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) kullanılır (bkz. Beevers & Miller, 2004; Brown, Vornik ve diğerleri, 2007).

Psikolojik Testler

Görüşmelerde ve davranışların gözlemlenmesinde kişinin inançları, tutumları ve sorunları görece olarak doğrudan belirlenmeye çalışılır. Psikolojik testler ise psikolojik karakteristikleri doğrudan araçlarla değerlendirmeye yöneliktir.

Zekâ Testleri

Klinisyenlerin tercih edebileceği çok çeşitli **zekâ testleri** bulunuyor. Wechsler Çocuklar İçin Zekâ Ölçeği – Revizyon (WISC-IV) (bkz. Weiss, Saklofske, Prifitera, & Holdnack, 2006) ve Standford-Binet Zekâ Ölçeği (Kamphaus & Kroncke, 2004) çocukların entelektüel yeteneklerini ölçmek amacıyla klinik ortamlarda yaygın olarak kullanılır (Wasserman, 2003). Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği – Revizyon (WAIS-III), büyük olasılıkla, yetişkinlerde zekâyı ölçmek için en yaygın olarak kullanılan testtir. Bu testte hem sözlu ölçme hem de başarım malzemeleri bulunur ve 11 konudan oluşur. WAIS-III ölçümlerinin işlev tiplerine örnek olarak iki alt-testin kısa tanımlamalarına yer veriyoruz.

- **Sözcük Dağarcığı (sözel):** Testin bu bölümünde kişiye sözel olarak verilen sözcüklerin tanımlanması gerekir. Bu görev genel zekâ ile yakından ilişkili olduğu kanıtlanmış sözcük bilgisinin değerlendirilmesi amacıyla tasarlanmıştır.
- **Sayı Dizisi (başarım):** Kısa süreli belleğe yönelik bu testte bir dizi sayı sözel olarak verilir. Kişiden verilen sayıları sırası ile tekrarlaması istenir. Bu bölümdeki diğer bir görevde de kişiden sayıları anımsaması, bunları aklında tutması ve sırayı tersine çevirmesi –yani, verilen sıranın sonundan başlayarak sayması istenir (Weiss ve diğerleri, 2006, WISC-IV).

WISC-IV, WAIS-III ve Stanford-Binet gibi bireysel olarak uygulanan zekâ testlerinin uygulanması, puanlandırılması ve yorumlanması genellikle 2 ila 3 saat sürer. Çoğu klinik ortamda bu testler için yeterli zaman ya da mali kaynak bulunmaz. Hastanın sorunlarında entelektüel bozulma ya da organik



Çocukların entelektüel yeteneklerini ölçen çok çeşitli psikolojik test var. Bunda araştırmacı çocuğun şekerleri nasıl sınıflandırıp ayırt ettiğine bakarak bilişsel gelişimini ölçüyor.

beyin hasarının önemli rol oynadığı düşünülen vakalarda zekâ testi test bataryasındaki en önemli tanı prosedürü olabilir. Ayrıca, bilişsel işleyiş ya da bozulma ile ilgili bilgiler, kişinin sorunlarını ele alırken başvurduğu entelektüel kaynaklarla ilgili değerli ipuçları sunabilir (Kihlstrom, 2002). Yine de birçok klinik ortamda ve birçok klinik vakada danışanın sorunlarını anlamak ve bir tedavi programına başlamak için bu testlerin sunduğu türden entelektüel işleyişle ilgili ayrıntılı bilgilere gerek duyulmaz. Bu vakalarda zekâ testi uygulanması önerilmez.

Yansıtmalı Kişilik Testleri

Entelektüel yeteneğin dışında kişisel özellikleri ölçmeye yarayan birçok test tasarlanmıştır. Bu **kişilik testleri** geleneksel olarak yansıtmalı ve nesnel ölçümler altında gruplandırılır. **Yansıtmalı kişilik testleri**, açık sözel soruları içermemeleri ve "doğru," "yanlış," ya da "bilmiyorum," yanıtlarıyla sınırlandırılmamış olmaları, bunların yerine mürekkep lekeleri ya da muğlak resimler gibi çeşitli belirsiz uyarıcılara dayanmaları bakımından yapılandırılmamış niteliktedir. Bu belirsiz malzemeler üzerindeki yorumlarına bakılarak insanların kişisel endişeleri, çatışmaları, güdüleri, başa çıkma teknikleri ve diğer kişilik özellikleri hakkında birçok şey öğrenilebilir. Yansıtmalı tekniklerin temelindeki varsayıma göre, muğlak, yapılandırılmamış uyarıcıları anlamlandırmaya çalışan insanlar bu yoldan kendi sorularını, güdülerini ve isteklerini duruma "yansıtırlar." Yaygın olarak kullanılan çeşitli yansıtmalı testler arasında Rorschach Mürekkep Lekesi Testi, Tematik Algı Testi (TAT) ve cümle tamamlama testleri sayılabilir.

Rorschach Mürekkep Lekesi Testi adını, 1911 yılında mürekkep lekelerini kişilik değerlendirmelerinde kullanmaya deneysel olarak başlayan İsviçreli psikiyatr Hermann Rorschach'tan (1884-1922) alır. Testte kişi arka arkaya gösterilen 10 mürekkep lekesini yorumlamaya başlamadan önce aşağıdaki açıklama yapılır (Exner, 1993):

> İnsanlar bu mürekkep lekelerinde birçok farklı şey görebilir; şimdi bana ne gördüğünüzü, size neleri düşündürdüğünü, sizin için ne anlam ifade ettiğini söyleyin.

Aşağıda da katılımcılardan birinin mürekkep lekelerinden birine verdiği yanıttan bir parça sunuyoruz:

Bu, cinsel organlarını gösteren iki adama benziyor. Korkunç bir kavgaya tutuşmuşlar ve duvarlara kan sıçramış. Ellerinde bıçak ya da onun gibi kesici bir alet var ve az önce bunlarla bir cesedi kesmişler. Akciğerleri ve diğer organları dışarı çıkarmışlar. Ceset tamamen parçalanmış... kabuğundan başka bir şey kalmamış geride... bir tek legen kemiği boşluğu kalmış. Son parçayı kimin keseceği konusunda anlaşamadıkları için kavga etmişler... avının üzerine inen akbabalar gibi...

Bu aşırı şiddet içerikli yorum bu lekede ya da dizideki diğer lekelerde pek sık görülmemişti. Sorumluluk sahibi hiçbir araştırmacı tek bir örnekten yola çıkarak sonuca varmak istemezse de söyledikleri, güçlü düşmanca duygular sergileyen antisosyal kişilik tanısı konan katılımcı ile ilgili diğer verilerle de örtüşüyordu.

Rorschach testinin klinik değerlendirmelerde kullanılması karmaşık bir yöntem üzerine hayli eğitim görmeyi gerektirir (Exner & Erdberg, 2002; Weiner, 2006). Testi uygulama yöntemleri çeşitlidir, yaklaşımlar birkaç saat sürebilir ve bu nedenle de diğer önemli klinik hizmetlerle zaman açısından çekişme içindedir. Ayrıca, test yorumlarının öznel doğası nedeniyle Rorschach testinin sonuçları güvenilir olmayabilir. Örneğin, yanıtları yorumlayanlar "alevler içinde bir ev" ifadesinin simgesel anlamı konusunda görüş ayrılığına düşebilir. Birisi bu yanıtı kişide büyük bir kaygı duygusu olduğu şeklinde yorumlarken, bir başkası hastanın kundakçılık yapma arzusunu akla getirdiğini söyleyebilir. Rorschach testinin yansıtmalı testlerde eskisi kadar kullanılmamasının nedenlerinden biri de, günümüzde akıl sağlığı kuruluşlarında kullanılan klinik tedaviler için genellikle, Rorschach testinin yorumlarına dayalı derin kişilik dinamiklerinden çok, spesifik davranışsal betimlemelere gerek duyulmasıdır.

Bununla birlikte, Rorschach testi becerikli bir yorumcunun ellerinde belirli psikodinamik sorunların açığa çıkarılması -örneğin, bilinçdışı güdülerin başkalarına yönelik algılayışı nasıl etkilediğinin anlaşılması bakımından- çok önemli bir araç hâline gelebilir. Ayrıca, test değişkenlerini açık bir şekilde belirleyip bunların klinik tanılar gibi dış ölçütlerle ilişkilerini deneysel yoldan bularak Rorschach yorumlarını nesnelleştirme çalışmaları da olmuştur (Exner, 1993). Genellikle açık uçlu, öznel bir araç olarak görülen Rorschach, bilgisayar tarafından yorumlanacak şekilde de uyarlanmıştır (Exner, 1987). Bilgisayar yorumlama sistemi ile ulaşılan sonuçların güve-

nirliğini incelemeye yönelik yeni bir çalışmada Meyer, Mihura ve Smith (2005) klinisyenlerin Rorschach testine verilen yanıtlardan yola çıkarak vardıkları sonuçların bilgisayar sisteminin vardığı sonuçlarla aynı yönde olduğunu bulmuştur.

Buna karşılık, kimi araştırmacılar Kapsamlı Sistem'in dayandırıldığı normlarla ilgili çeşitli sorular ortaya atmıştır (Shaffer, Erdberg, & Haroian, 1999; Wood, Nezworski, Garb, & Lilienfeld, 2001). Rorschach'ın, teste girenleri "aşırı patolojikleştirdiği" –yani, teste giren kişi toplumdan rastgele seçilen "normal" birisi olduğu hâlde, testin sonucunda psikopatoloji çıktığı görülmüştür. Rorschach'ın diğer daha ekonomik araçlara oranla daha geçerli bilgiler sağladığı ya da bunun derecesi ortaya konamamıştır. Kimi araştırmacılar Kapsamlı Sistem'e destek çağrısı yapsa da (Hibbard, 2003; Weiner & Meyer, 2009) Rorschach testi geçerliliği düşük ya da göz ardı edilebilir oranda olduğu için de eleştirilmektedir (Garb, Florio, & Grove, 1998; Hunsley & Bailey, 1999). Bu test artık klinik değerlendirmelerde pek fazla kullanılmamaktadır (Piotrowski, Belter, & Keller, 1998) ve bunun nedenlerinden biri uygulanması, puanlandırılması ve yorumlanması için bir hayli zamana gerek duyulması ve sigorta şirketlerinin de bunun masraflarını ödemeye yanaşmamasıdır.

Tematik Algı Testi (TAT) Harvard Psikoloji Kliniği'nden C.D. Morgan ve Henry Murray tarafından 1935 yılında yaratılmıştır. Klinik uygulamalarda (Rossini & Moretti, 1997) ve kişilik araştırmalarında (Cramer, 2003; Paul, Schieffer, & Brown, 2004) hâlâ kullanılmaktadır. TAT'ta katılımcının öyküler uydurmasına yönelik olarak bazıları son derece gerçekçi, diğerleri oldukça soyut bir dizi basit resim kullanılır. Çoğunda çeşitli bağlamlardaki insanların bulunduğu resimlerin içeriği eylemler ve eylemlerin güdüleri bakımından son derece belirsizdir, böylece katılımcı kendi çatışmalarını ve endişelerini resme yansıtma eğilimi sergiler (test uyarıcılarının tarihsel bir betimi için bkz. Morgan, 2002).

Katılımcıların öykülerine gereksinimlerin ifade edilmesi (Atkinson, 1992), kişinin gerçeklik algısı (Arnold, 1962) ve kişinin fantezileri (Klinger, 1979) gibi farklı yönlerden odaklanan çeşitli puanlama ve yorum sistemleri geliştirilmiştir. Bu sistemleri uygulamak hayli zaman alır ve klinik açıdan kayda değer katkıları olduğunu gösteren çok fazla veri bulunmamaktadır. Bu nedenle de, klinisyenler çoğunlukla öykü içeriğinin kişinin

temel ayırıcı özellikleri, güdüleri ve endişeleri konusunda neler söylediğini sadece niteliksel ve öznel bir açıdan değerlendirirler. Bu tip yorumlar da "bilime" olduğu kadar "sanata" dayanır ve bu tip enformel prosedürlerde hata payı da yüksektir.

Önündeki bir masada duran bir kemana bakan bir erkek çocuğun resmedildiği 1. Kart'a dayalı aşağıdaki vakada bir danışanın yaşadığı sorunların TAT öykülerine nasıl yansıdığını görebilirsiniz. Buradaki danışan, David, 15 yaşında bir erkek çocuktur. David, kendi içine çekilmesi ve okulda başarısız olması dolayısıyla endişeye kapılan anne babası tarafından kliniğe getirilmiştir.

VAKA ÇALIŞMASI **David'in TAT sonuçları**

David test sırasında genellikle iş birliğine yanaşmıştı, ancak test boyunca daha çok duygusuz ve coşkusuz görünmüştü. 1. TAT Kartı verildiğinde bir dakikadan daha uzun süre duraksamış, kartı dikkatlice incelemişti.

"Bence.... bu bir... hmm... makineli tüfek... evet, bir makineli tüfek. Adam tüfeğe bakıyor. Tüfek doğum günü hediyesi, belki de çalmıştır." [Duraksıyor. Görüşmeyi yürüten, resim hakkında bir öykü uydurması gerektiğini anımsatıyor.]

"Tamam. Bu genç, adı Karl olsun, makineli tüfeği... Browning marka makineli tüfeği... garajında bulmuş. Güvenliği için odasında tutuyormuş. Günün birinde herkese afra tafra yapan sporcu tipleri susturmak için tüfeği okula götürmeye karar vermiş. Soyunma odasına girdiğinde bunların başı olan Amos'u karşısına almış ve onu yere sermiş. Kimse de bu yüzden onun canını sıkamamış, çünkü parçayı dolabında sakladığını biliyorlarmış."

Bu öyküden David'in hayatında yüksek düzeyde engellenme ve öfke olduğu sonucu çıkarıldı. Öfkesinin düzeyi resimdeki kemanı bir şiddet aracı olan makineli tüfek olarak algılamasına yansımıştı. Klinisyen, David'in yalnızca okuldakiler nedeniyle değil, "güvenliğe" gereksinim duyduğu kendi evindeki insanlar nedeniyle de kendini tehlikede hissettiği sonucuna vardı.

Bu örnekte, danışanın yaşadığı çatışma ve endişelerin yanı sıra, bu sorunları nasıl ele aldığıyla ilgili bilgilere ulaşmasında TAT kartlarından yola çıkılarak uydurulan bir öykünün klinisyene nasıl yardım ettiği görülüyor.

TAT son yıllarda çeşitli açılardan eleştirilmiştir. Test uyarıcılarının niteliği "eskimiştir": 1930'larda üretilen resimler günümüzde birçok katılımcıya tuhaf görünür ve katılımcılar resimlerdeki karakterleri tanımlamakta zorla-

nırlar. Ayrıca, katılımcılar öykülerine sıklıkla "Dün gece televizyonda izlediğim filmde de böyle bir şey vardı" diyerek başlarlar. TAT kartları aynı zamanda büyük oranda Avrupalı-Amerikalı örneklerle sınırlıdır. Bunun yanı sıra, TAT'ı uygulamak ve yorumlamak hayli zaman gerektirir. Rorschach'ta olduğu gibi TAT'a verilen yanıtların yorumlanması da genellikle özneldir ve bu da testin güvenirliğini ve geçerliğini sınırlandırır.

Cümle Tamamlama Testleri kişilik değerlendirmelerinde yararlanılan diğer bir yansıtmalı prosedürdür. Çocuklara, ergenlere ve yetişkinlere yönelik bu tipte çeşitli testler tasarlanmıştır (örneğin, bkz. Novy, Blumentritt ve diğerleri, 1997). Bu testlerde bir cümleye başlanır ve gerisinin katılımcı tarafından getirilmesi istenir, örneğin:

1. Keşke _____
2. Annem _____
3. Cinsellik _____
4. Nefret ettiğim şeyler _____
5. İnsanlar _____

Serbest çağrışım yöntemi ile ilişkili olan cümle tamamlama testleri Rorschach ve diğer birçok yansıtmalı teste oranla biraz daha yapılandırılmış niteliktedir. Araştırmacıların verilen yanıtların içeriğinden yola çıkarak bireyin sergilediği sorunlar, tutumlar ve semptomlar bakımından önemli ipuçlarına ulaşmasını sağlar. Öte yandan, yanıtların yorumlanması genellikle özneldir ve güvenirliği düşüktür. Test uyarıcıları (cümle başlangıcı) standart olsa da yorumlar doğaçlama yapılır ve normatif karşılaştırmalar da söz konusu değildir.

Nesnel Kişilik Testleri

Nesnel kişilik testleri yapılandırılmıştır -yani, bu testlerde soruları ya da öğeleri dikkatli bir şekilde ifade eden ve alternatif yanıtları seçenekler hâlinde sunan soru formları, özbildirim envanterleri ya da değerlendirme ölçekleri kullanılır. Dolayısıyla bu testler yansıtmalı yöntemlere oranla çok daha kontrollü bir format içerir ve bu nedenle de nesnel tabanlı niceliksel ölçmeye daha uygundur. Bu ölçümün olumlu yanlarından biri kesinliktir ve bu da test sonuçlarının güvenirliğini artırır.

Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) 1989 yılındaki revizyondan sonra "MMPI-2" olarak anılmaya başlanan en önemli yapılandırıl-

mış kişilik değerlendirme envanterlerinden biridir. Birçok açıdan bu sınıftaki araçların prototipi ve standardı olduğu için burada MMPI'ı ayrıntılı olarak ele alacağız.

Geliştirilmesi birkaç yıl süren MMPI, 1943 yılında Starke Hathaway ve J.C. McKinley tarafından genel kullanıma sunuldu; günümüzde ABD'de klinik ve forensik değerlendirmelerde ve psikopatoloji araştırmalarında en yaygın kullanılan kişilik testidir (Archer, Buffington-Vollum ve diğerleri, 2006; Lally, 2003; Piotrowski & Keller, 1992). Ayrıca, envanterin başka dillere çevrilmiş versiyonları da uluslararası alanda yaygın olarak kullanılır (Butcher & Williams, 2009)

MMPI'nın Geçerliği ve Klinik Ölçekleri Bir özbildirim anketi olan özgün MMPI, fiziksel durumdan psikolojik durumlara ve ahlaksal ve sosyal tutumlara çeşitli konuları kapsayan 550 öğeden oluşuyordu. Tipik olarak, danışanlar bütün öğeleri "doğru" ya da "yanlış" şeklinde yanıtlamaya yönlendiriliyordu. Öğeler ilk olarak normal bireylerden oluşan (ve cana yakın bir biçimde "Minnesota normalleri" olarak adlandırılan) geniş bir gruba ve çeşitli psikiyatrik tanılar konmuş oldukça homojen hasta gruplarına uygulandı. Daha sonra bütün öğelere verilen yanıtlar üzerinde çeşitli gruplara göre ayrımları görmek amacıyla öğe çözümlemesi yapıldı. Bu bulgular ışığında on klinik ölçek oluşturuldu. Bu ölçeklerin her biri normal grupta baskın olan yanıtlara, ters yönde, karşılık geliyordu. "Deneysel tutturma" olarak bilinen puanlandırılabilir öğeleri seçmeye yönelik bu dahice yöntem ilk olarak MMPI'da uygulandı ve hiç kuşkusuz bu testin en güçlü yönlerinden biridir. Bu yöntemin herhangi bir öğeye verilen doğru ya da yanlış yanıtının "anlamı" üzerine herhangi bir öznel peşin hükme yer vermediğine dikkat edelim; bu yanıtın anlamı bütünüyle çeşitli tanılar konmuş hastaların verdiği yanıtlarla aynı olup olmamasında saklıdır. Bir katılımcının doğru ve yanlış olarak yanıtladığı soruların oluşturduğu örüntü belirli bir patolojik gruba yakından benzediğinde, bu grupla psikiyatrik açıdan önemli karakteristik özellikleri de paylaştığı –ve aslında "psikolojik açıdan" bu grubun bir üyesi olabileceği- çıkarımı akla yakındır.

Dolayısıyla, bu on "klinik" ölçekten her biri psikolojik açıdan sapkın yanıtlar verme eğilimini ölçer. Bu ölçeklerdeki ham puanlar normal popülasyonun ilgili yanıtlarıyla karşılaştırılır. Temel stratejide yer alan bir örnekten yola çıkacak olursak, Şizofreni Ölçeği şizofreni hastalarının tutarlı

olarak kendilerini normal bireylerden ayıracak şekilde yanıtladığı öğelerden oluşur. Bu ölçekte (normallere oranla) yüksek puan alan insanlar, illa şizofreni hastası olmasalar da, genellikle şizofreni popülasyonuna özgü özellikler sergilerler. Örneğin, bu ölçekte yüksek puan alanlar sosyal açıdan beceriksiz, içine kapalı olabilirler, düşünce süreçlerinde tuhaflıklar görülebilir; gerçeklikle bağlantıları zayıflamış olabilir ve şiddetli vakalarda sanrılar ve halüsinasyonlar söz konusu olabilir. MMPI'da katılımcının soruları açık yüreklilikle ve dürüstçe yanıtlayıp yanıtlamadığını saptamak için bir de geçerlik ölçeği bulunur. Örneğin, bir ölçek kişinin aşırı erdemlilik iddialarıyla yalan söylediğini saptar, olası hastaymış gibi yapma ya da belirtileri taklit etme durumları da çeşitli ölçeklerle belirlenir.

Bu ölçeklerden herhangi birindeki öğelerin aşırı onaylanması testi geçersiz kılabilir, öte yandan düşük onaylama vakanın kavranmasına yönelik yorumlara önemli katkılarda bulunur. Geçerlik ölçeklerine ve on klinik ölçeğe ek olarak, örneğin, madde kullanımı, evlilikte sıkıntı ve travma sonrası stres bozukluğunu saptamaya yönelik çeşitli ek ölçekler geliştirilmiştir. Klinik bağlamda, MMPI hastanın kişilik özelliklerini ve klinik sorunlarını değerlendirmek amacıyla çeşitli şekillerde kullanılır. MMPI'dan tanı standardı olarak yararlanılması, belki de, en tipik kullanım biçimidir. Belirttiğimiz gibi, bireyin profil örüntüsü bilinen hasta gruplarının profilleri ile karşılaştırılır. Profil herhangi bir grupla eşleştiğinde, bu gruptaki hastalar hakkında bilinenler incelenen hastaya yönelik geniş bir betimsel tanıyı akla getirir.

MMPI'ya Yönelik Eleştiriler En yaygın kullanılan kişilik ölçeği olmasına karşın, ilk MMPI, eleştirilerden kurtulamamıştı. Psikodinamik yönelimli kimi klinisyenlere göre MMPI (diğer yapılandırılmış, nesnel testler gibi) yüzeyseldi ve teste giren kişinin karmaşık yapısını yeterince yansıtamıyordu. Davranışçı yönelimli klinisyenler ise (aslında kişiliği ölçmeye yönelik bütün test türlerinde olduğu gibi) MMPI'daki ayrıcı özellikler gibi gözlemlenemeyen "zihinsel" yapıları ölçme yöneliminin fazla olduğunu öne sürüyordu. Daha spesifik bir eleştiri de MMPI'nın eskimiş olmasına yönelikti.

Bu eleştirilere karşılık MMPI'nın yayımcısı testin revize edilme projesini destekledi. Tablo 3.1'de standart özgün MMPI-2 profil formundaki ölçeklerin bir listesi bulunuyor. Gözden geçirilen MMPI, yetişkinlere yönelik düzenlenmiş "MMPI-2", 1989'un ortasında genel profesyonel kullanıma

TABLO 3.1 MMPI-2 Ölçekleri

Geçerlik Ölçekleri	
Söyleyemiyor puanı (?)	Yanıtlanmamış öğelerin toplam sayısını ölçer
Yalan ölçeği (Y)	Aşırı erdemlilik gösterme ya da genel olarak iyi bir imaj sunmaya çalışmayı ölçer
Seyreklik ölçeği (S)	Kitapçığın ilk bölümünde psikolojik sorunlar uydurma ya da sorunları abartma eğilimini ölçer ya da rastgele yanıtları saptar
Seyreklik ölçeği (SB)	Kitapçığın sonlarına doğru psikolojik sorunlar uydurma ya da sorunları abartma eğilimini ölçer
Savunmacılık ölçeği (K)	Kişinin kendini gerçek dışı bir şekilde olumlu görme eğilimini ölçer
Yanıt Tutarsızlığı ölçeği (VYTÖ)	Öğeleri tutarsız ya da rastgele yanıtlama eğilimini ölçer
Yanıt Tutarsızlığı ölçeği (TYTÖ)	Öğeleri tutarsız bir şekilde doğru ya da yanlış şeklinde yanıtlama eğilimi
Klinik Ölçekler	
Ölçek 1 Hipokondri (Hr)	Aşırı bedensel endişe ya da fiziksel yakınmaları ölçer
Ölçek 2 Depresyon (D)	Semptomatik depresyonu ölçer
Ölçek 3 Histeri (Hi)	"Dünyaya pembe gözlüklerle bakma" gibi histeroid kişilik özelliklerini ve stres altında fiziksel sorunlar görülme eğilimini ölçer
Ölçek 4 Psikopatik sapma (Ps)	Anusosyal eğilimleri ölçer
Ölçek 5 Erkeksılık-kadınsılık (Ek)	Cinsiyet rolünün tersine çevrilmesini ölçer
Ölçek 6 Paranoya (Pa)	Kuşkulu, paranoid düşünceyi ölçer
Ölçek 7 Psikasteni (Pt)	Kaygı ve obsesif, evhamlı davranışları ölçer
Ölçek 8 Sizofreni (Şz)	Düşünme, duygu ve sosyal davranışlardaki tuhaflıkları ölçer
Ölçek 9 Hipomani (Ma)	Gerçekçi olmayan bir şekilde coşkulu duygu durumunu ve kendini ıtkilere bırakmayı ölçer

Ölçek 0 Sosyal içedönüklük (Si)	Sosyal kaygı, çekilme ve aşırı kontrolü ölçer
Özel Ölçekler	
Ölçek BYÖ Bağımlılığa Yatkınlık Ölçeği	Kişinin madde kullanımı tedavisi gören insanların kişilik özelliklerine ne derece uyduğunu değerlendirir
Ölçek BKÖ Bağımlılığı Kabullenme Ölçeği	Kişinin madde kullanımı sorunlarını ne derecede kabul ettiğini değerlendirir
Ölçek MAC-R Mac Andrew Bağımlılık Ölçeği	Çeşitli maddelere bağımlı olma yatkınlığını ölçen ampirik bir ölçek
ERÖ Evlilikte Rahatsızlık Ölçeği	Evlilikte algılanan sorunları ölçer

sunuldu (Butcher, Graham ve diğerleri, 2001) ve 1992 yılında yayımlandı. Gözden geçirilmiş versiyonda özgün on klinik ölçek korunmuştu, ancak özgün testin yerini artık MMPI-2 almıştı. MMPI'nın gözden geçirilmiş versiyonları geçerlik bakımından çeşitli klinik çalışmalarla doğrulanmıştır (Butcher, Rouse, & Perry, 2000; Graham, Ben-Porath, & McNulty, 1999).

Araştırmalar (Greene, Robin, Albaugh ve diğerleri, 2003) MMPI'nın gözden geçirilmiş versiyonlarını güçlü bir şekilde destekliyor. Öyle görülüyor ki, klinik ölçekler, en alt düzeyde çıkarma ve yeni ifadeler dışında, özgün biçiminde korunmuştur ve her zamanki gibi kişiliğin örgütlenmesini ve işleyiş özelliklerini ölçmeye yöneliktir. Yine büyük oranda değiştirilmeden kalan standart geçerlik ölçekleri için karşılaştırılabilir anlam istikrarı gözlemlenir ve bu da bazı öğelere dürüst olmayan yanıtlar verme eğilimini saptamaya yönelik üç ek ölçekle pekiştirilmiştir.

Nesnel Kişilik Testlerinin Artıları ve Eksileri

MMPI gibi özbildirim envanterleri diğer kişilik testi tiplerine oranla çeşitli avantajlara sahiptir. Uygun maliyetli, yüksek oranda güvenilir ve nesneldirler; aynı zamanda bilgisayar tarafından puanlandırılabilir ve yorumlanabilirler (ve hatta eğer istenirse uygulanabilirler). Bununla birlikte özbildirim envanterlerinin kullanılmasına yönelik genel eleştiriler de söz konusudur. Daha önce de belirttiğimiz gibi, kimi klinisyenler bu testleri insanların karmaşık yapısını ve yaşadıkları sorunları yeterli bir şekilde resmedemedikleri gerekçesiyle eleştirir. Aynı zamanda, bu testleri katılımcıların

okuması, anlaması ve sözel malzemeleri yanıtlaması gerekir, ancak okuma yazması olmayan ya da kafası karışmış durumdaki hastalar bu testlere giremezler. Dahası, özbildirim envanterlerinde bireyin iş birliği gereklidir ve belirli bir izlenim yaratmak için yanıtların çarpıtılması olasıdır. MMPI-2'deki geçerlik ölçekleri doğrudan bu son eleştiriye yönelik bir çalışmadır.

DEĞERLENDİRME

1. Yapılandırılmış ve yapılandırılmamış klinik değerlendirme görüşmeleri arasındaki farklılık nedir?
2. Yansıtmalı kişilik testlerinin kullanılması hangi varsayıma dayanır? Bu testlerin nesnel testlerden farkı nedir?
3. Nesnel kişilik testlerinin daha az yapılandırılmış testlere göre ne gibi avantajları bulunur?
4. Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI-2) nedir? Ölçeklerin nasıl çalıştığını anlatın.

DEĞERLENDİRME VERİLERİNİN BİRLEŞTİRİLMESİ

Değerlendirme verileri toplandıktan sonra, planlamada kullanılacak uyumlu bir işler modelde birleştirilebilmesi için anlamlarının yorumlanması gerekir. Bireysel özel tedavi uygulayan klinisyenler bu karmaşık görevi normalde tek başlarına üstlenirler. Bir klinik ya da hastane ortamında ise değerlendirme verileri disiplinler arası bir ekibin üyeleri tarafından gerçekleştirilen personel toplantısında değerlendirilir (bu ekip bir klinik psikolog, bir psikiyatr, bir sosyal hizmetler görevlisi ve diğer akıl sağlığı personelinden oluşabilir.) Bu ekip tedaviyle ilgili kararları almakla sorumludur. Toplanan bütün bilgiler bir araya getirilir. Bulgular birbirlerini tamamlayıp tanımlayıcı bir klinik tablo oluşturuyor mu, yoksa daha fazla incelemeyi gerektiren boşluklar ve uyuşmazlıklar var mı, değerlendirilir.

Bu şekilde, ilk değerlendirme sırasında toplanan verilerin birleştirilmesi hastaya yönelik geçici bir tanı sınıflandırması yapılmasına olanak verir. Her halükârda, ekibin üyelerinin ortaya koyduğu bulgular ve tedaviye yönelik öneriler vaka kaydına girilir. Böylece daha sonra neden belirli bir te-

rapi yolunun seçildiğine, klinik değerlendirmenin ve tedavi kararının ne kadar doğru olduğuna dönüp bakılabilir.

Terapinin gidişatı boyunca toplanan yeni değerlendirme verileri, terapinin etkisi konusunda geribildirim sağlar ve süren terapi programında yapılması gereken değişikliklere dayanak oluşturur. Belirttiğimiz gibi, klinik değerlendirme verileri aynı zamanda terapinin sonucunu değerlendirmede ve farklı terapi ve önleyici yaklaşımların etkilerini karşılaştırmada yaygın olarak kullanılır.

Değerlendirme verilerinden yola çıkılarak verilen kararlar söz konusu insanlar açısından geniş kapsamlı sonuçlar doğurabilir. Ekip kararı, şiddetli depresyon sergileyen bir hastanın hastaneye mi yatırılacağını, yoksa ailesiyle mi kalacağını ya da suçlanan bir kişinin ceza ehliyeti olup olmadığını belirleyebilir. Dolayısıyla, doğru değerlendirme verilerine dayanan geçerli bir karar yalnızca kuramsal açıdan önem taşımaz. Bu değerlendirmenin başkalarının hayatları üzerinde yaratabileceği etki düşünülürse, test sonuçlarını değerlendirenlerin çeşitli etkenleri göz önüne alması önemlidir:

1. ARAÇ YA DA KLİNİSYENDE POTANSİYEL KÜLTÜREL YANLILIK: Bazı psikolojik testlerin azınlık grubuna üye bir hastayla ilgili geçerli bilgiler vermemesi olasılıdır (Gray-Little, 2009). Belirli bir sosyokültürel geçmişi olan bir klinisyen, farklı bir kültürden gelen birisini, örneğin Güneydoğu Asyalı bir sığınmacıyı nesnel olarak değerlendirmekte zorluk yaşayabilir. Greene, Robin, Albaugh, Caldwell ve Goldman'ın (2003) MMPI-2 ile ilgili olarak ortaya koyduğu gibi, aracın azınlık gruplarında da güvenli olarak kullanılabilmesi sağlanmalıdır.

2. KLİNİSYENİN KURAMSAL YÖNELİMİ: Değerlendirmeler klinisyenin varsayımlarından, algılayışından ve kuramsal yöneliminden kaçınılmaz olarak etkilenir. Örneğin, bir psikanalist ile bir davranışçı aynı davranışı oldukça farklı değerlendirebilir. Psikanalitik yönelimli bir profesyonel davranışların altta yatan güdüleri yansıttığını düşünme eğilimindeyken, davranışçı bir klinisyen davranışları hemen o anki ya da daha önceki uyarıcı durumlar bağlamında görecektir. Bunun sonucunda da büyük olasılıkla farklı tedavi önerileri söz konusu olacaktır.

3. DIŞ DURUMUN YETERİNCE DİKKATE ALINMAMASI: Birçok klinisyen hataların sorunlarında ayırıcı kişilik özelliklerini aşırı vurgular-

ken hastanın yaşadığı durumlardaki olası stres yaratıcıların ve diğer koşulların rolüne yeterince dikkat etmez. Bazı değerlendirme tekniklerinin teşvik ettiği şekilde hastanın kişiliğine gereğinden fazla odaklanmak, dikkatin olası kritik çevresel etkenlerden sapmasına neden olabilir.

4. YETERSİZ DOĞRULAMA: Günümüzde kullanılan bazı değerlendirme prosedürleri yeterince doğrulanmamıştır. Örneğin, birçok kişilik ölçeğinin aksine, davranış gözlemleme ve davranışsal özbildirim teknikleri ve yansıtmalı teknikler sıkı psikometrik doğrulamaya tabi tutulmamıştır.

5. YANLIŞ VERİLER YA DA OLGUNLAŞMAMIŞ DEĞERLENDİRMELER: Bazı değerlendirme verilerinin -ve bunlara dayanan herhangi bir tanı etiketinin ya da tedavinin- yanlış olma ya da (genellikle bir psikiyatr olan) ekip liderinin test verilerini göz ardı edip, başka bilgileri ön plana çıkarma olasılığı her zaman bulunur. Grup verileri ya da ortalamalarına dayanarak birey hakkında öngörülerde bulunmak her zaman bir riski de beraberinde getirir. Yanlış veriler ya da erken varılan sonuç-



Bir klinik ya da hastane ortamında ise değerlendirme verileri disiplinler arası bir ekibin üyeleri tarafından gerçekleştirilen personel toplantısında değerlendirilir -bu ekip bir klinik psikolog, bir psikiyatr, bir sosyal hizmetler görevlisi ve diğer akıl sağlığı personelinden oluşabilir. Ekip kararı, şiddetli depresyon sergileyen bir hastanın hastaneye mi yatırılacağını, yoksa ailesiyle mi kalacağını ya da suçlanan bir kişinin ceza ehliyeti olup olmadığını belirleyebilir. Bu değerlendirmenin danışanların hayatı üzerinde yaratabileceği etki düşünülürse, klinisyenlerin değerlendirmelerin eksik yönlerini çok iyi bilmesi gerekir.

lar bir hastanın sorunlarının yanlış anlaşılmasına neden olmakla kalmaz, daha fazla bilgi edinme çabalarının da yolunu tıkayarak hasta açısından ciddi sonuçlar doğurabilir.

DEĞERLENDİRME

1. Klinisyenler bir hastanın test sonuçlarını değerlendirirken hangi etik konuları göz önüne almalıdır?
2. Bilgisayar-bazlı psikolojik test yorumları tam test yorumuyla nasıl birleştirilebilir?
3. Test geçerliği nedir?

ANORMAL DAVRANIŞLARIN SINIFLANDIRILMASI

Konu ister kimyasal elementler, bitkiler, gezegenler isterse insanlar olsun, bütün bilim dallarında sınıflandırma önemlidir. Üzerinde görüş birliğine varılmış bir sınıflandırma sistemi sayesinde birbirimizle açık bir iletişim kurduğumuzdan emin olabiliriz. Anormal psikolojide sınıflandırma uyumsuz davranışların anlamlı altcins çeşitlerine ayrılmasına çalışır. Anormal davranışın tanımlanmasında olduğu gibi, bu tip davranışların doğası, nedenleri ve tedavisine yönelik tartışmaları düzenlemenin ilk gerekli adımı bir tür sınıflandırma yapmaktır. Sınıflandırma sayesinde belirli anormal davranış kümeleri, üzerinde anlaşılmış ve görece kesin bir şekilde anlatılabilir. Örneğin, yeme bozukluklarının nedenleri üzerine bir araştırma yürütebilmek için öncelikle incelenecek konunun üç aşağı beş yukarı açık bir tanımının olması gerekir; aksi takdirde, yoğun bir inceleme yoluyla anlamak istediğimiz anormal yeme örüntülerini sergileyen insanları seçmemiz mümkün olmaz. Tanı sınıflandırmalarının çeşitli bozukluk tiplerinin ne kadar yaygın olduğu üzerine istatistik toplamak ve (ödeme yapmadan önce formel tanıları öğrenme konusunda ısrar eden) sağlık sigortası şirketlerinin gereksinimlerini karşılamak gibi farklı nedenleri de vardır.

Anormalliğin kendisini tanımlama sürecinde olduğu gibi, bütün sınıflandırmaların insan ürünü olduğunu unutmayalım -yani, özünde gözlem-

lere dayalı genelleştirmeler yatar. Gözlemler kesin ve dikkatli bir şekilde yapılmış olsalar bile, vardığımız genelleştirmeler bu gözlemlerin ötesine geçer ve temeldeki benzerlik ve farklılıklar üzerine çıkarımlar yapmamızı sağlar. Eski genellemelerin eksik ya da hatalı olduğunu gösteren yeni bilgilere ulaşıldığı için, bir sınıflandırma sisteminin üzerinde çalışılmaya devam edilen bir süreç olması sıra dışı bir durum değildir. Formel sınıflandırmanın ancak kesin psikolojik -ya da klinik- değerlendirme teknikleri yoluyla başarılı bir şekilde oluşturulabileceğini ve bu tekniklerin de gittikçe geliştiğini unutmamak gerekiyor.

Güvenirlik ve Geçerlik

Bir sınıflandırma sisteminin yararı büyük oranda güvenirliğine ve geçerliğine dayanır. **Güvenirlik** bir ölçüm aracının aynı şeyi ölçmek için kullanıldığı her seferinde aynı sonucu verme derecesidir. Evdeki tartınız, üzerine kısa aralıklarla her çıkışınızda farklı kiloda olduğunuzu gösterseydi, bu tartının güvenilir bir ölçek olmadığını düşünürdünüz. Sınıflandırma bağlamında güvenirlik, bir kişinin davranışlarının belirli bir tanı sınıfına uyduğu konusunda farklı gözlemcilerin görüş birliği derecesini gösteren bir endekstir. Gözlemciler görüş birliğine varamıyorsa bu, sınıflandırma ölçeklerinin söz konusu bozukluğun varlığını belirlemede yeterince kesin olmadığı anlamına gelebilir.

Sınıflandırma sistemi aynı zamanda geçerli olmalıdır. **Geçerlik** bir ölçme aracının gerçekten ölçmesi gerektiği şeyi ölçüyor olma derecesidir. Sınıflandırma bağlamında geçerlik, davranışları kategoriye uyan kişiyle ilgili klinik açıdan önemli bir bilginin tanı tarafından doğru olarak aktarılma derecesidir; örneğin bu, bozukluğun gelecekteki gidişatının doğru olarak öngörülmesine yardım etmesi olabilir. Örneğin, birisine şizofreni tanısı konduğunda bu kişiyi normal olarak görülen ya da diğer zihinsel bozukluk tiplerini sergileyen kişilerden ayıran bazı kesin denilebilecek karakteristik özelliklerin varlığı konusunda çıkarımlar yapabilmemiz gerekir. Şizofreni tanısı, örneğin, yaygın olarak görülen yinelenen epizotların varlığını ve bozukluğun sıra dışı bir inatçılıkla kalıcı olduğunu sergilediğini anlatır.

Normalde geçerlik güvenirliğin varlığına bağlıdır. Klinisyenler bozukluk sergileyen bir kişinin davranışlarını hangi sınıfa yerleştirecekleri konusunda

görüş birliğine varamadığında söz konusu tanı sınıflandırmalarının geçerliği de konuyla ilgisini yitirir. Diğer bir deyişle, tanının ne olduğunu güvenli bir şekilde belirleyemiyorsak, belirli bir tanının değerlendirilen kişiyle ilgili aktarabileceği yararlı bilgiler baştan yitirilmiş demektir. Diğer yandan, güvenirliğin yüksek olması tek başına geçerliği garantilemez. Örneğin, sağ el, sol el ya da iki el kullanımının değerlendirilmesinde güvenirlik derecesi yüksektir, öte yandan el kullanımı ne akıl sağlığı durumunu ne de insanların farklılıklar gösterdiği diğer sayısız davranış özelliğini doğru bir şekilde öngörür; yani bu özelliklerin geçerli bir endeksi değildir (bununla birlikte, örneğin, beysbol oynamak gibi belirli durumlardaki başarının geçerli bir endeksi olabilir). Benzer şekilde, bir kişinin davranışlarının belirli bir zihinsel bozukluk sınıfına güvenilir bir şekilde atanması ancak bu sınıfın geçerliği araştırmalar yoluyla kanıtlandıktan sonra bir işe yarayacaktır.

Zihinsel Bozuklukların Formel Tanı Sınıflandırması

Günümüzde iki büyük psikiyatrik sınıflandırma sistemi kullanılıyor: Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayımlanan *Uluslararası Hastalık Sınıflandırma Sistemi* (ICD-10) ve Amerikan Psikiyatri Derneği tarafından yayımlanan *Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Elkitabı* (DSM). ICD-10 sistemi Avrupa'da ve diğer birçok ülkede yaygın olarak kullanılırken, ABD'de standart model DSM sistemidir. Bu iki sistem, sınıflandırmanın odağına semptomları yerleştirmesi ve sorunların farklı yüzeylere bölünmesi (çok eksenli sistemi aşağıda açıklayacağız) gibi birçok açıdan birbirine benzer.

Tanınan bozukluk kategorilerini tanımlayan ölçütler büyük oranda belirtiler ve işaretlerdir. **Belirtiler** terimi genellikle hastanın öznel tanımlamalarını, sorunla ilgili yakınmalarını anlatır. **Bulgular** ise tanı koyucunun doğrudan (örneğin, hastanın bir başkasının gözlerinin içine bakamaması) ya da dolaylı (örneğin, psikolojik incelemeyi yürütenin uyguladığı ilgili testlerin sonuçları) olarak yaptığı gözlemlere dayanan işaretlerdir. Belirli bir tanının konabilmesi için tanı koyucunun belirli ölçütleri gözlemlemesi yani DSM'deki semptom ve bulguların karşılanıyor olması gerekir.

DSM Sınıflandırma Sisteminin Eksileri

Kavramsal açıdan kesin kategori sistemlerinin insanların öznesi olduğu davranış anormalliklerini yeterli olarak temsil edebilme derecesi sınırlıdır

Tablo 7.1

Distimik Bozukluk Ölçütleri

a. En az 2 yıl boyunca, büyük bir bölümü depresif duygu durumuyla geçen günlerin diğer günlerden daha fazla olması.

b. Depresif durumdayken aşağıdakilerden iki (ya da daha fazlasının) görülmesi: iştah eksikliği ya da aşırı yeme, uykusuzluk ya da aşırı uyku, enerji düşüklüğü ya da bitkinlik, düşük öz saygı, konsantrasyon eksikliği ya da karar vermede zorlanma ve çaresizlik duyguları.

c. 2 yıllık dönem süresinde semptomların 2 aydan daha uzun bir süre ortadan kalkmaması.

d. Rahatsızlığın ilk 2 yılında majör depresif epizot görülmemesi.

e. Manik epizot, karmaşık epizot ya da hipomani epizodu geçmişi olmaması ve siklotimik bozukluk görülmemesi.

f. Semptomlar bir maddenin (örneğin, madde kullanımı, bir ilaç) doğrudan fizyolojik etkilerinden ya da tıbbi bir durumdan (örneğin, hipotiroidizm) kaynaklanmamaktadır.

g. Semptomlar klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da işlevsel bozulmaya yol açmaktadır.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, 4. Baskı* (© 2000). Amerikan Psikiyatri Derneği.

(Beutler & Malik, 2002). Gerçek hastaların gerçek sorunları, genellikle modern DSM çalışmalarının kalbindeki bulgu ve semptomlarla ilgili kesin listelere uymaz. Örneğin, belirli bir tanının konması için en az dört ölçütün karşılanıyor olması gerekirken bir hasta ölçütlerin üçünü sergiliyorsa bu durumu nasıl ele almamız gerekir? Klinik gerçekler, insanların gerçek hayatta sergilediği bozuklukların DSM'de eşlenmeleri gereken sistem kadar ince ayrıntılarla çizilmediğini gösteriyor. Gittikçe incelen bu ayrımlar, aynı zamanda, tanınan bozukluk tiplerinin de gittikçe çoğalmasına neden oluyor. Bunun da, istemeden de olsa, tanı koyucular arası anlaşmayı –güvenir-

ligi artırmak uğruna geçerlikten fedakârlık yapmak anlamına geldiğine inanıyoruz. Bu da pek mantıklı değil. Örneğin, klinik popülasyonda kaygı ve depresyon karışımlarına son derece sık rastlanır ve niceliksel araştırmalarda da tipik olarak bu iki durumun örtüştüğü (aralarında korelasyon ilişkisi olduğu) görülür. Yine de DSM bu iki bozukluğu farklı bozukluk biçimleri olarak ele alır ve bunun sonucunda da klinik açıdan hem kaygılı hem de depresif olan bir kişiye, her biri sözde ayrı olan iki duruma karşılık gelen iki ayrı tanı konabilir.

DSM-IV-TR'deki Beş Eksen

DSM-IV-TR bireyi beş odak noktasına -ya da "eksene göre tanımlar. İlk üç eksen kişinin mevcut klinik statüsünü ya da durumunu değerlendirir:

1. *Eksen.* Klinik ilginin odağı olabilecek belirli klinik semptomlar ya da diğer durumlar. Bunlar şizofreni, genelleştirilmiş kaygı bozukluğu, majör depresyon ve madde bağımlılığıdır. 1. Eksen'deki durumlar kabaca genel tıpta tanınan çeşitli hastalıklara benzer.

2. Eksen. Kişilik bozuklukları. Histriyonik kişilik bozukluğu, paranoid kişilik bozukluğu ya da antisosyal kişilik bozukluğu gibi dünyayla sorunlu ilişkiler kurma biçimlerini kapsayan -9. Bölüm'de ele aldığımız- geniş bir bozukluk grubudur. Örneğin, antisosyal kişilik bozukluğu, yasal kısıtlamalar da dâhil olmak üzere kabul edilmiş davranım standartlarını hiçe sayan insanlarda görülen, erken gelişen, kalıcı ve yaygın bir örüntüdür. 2. Eksen, uzun süreli uyumsuz ayırıcı kişilik özelliklerinin kodlanmasını sağlar ve bunlar 1. Eksen bozuklukların gelişiminde ve ekspresyonunda rol oynayabilir. Zekâ geriliği tanısı da 2. Eksen içinde yer alır.

3. *Eksen.* Genel tıbbi koşullar. Bu eksende vakanın anlaşılması ya da yönetilmesi ile potansiyel olarak ilgili olan genel tıbbi koşullar yer alır. 3. Eksen DSM-IV-TR'de 1. Eksen tanı ile bir arada kullanılabilir ve şöyle ifade edilir: "[Spesifik olarak belirlenmiş genel bir tıbbi koşula] bağlı" –örneğin, majör depresif bozukluk kronik bir tıbbi hastalığa bağlı acı ile birlikte ele alınabilir.

Bu üç eksende, uygun ölçütler karşılandığı takdirde, birden fazla tanı koymak mümkündür, hatta desteklenir. Yani, bir kişiye birden çok psi-

kiyatrik sendrom tanısı, örneğin, hem Panik Bozukluk hem de Majör Depresif Bozukluk; Bağımlı ya da Kaçınmacı gibi kişilik bozuklukları ya da Siroz (genellikle aşırı alkol kullanmaktan kaynaklanan bir karaciğer hastalığı) ve Aşırı Doz, Kokain gibi potansiyel olarak ilgili tıbbi sorun tanıları bir arada konabilir. Son iki DSM-IV-TR ekseni kişinin durumunu daha geniş yönleriyle ele almak için kullanılır.

4. *Eksen.* Psikososyal ve çevresel sorunlar. Bu grup mevcut bozuklukta katkısı olabilecek, özellikle de geçen bir yıl içindeki stres yaratıcılarla ilgilidir. Tanı koyucuya, ailesel, ekonomik, mesleki, yasal gibi çeşitli sorun kategorilerine yönelik bir kontrol listesi yaklaşımı benimsemesi önerilir. Örneğin, ailede yaşanan bir bozulmanın bozukluğa katkısı olduğu düşünülüyorsa "Birincil destek grubuyla sorunlar" ifadesi eklenebilir.

5. *Eksen.* İşleyişin genel değerlendirmesi. Burada klinisyenler kişinin şu an için sorunlarla ne kadar iyi bir şekilde baş ettiğini belirtir. İncelemeyi yürütenin hastadaki genel işleyiş yeteneğini sayısal bir şekilde özetlemesine yönelik 10 puanlık bir Global İşleyiş Değerlendirmesi Ölçeği verilir.

1. Eksen ve 2. Eksen Bozuklukların Temel Kategorileri

1. ve 2. Eksen bozuklukları bu kitaptaki klinik materyalin düzenlenmesinde kullandık. Her bir bozukluğu anlatırken bunlarla ilgili DSM-IV-TR ölçütlerine de yer vereceğiz. Bu tanılar çeşitli geniş etiyolojik (temel nedensel) gruba uyacak şekilde ve bu gruplar da kendi içlerinde çeşitli alt gruplara ayrılacak şekilde düşünülebilir:

- Alışkanlık derecesinde uyuşturucu ya da alkol kullanımı gibi sorunları içeren madde kullanımı bozuklukları. Bunları 10. Bölüm'de ele alıyoruz.
- Örneğin, Alzheimer demansında ve organik beyin patolojisine bağlı çok çeşitli kalıcı ya da geri döndürülemez bilişsel koşullarda görülen ve beyin dokusundaki büyük tahribata ya da işleyiş bozukluğuna katkıda bulunan bozukluklar. Bu bozuklukları 13. Bölüm'de ele alıyoruz.
- Birincil neden olarak bilinen herhangi bir beyin patolojisine dayanmayan, psikolojik ya da sosyokültürel kökenli bozukluklar. Bu çok geniş

grup bu kitapta ele aldığımız zihinsel bozuklukların büyük bir bölümünü içeriyor; bunlar arasında kaygı bozuklukları (5. Bölüm), somatoform ve dissosiyatif bozukluklar (7. Bölüm), yeme bozuklukları (Bölüm 8), psikoseksüel ve cinsel-kimlik bozuklukları (11. Bölüm) ve 2. Eksen kişilik bozuklukları (9. Bölüm) yer alıyor.
Geleneksel olarak, spesifik bir organik beyin patolojisi görülmeyen şiddetli zihinsel bozukluklar da -örneğin, majör duygu durumu bozuklukları (6. Bölüm) ve şizofreni de (12. Bölüm)- bu gruba alınır, ancak bu bozuklukların, en azından kısmen, beyindeki anormal işleyiş tiplerinden kaynaklanıyor olabileceği görüşü gittikçe ağırlık kazanıyor.

- Genellikle çocukluk ya da ergenlik döneminde ortaya çıkan bozukluklar. Zekâ geriliği ve spesifik öğrenme güçlükleri (14. Bölüm) gibi bilişsel eksiklikler görülen geniş bir bozukluk grubu ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu gibi beklenen ya da normal gelişimden sapmalar gösteren çok çeşitli davranış sorunları (14. Bölüm).

Zihinsel bozukluklardan söz edilirken çeşitli nitelendirici terimler sıklıkla kullanılır. **Akut** genellikle 6 aydan az süren, görece kısa süreli bozuklukları anlatmak için kullanılır; örneğin geçici uyum bozukluğu (5. Bölüm). Bazı bağlamlarda yoğunluk düzeyi yüksek davranış belirtilerini anlatmak için de kullanılır. **Kronik** terimi uzun süreli ve genellikle kalıcı bozuklukları anlatır; örneğin Alzheimer demansı ve bazı şizofreni biçimleri. Düşük yoğunluklu bozuklukları anlatmak için de sıklıkla kullanılır, çünkü uzun süreli rahatsızlıklar genellikle bu tiptedir. **Hafif, orta** ve **şiddetli** terimleri şiddet ya da ciddiyet boyutlarındaki farklı noktaları yansıtır. **Epizodik** ve **tekrarlanan** terimleri, örneğin, bazı duygu durumu ve şizofreni koşullarında görülen gelip giden istikrarsız bozukluk örüntülerini anlatır.

Yaftalama Sorunu

DSM-IV'ün örnek olduğu tipte psikiyatrik tanı sistemleri bütün akıl sağlığı çalışanları tarafından aynı saygıyla karşılanmaz (örneğin, Sarbin, 1997). Psikiyatrların bile hepsi (örneğin, Tucker, 1998) sistemden memnundur diyemeyiz. Önemli eleştirilerden biri, psikiyatrik bir tanının, toplum tarafından onaylanmayan ya da başka şekilde sorunlu görülen ta-

nımlanmış bir davranış kategorisine yapıştırılan bir etiketten çok da farklı olmadığıdır.

Tanı etiketi kişiyi ya da kişinin yaşaması gereken temeldeki patolojik durumu ("işlev bozukluğunu") değil, bu kişinin mevcut işleyiş düzeyi ile ilişkilendirilen bir davranış örüntüsünü betimler. Oysa bir etiketin yapıştırılması daha fazla inceleme yapılmasının önünü tıkayabilir. Bir etiketi kişinin mevcut davranışı bağlamında değil, bireyin doğru ve tam bir tanımı olarak kabul etmek -profesyonellere bile- kolay gelir. Birisine "depresif" ya da "şizofren" etiketini yapıştırdığımızda, başkaları da büyük olasılıkla bu kişiyle ilgili doğru ya da yanlış bir takım varsayımlara varacaktır. Gerçekten de, tanı etiketi kişinin davranışlarına nesnel olarak, önceden yapılan kavramsallaştırmalara takılmadan bakmayı zorlaştırabilir. Bu beklentiler de klinik açıdan önem taşıyan etkileşimleri ve tedavi seçeneklerini etkiler. Örneğin, Majör Depresif Bozukluk tanısının konması hastanın yaşadığı durumla ilgili daha fazla inceleme yapılmasını engelleyip hemen antidepresan ilaç kullanımına geçilmesine yol açabilir (Tucker, 1998). "Sınır vaka" tanısı da akıl sağlığı tedavi ekibinin hastanın prognozu konusunda daha az iyimser bir tutum sergilemesine neden olabilir (Markham, 2003).

Birisi etiketlendiği anda bu yeniden tanımlanmış kimliği kabullenip bu rolün beklentilerine göre hareket etmeye başlayabilir ("Ben bir madde bağımlısından başka neyim ki? Uyuşturucuya başlasam ne olur? Zaten herkes benden bunu bekliyor. Hem bu benim denetimim dışında olan bir şey, o zaman tedaviye katılsam ne olur, katılmasan ne olur?"). Bu şekilde yeni bir toplumsal kimlik edinilmesi çeşitli nedenlerle zararlı olabilir. Birçok psikiyatrik etiketin küçültücü ve damgalayıcı bir ima içermesi insanların kalıcı ve şiddetli eksiklikleri olan ikinci sınıf vatandaşlar şeklinde algılanmasına neden olabilir (Link, 2001; Slovenko, 2001). Etiketler insanların moralini, öz saygısını ve başkalarıyla ilişkilerini de çok kötü etkileyebilir. Etiketlenen bir insan tanının ta kendisi "olduğunu" düşünüp bunu yaşam boyu sürecek bir "kariyer" gibi benimseyebilir.

Hiç kuşkusuz, akıl sağlığı çalışanlarının tanı sürecinde, etiketleri kullanmada ve her ikisinde de gizliliğe önem vermede dikkatli davranması, bozukluk sergileyen insanın çıkarına olacaktır. Son 50 yıl içerisinde konuyla alakalı bir değişim yaşandı: Uzun yıllar boyunca bir akıl sağlığı çalışanı ile görüşmeye giden kişiler *hasta* terimiyle anıldı. (İngilizcede has-

ta anlamındaki *patient* sözcüğü aynı zamanda *sabır* anlamına gelir ve tıbbi bir hastalığı olan kişinin, doktorun hastalığa çare bulmasını, edilgin bir şekilde ve *sabırla* beklemesini çağrıştırır). Günümüzde birçok akıl sağlığı çalışanı, tedaviye gelen bakımından daha büyük bir katılımı akla getirdiği ve kendi iyileşmesinde daha fazla sorumluluğu çağrıştırdığı için *danışan* terimini yeğliyor. Biz de metin içerisinde bu iki terimi dönüşümlü olarak kullanacağız.

DEĞERLENDİRME

1. Anormal psikolojide bir sınıflandırma sistemine neden gerek duyulur?
2. Bu tip bir sınıflandırma sisteminin güvenirliği ve geçerliği ne anlama gelir?
3. DSM-IV'ün gözden geçirilirken göz önüne alınması olası bazı etkenleri anlatın.

TEDAVİLERE GENEL BİR BAKIŞ

Psikoterapi anlayışının temelinde psikolojik sorunlar yaşayan insanların değişebileceği -daha uyumlu algılama, değerlendirme ve davranma biçimleri öğrenebilecekleri- inancı yatar. Bu değişikliklerin kaydedilmesi elbette kolay değildir. Bazen insanın dünya görüşü ve kendini kavrayışı, yaşamında yıllar boyu süren olumsuz deneyimler tarafından pekiştirilen patolojik erken ilişkiler nedeniyle bozulmuştur. Bazen de doyurucu olmayan bir iş, mutsuz bir evlilik ya da mali stres gibi çevresel etkenlerin de psikoterapinin odağına alınması gerekir. Değişim zordur ve bu nedenle de insanlar bazen yaşamda farklı bir yol çizmenin zorluklarıyla yüzleşmektense mevcut sorunlarını kabullenmeyi daha kolay bulabilirler. Terapi de zaman alır. İşinin ehli ve çok tecrübeli bir terapist bile insanın bütün geçmişini tersine çevirip yaşamdaki zorlu durumlarla yeterince başa çıkabilmesini hemen sağlayamaz. Terapide sihirli dönüşümler yoktur. Yine de, en şiddetli zihinsel bozukluklarda bile ümit vericidir. Ayrıca, genel kanının aksine, psikoterapi diğer müdahale tiplerine oranla uzun vadede daha az maliyetli olabilir (Dobson ve diğerleri, 2008; Gabbard ve diğerleri, 1997).

Psikanalizden Zen meditasyonuna çok çeşitli sağaltım yaklaşımları var. Bununla birlikte, sağlık yönetimi çağında artık tedavilerin etkisini deneysel olarak kanıtlama yönünde ve gittikçe sıkılaşan talepler söz konusu. Aşağıdaki başlıklarda günümüzde kullanılan ve en yaygın kabul gören psikolojik ve biyolojik tedavi yaklaşımlarını ele alacağız.

TERAPİDE PSİKOSOSYAL YAKLAŞIMLAR

Psikoterapi insanlarda hayranlıkla karışık bir merak uyandırıyor. Popüler televizyon dizisi *In Treatment* (*Tedavide*) psikanalist Paul Weston'ın meslek hayatını konu alıyor. Her gece hastalarıyla yaptığı farklı bir seans sunuluyor. Daha sonra, kendisi de birçok sorun yaşayan Paul haftanın sonunda kendi terapistine gidiyor. Terapi gören insanların yanı sıra, hayatında hiç terapi görmemiş insanlar da diziyi büyük bir ilgiyle izliyor.

Uygulamadaki terapistler olarak bizlere yaptığımız işle ve görüştüğümüz hastalarla ilgili pek çok soru yöneltilir. Bu bölümde, bazen terapistler tarafından kullanılan farklı klinik yaklaşımlara değineceğiz. Amacımız farklı sağaltım yaklaşımlarını daha iyi anlamanızı sağlamak ve yeri geldiğinde vaka çalışmalarıyla örnekler vermek.

Davranış Terapisi

Davranış terapisi davranışın önemini vurgulayan ve öğrenmenin rolüne odaklanan ve bunları ölçme ve değerlendirme ve belirleme süreçlerine dâhil eden doğrudan ve etkin bir tedavidir. Davranış terapisti, eski travmatik olayları ya da iç çatışmaları incelemek yerine temel sorun görünümünde, yani hastada büyük bir rahatsızlığa neden olan sorun ya da semptoma odaklanır. Davranış terapisinin temel varsayımlarından biri anormal davranışın normal davranışlarla aynı şekilde, yani öğrenme yoluyla edinildiğini öne sürer. Bu doğrultuda hastaların uyumsuz davranışları şu ya da bu şekilde "unutmayı öğrenmesi" için çeşitli davranışsal teknikler geliştirilmiştir.

Maruz Bırakma Terapisi

Maruz bırakma terapisi, kaygı bozukluklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir davranış terapisi tekniğidir. Davranış terapisinin bakış açısına göre, kaygı öğreniliyorsa, kaygıyı unutmak da öğrenilebilir. Bu da

kaygı yaratan uyarıcılara yönlendirilmiş maruz kalma ile başarılır. Maruz bırakma terapisi sırasında hasta ya da danışan korku yaratan uyarıcı ile sağaltıcı bir şekilde yüzleşir. Bu da çok kontrollü, yavaş ve aşamalı bir şekilde **sistematik duyarsızlaştırma** ya da daha uç bir şekilde hastanın korku yaratan uyarıcı ile en güçlü hâlinde yüzleştirildiği **taşırma** yoluyla yapılır. (Örneğin, agorafobisi olan ve kendini eve kapatan bir hasta, terapisti eşliğinde dışarıya çıkmaya başlar.) Ayrıca, maruz bırakma biçimi gerçek de olabilir (**yerinde maruz bırakma**) hayali de (**imgesel maruz bırakma**).

İtici Uyarıcılarla Terapi

İtici uyarıcılarla terapide istenmeyen davranışlar eski moda cezalandırma yöntemiyle değiştirilir. Büyük olasılıkla, günümüzde en sık kullanılan itici uyarıcı alkol alan kişinin midesinin bulanmasına ve kusmasına neden olan Antabuz gibi ters etkiler yaratan ilaçlardır. Diğer bir yöntem de danışanın bileğine sağlam bir lastik bant takılması ve kişinin, baştan çıktığını hissettiğinde bu lastiği çekip "şaklatarak" kendi kendini cezalandırmasıdır.

Modelleme

Adından da anlaşılabileceği gibi **modelleme** danışanın edinilecek davranışı gerçekleştiren başka birini, örneğin anne babasını ya da terapisti taklit ederek yeni beceriler öğrenmesidir. Genç danışanlar terapiste asistanlık yapan yaşıtlarının davranışlarına ya da rollerine maruz bırakılarak istenilen yeni tepkileri taklit etmeye ve sergilemeye teşvik edilebilir. Örneğin, ağır zekâ geriliği sergileyen bir çocuğun kendi kendine beslenme gibi basit becerileri ya da utangaç, içine kapanık bir ergenin sosyal durumlarda daha etkin davranmasını sağlayacak daha karmaşık becerileri öğrenmesi için modelleme kullanılabilir. Özellikle çocuklarla yapılan çalışmalarda terapistin, gündelik seçimlerle ilgili düşüncelerini terapinin gidişatı sırasında ortaya çıktıkları şekliyle "sesli olarak düşünmesi" etkin karar verme ve sorun çözme modelleri olabilir (Kendall, 1990; Kendall & Braswell, 1985).

Sistematik Pekiştirme

İstenmeyen davranışları bastırmaya (söndürmeye) ya da etkin davranışları ortaya çıkarmaya ve sürdürmeye yönelik "edimsel yöntem" olarak da anılan sistematik pekiştirme yoluyla, işleyen yönetim programları ile

özellikle kurumsal ortamlarda dikkat çekici bir başarı elde edilmiştir ve bu başarı yalnızca bu ortamlarla da sınırlı değildir.

Sorunlu davranışları bastırma, saptanabildikleri takdirde, bu davranışları destekleyen pekiştirmeleri ortadan kaldırmak kadar basit bir işlem olabilir. Bazen saptama işlemi görece kolay olur. Bazen de terapistin uyumsuz davranışları neyin sürdürdüğünü son derece dikkatli ve ayrıntılı bir şekilde gözlemlemesi ve çözümlemesi gerekir.

Tepki şekillendirme için genellikle pozitif pekiştirme kullanılır. -yani başlangıçta kişinin etkin olarak direnç gösterdiği ya da davranış dağarcığında olmayan bir tepkiye aşamalı olarak yaklaşılır. Bu teknik çocuklarda görülen davranış sorunlarında geniş bir şekilde kullanılmıştır. Örneğin, artık klasikleşmiş bir vakada terapist, gözlük takmayı reddeden 3 yaşındaki bir otistik çocuğu ilk olarak sesli bir oyuncağın sesini duyduğunda bir parça şeker ya da meyve beklentisi içine girecek şekilde eğitmiştir. Daha sonra boş gözlük çerçeveleri ile eğitim başlamıştır. Çocuk ilk önce çerçeveleri eline aldığında, daha sonra bunları elinde tuttuğunda, daha sonra elinde gezdirdiğinde, daha sonra çerçeveyi gözlerine yaklaştırdığında vs. şeker ya da meyve ile pekiştirilmiştir. Ardışık yakınlaşmalar yoluyla çocuk en sonunda camları da takılı gözlüğünü takmayı öğrenmiştir (Wolf, Risley, & Mees, 1964).

Fiş Ekonomisi

Yıllar önce, davranış terapisi emekleme dönemindeyken, edimsel koşullama ilkelerine dayalı fiş ekonomileri yatılı kronik psikiyatri hastalarında kullanılmak üzere geliştirilmişti. Hastalar hastanedeki koğuşlarında uygun davranışlar sergilediğinde daha sonra ödül ya da ayrıcalıklardan yararlanmak üzere kullanacakları fişler kazanıyordu.

Fiş ekonomileri yemek yeme ve yatağını yapma gibi ilksel tepkilerden, sorumluluk taşıyan hastane işleri gibi gündelik başarımlara dek çok çeşitli uyumlu davranışların oluşturulmasında kullanıldı. Sorumluluk gerektiren işlerde, **fiş ekonomisi** insanlara yaptıkları iş karşılığında daha sonra istedikleri nesne ya da etkinliklerle değiş tokuş edebilecekleri fiş (para) verilen dış dünyayı andırır. Bazen eleştiri ve tartışmalara konu olsa da, fiş ekonomileri ciddi zihinsel hastalıkları ve gelişimsel yetersizlikleri olan insanlarda hâlen uygulanan bir tedavi yaklaşımıdır (bkz. Higgins ve diğerleri, 2001; Le Blanc ve diğerleri, 2000)

Davranış Terapisi, Değerlendirme

Diğer bazı terapi biçimleri ile karşılaştırıldığında, davranış terapisi belirgin avantajlara sahip. Genellikle spesifik belirtilere yöneldiği, danışanın rahatsızlığını daha hızlı ve daha az maliyetli bir şekilde çözdüğü için davranış terapisi ile genellikle kısa sürede sonuca ulaşılır. Kullanılan yöntemlerde açık bir şekilde ayırt edilmiştir ve sonuçlar hemen değerlendirilebilir. Genel olarak, davranış terapisi ile ulaşılan sonuçlar diğer yaklaşımlarla karşılaştırıldığında tercih nedenidir (Emmelkamp, 2004; Nathan & Gorman, 2007).

Diğer yaklaşımlarda olduğu gibi, davranış terapisi de bazı sorunlarda, diğerlerine oranla, daha iyi sonuçlar verir. Genel olarak, danışanın sorunu ne kadar yaygın ve belirsiz bir şekilde tanımlanırsa, davranış terapisinin ise yarama olasılığı da o denli düşer. Örneğin, her ne kadar sınırda kişilik bozukluğunda diyalektik davranış terapisinin uygulanması bir istisna olsa da, karmaşık kişilik bozukluklarının tedavisinde ender olarak kullanılır (Crits-Christoph & Barber, 2007). Diğer yandan, davranışsal teknikler kaygı bozukluklarının tedavisinde en sık başvurulan yöntemdir (Barlow ve diğerleri, 2007; Franklin & Foa, 2007). Davranış terapisi psikotik hastalarda bile kullanılabilir (Kopelowicz ve diğerleri, 2007).

Depresyon tedavisindeki yeni gelişmelerden biri de kısa ve yapılandırılmış bir terapi biçimi olan **davranışsal etkinleştirme** terapisidir. Bu tedavide hasta ve terapist iş birliği yaparak hastanın daha etkin ve yaşamla daha fazla meşgul olmasına çalışılır. Hasta duygu durumunu iyileştirecek etkinliklerde bulunmaya ve yaşamındaki spesifik sorunlarla başa çıkmanın daha iyi yollarını bulmaya teşvik edilir. Bu kulağa çok basit gelse de, başarılması her zaman o kadar da kolay olmayabilir. Bununla birlikte, bu güne dek ulaşılan veriler bu terapi biçiminin hastalar açısından çok yararlı olduğunu ve kalıcı değişikliklere yol açabileceğini gösteriyor (Dimidjian ve diğerleri, 2008; Dobson ve diğerleri, 2008).

Bilişsel ve Bilişsel-Davranışçı Terapi

İlk davranış terapistleri danışanlarının gözlemlenebilir davranışlarına odaklanıyor, içsel düşüncelerinin önemsiz olduğunu düşünüyordu. Buna karşılık, 1970'lerden sonra bazı davranış terapistleri "özel olaylara" -yani, düşünce, algı, değerlendirme ve öz ifadelere- yeniden değer vermeye ve

bunları davranış ve duyguları belirleyen nesnel uyarıcı koşullara aracılık eden süreçler olarak görmeye başladılar (Borkovec, 1985; Mahoney & Arnkoff, 1978).

Bilişsel ve bilişsel-davranışçı terapi (bu iki terim çoğunlukla dönüşümlü olarak kullanılır) hem düşüncenin davranış üzerindeki etkilerini vurgulayan bilişsel psikoloji hem de sıkı bir yöntembilimi ve performans yönelimli bir odak noktası olan davranışçılıktan doğmuştur. Bilişsel yönelimli tedavi yaklaşımları tek bir teknik kümesiyle tanımlanamaz. Bununla birlikte iki ana tema önemlidir: (1) Bilişsel süreçlerin duygu, güdü ve davranışları etkilediği görüşü ve (2) bilişsel ve davranışçı değişim tekniklerinin pragmatik (hipotez-sınama) bir şekilde kullanılması. Aşağıda Albert Ellis'in rasyonal-davranışçı terapisine kısaca yer verdikten sonra Aaron Beck'in bilişsel terapisini ayrıntılı olarak ele alacağız.

Rasyonal-Duygusal Davranış Terapisi

Davranış yönelimli ilk bilişsel terapi biçimi Albert Ellis tarafından geliştirilen **rasyonal-duygusal davranış terapisi** RDDT'dir (bkz. Ellis & Dryden, 1997). RDDT danışanın uyumsuz tepkilerinin ve dolayısıyla davranışlarının dayandığı varsayılan uyumsuz düşünce süreçlerini değiştirmeye çalışır.

Ellis'e göre iyi işleyişli bir insan rasyonal bir şekilde davranır ve ampirik gerçeklikle uyum içindedir. Buna karşılık, ne yazık ki, birçoğumuz gerçekçi olmayan inançlar ve mükemmeliyetçi değerler öğreniriz ve bunlar da kendimizden çok fazla şey beklememize neden olup rasyonal olmayan davranışlar sergilememize ve daha sonra da kendimizi değersiz, başarısız insanlar gibi görmemize yol açar. Örneğin, birisi şöyle düşünüyor olabilir: "Herkesin sevgisini kazanmalı, onayını almalıyım" ya da "Yaptığım her şeyde tam yeterlik göstermeli, her konuya hâkim olmalıyım." Bu tip gerçekdışı varsayımlar ve kendine yönelik talepler kaçınılmaz olarak sorunlar doğurur.

RDDT'nin amacı insanın inanç sistemini ve kendine verdiği değeri yeniden yapılandırmak ve böylece daha olumlu bir benlik değeri duygusuna ve duygusal açıdan daha doyurucu, tamamlayıcı bir yaşama kavuşmasını sağlamaktır. Bunun önündeki engel, özellikle, "yapmalıyım", "yapmam gerek", "yapmak zorundayım" gibi rasyonal olmayan inançlardır. Bunun için çeşitli yöntemler kullanılır. Bu yöntemlerden biri kişinin yanlış inanışları-

na rasyonal yanıtlarla karşı çıkmaktır "Terfi edememiş olman neden senin değersiz biri olduğun anlamına gelsin ki?"

RDDT terapistleri davranış yönelimli tekniklere de başvurur. Örneğin, danışanları yeni deneyimlere teşvik etmek ve olumsuz davranış zincirlerini kırmak için ev ödevleri verilebilir. Bu teknikler arasında büyük farklılıklar olsa da, RDDT'nin temelindeki felsefe ile (ileride ele alacağımız) insancıl felsefenin temelinde ortak bir nokta bulunur: her ikisi de kişisel değer ve insani değerler konusunda net bir duruş sergiler. Rasyonal-davranışçı davranış terapisi kişinin benlik değeri duygusunu arttırarak ve kişisel gelişiminin önünde engeller oluşturan yanlış inanışları ortadan kaldırarak kendini-gerçekleştirmenin yolunu açmaya çalışır.

Beck'in Bilişsel Terapileri

Beck'in bilişsel terapi yaklaşımı ilk olarak depresyonun, daha sonra da kaygı bozukluklarının tedavisine yönelik olarak geliştirilmiştir. Günümüzde ise bu tedavi biçimi çok çeşitli koşullarda uygulanmaktadır ve yeme bozuklukları ve obezite, kişilik bozuklukları, madde kullanımı, hatta şizofreni gibi durumlar bunlar arasında yer alır (Beck, 2005; Beck & Rector, 2005; Hollon & Beck, 2004). Bilişsel model temelde psikopatolojinin bilgi işleme modelidir. Bilişsel modelin temel varsayımlarından birine göre sorunlar dış olayların ya da iç uyarıcıların yanlı bir şekilde işlenmesinden kaynaklanır. Bu yanlılıklar insanın yaşadığı deneyimleri anlamlandırma biçimini çarpıtır ve bu da bilişsel hatalar doğurur.

Peki, ama insanlar neden bilişsel hatalar yapar? Beck'e göre (2005) bu yanlılıkların kökeninde işlev bozukluğu sergileyen inanışları içeren, görece sabit bir bilişsel yapılar ya da şemalar kümesi bulunur. İçsel ya da dışsal tetikleyicilerin etkinleştirdiği bu şemalar da insanların bilgileri işleyişini yanlılaştırır. Depresyonda, insanlar kendileri, dünyaları ve gelecekleri hakkında olumsuz bir yanlılık sergileyen yorumlar yapma eğilimindedir.

Bilişsel terapinin ilk evresinde danışanlara düşünme örüntüleri ile duygusal tepkileri arasındaki bağlantı anlatılır. Önce kendi otomatik düşüncelerini (örneğin, "Bu tam bir felaket") nasıl saptayacakları öğretilir ve düşüncelerinin içeriğini ve yarattıkları duygusal tepkileri kaydetmeleri istenir (bkz. Wright ve diğerleri, 2006). Daha sonra da, terapistin yardımıyla, düşünüşlerindeki mantık hatalarını belirlerler ve bu otomatik düşüncelerin



Bilissel modele göre durumlarla ilgili düşüncelerimiz bunlara verdiğimiz duygusal tepkilerle yakından bağlantılıdır. Bu genç adam "Asla oyuna giremeyeceğim. Ben becerliksizin tekiyim" gibi otomatik düşüncelere kapılıyorsa yedek kulubesinde beklemek onda "Oyunu izleyerek çok şey öğrenebilirim" düşüncesinde olacağından daha fazla duygusal rahatsızlık yaratacaktır.

geçerliğini sorgulamayı öğrenirler. Düşüncelerinin ardındaki bu mantık hataları onları şu süreçlere yönelir: (1) karşı yöndeki verileri göz ardı ederek dünyayı seçici bir biçimde tehlikeli bir yer olarak algılama; (2) sınırlı sayıda örnekten yola çıkarak aşırı genellemeler yapma –örneğin, insanın işten çıkarıldığı için kendini bütünüyle değersiz görmesi; (3) nahoş olayların önemini büyütme –örneğin, işini kaybetmeyi dünyanın sonu gibi görme; (4) mutlakçı düşünme –örneğin, birisinin yaptığı hafif bir eleştirinin önemini aşırı büyütme ve bunu iyi olmadan değersizliğe doğru ani bir düşüşün kanıtı gibi görme.

Terapi seanslarının ve ev ödevlerinin içeriği büyük oranda deney konularına benzer: Danışanın yanlı ve işlev bozukluğu görülen bilişini değiştirmek için terapist ve danışan bunlara öğrenmenin ilkelerini uygular ve bu değişiklerin sonraki düşünceler, duygular ve açık davranışlar üzerindeki etkileri sürekli olarak değerlendirilir. Bununla birlikte, Beck'in bilissel terapisinde danışanların bu inançları, RDDT'deki yaygın uygulamanın tersine, tartışma ve karşı çıkma yoluyla değil, danısanı kendi hakkında bilgi toplamaya teşvik ederek değiştirilmeye çalışılır. Örneğin, çekici bir kadına yakınlaşmaya çalıştığında reddedileceğine inanan genç bir adam neden böyle bir inanç taşıdığını araştırmaya yönlendirilecektir. Da-

ha sonra danışana bu işlev bozukluğu görülen "hipotezi", hayranlık duyduğu ve görünüşte uygun bir kadına gerçekten yaklaşarak "test etme" görevi verilir. Daha sonra "testin" sonuçları terapist tarafından ayrıntılı olarak çözümlenir ve başarılı bir performansı engelleyen olası bilişsel "hatalar" tartışılır ve düzeltilir.

Buna ek olarak, danışan sorunlu davranışlara ve kendi kendini engelleyen eğilimlere yol açan olası hatalı varsayımları ve işlev bozukluğu gösteren şemaları keşfetmeye yönlendirilir (Young ve diğerleri, 2008). Bunlar genellikle danışan ve terapist danışanın otomatik düşüncelerindeki temaları incelerken terapinin gidişatında ortaya çıkar. Bu işlev bozukluğu olan şemalar kişiyi (örneğin, depresyona) yatkınlaştırdığı için, tedavinin bu evresi danışan yaşamda stresli olaylarla karşılaştığında nüksetme direncinin yüksek olmasını sağlamak açısından çok önemlidir. Yani, temeldeki bilişsel incinebilirlik etkenleri değiştirilmediği takdirde, danışanda yalnızca kısa süreli iyileşme görülür ve depresyon tekrarlayabilir.

Bilişsel-Davranışçı Terapiler, Değerlendirme

Ellis'in RDDT'si büyük ilgi görse de genel uygulamada Beck'in bilişsel terapisi daha çok tercih edilmiştir (David ve diğerleri, 2005). Yine de, RDDT ortadan kalmış da değil. Genel olarak söylemek gerekirse, bu yaklaşım temelde sağlıklı insanların gündelik stresle daha iyi başa çıkmasına yardım etmede ve belki de gelişmiş kaygı ve depresif bozukluklarının ortaya çıkmasını önlemede daha yararlı olabilir (Haaga & Davison, 1989, 1992). Dikkatli bir şekilde tanı konmuş klinik popülasyonlarla yürütülen kontrollü araştırma çalışmalarında agorafobi, sosyal fobi gibi kaygı bozukluklarının (Haaga & Davison, 1989, 1992) ve büyük olasılıkla da obsesif-kompülsif bozukluğun (Franklin & Foa, 1998) tedavisinde RDDT'nin maruz bırakma terapilerine oranla daha etkisiz olduğu görülüyor.

Buna karşılık, Beck'in bilişsel tedavi yöntemlerinin etkisi birçok çalışmada belgelenmiştir. Araştırmalara göre bu yaklaşımlar çok çeşitli bozukluğun azaltılmasında son derece yararlıdır (bkz. Hollon & Beck, 2004). Depresyonda, en şiddetli vakalar (örneğin, psikotik depresyon) dışında, bilişsel terapinin ilaç tedavisi ile karşılaştırılabildiği görülmüştür. Aynı zamanda, özellikle de nüksetmenin önlenmesi bakımından, uzun vadeli avantajları da bulunur (Craighead ve diğerleri, 2007). Bilişsel terapi ile pa-

nik bozukluk ve genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (Hollon & Beck, 2004) tedavisinde de dramatik sonuçlara ulaşılır; bilişsel-davranışçı terapi bulimia tedavisinde de tercih edilen bir yöntemdir (Wilson, 2005; Wilson & Fairburn, 2007). Son olarak, bilişsel yaklaşımlar çocuklarda davranım bozukluğu (Kazdin, 2007), madde kullanımı (Beck ve diğerleri, 1993) ve belirli kişilik bozukluklarının (Beck ve diğerleri, 1990, Linehan, 1993) tedavisinde de gelecek vaat ediyor.

Günümüzde bilissel ve davranışçı terapi yaklaşımlarının bir arada kullanılması rutin bir uygulama oldu. Bilişsel tedavilerin yarattığı etkilerin bilişsel kuramcıların öne sürdüğü gibi gerçekten bilişsel değişiklikler olup olmadığı konusunda bazı tartışmalar da söz konusu (Hollon & Beck, 2004; Jacobson ve diğerleri, 1996). En azından depresyonda ve panik bozuklukta, bilişsel kuramın öne sürdüğü gibi, uzun süreli sonuçları en iyi öngörenin bilişsel değişiklik olduğu görülüyor (Hollon ve diğerleri, 1990). Bununla birlikte, bilişsel tedavilerdeki "etkin maddelerin" ne olduğu konusu hâlen bir tartışma ve araştırma konusu (örneğin, Garratt ve diğerleri, 2007; Teasdale ve diğerleri, 2001).

İnsancıl Deneyimsel Terapiler

İnsancıl deneyimsel terapiler önemli tedavi yaklaşımları olarak 2. Dünya Savaşı'ndan sonra doğdular. Çıkarcılık, mekanikleşme, bilgisayarlaşma, kitleleri yanıltma ve düşüncesiz bürokrasinin egemen olduğu bir çağda ortaya çıkan insancıl deneyimsel terapi yanlıları birçok vakada psikopatolojinin yabancılaşma, kişiliksizleşme, yalnızlık ve anlam ve gerçek doyum bulamama sorunlarından kaynaklandığını savunuyordu. Bu görüşe göre, bu tip sorunlar ne unutulmuş anılara dalarak ne de belirli uyumsuz davranışları düzelterek çözülemezdi.

İnsancıl deneyimsel terapiler kendi davranışlarımızı denetlememizin hem bir özgürlük hem de sorumluluk olduğu varsayımına dayanıyordu yani, kendi sorunlarımız üzerine düşünebilir, seçimler yapabilir ve pozitif eyleme geçebilirdik. İnsancıl deneyimselci terapistler terapinin yönü ve başarısında en büyük sorumluluğu üstlenmeliydi ve terapist yalnızca bir danışman, yol gösteren ve kolaylaştırıcı rolü oynamalıydı. İnsancıl deneyimselci terapiler ayrıntılar bakımından farklılıklar sergileyebilse de odak noktalarında her zaman danışanın "farkındalığını" arttırmak bulunur.

Danışan Merkezli Terapi

Carl Rogers'ın (1902-1987) danışan merkezli (kişi merkezli) terapisi organizmaların kendi kendilerini doğal olarak iyileştirme gücüne odaklanır (Rogers, 1951, 1961). Rogers'a göre terapi insanların kendi kendilerine yükledikleri gerçekçi olmayan taleplerin doğurduğu kısıtlama ve sınırlamaları ortadan kaldırma sürecidir. Örneğin, benlik değerinin önkoşulu olarak düşmanlık gibi duyguları beslemeyen birisi olmak gerektiği inancı bu taleplere bir örnektir. Böyle duyguları olduğu gerçeğini yadsıyan insanlar, "içlerinden gelen" gerçek tepkilerin farkında olmazlar. Kendi hakiki deneyimleri ile bağlantısını kaybeden insanın da bütünselliğinde azalma, kişisel ilişkilerinde bozulma gibi çeşitli uyumsuzluk biçimleri sergilediği görülür.

Rogers'ın terapisinin birinci hedefi bu uyuşmazlığı çözmek, hastanın kendini kabul edip kendi gibi olmasını sağlamaktır. Bu amaç doğrultusunda, danışan merkezli terapistler danışanların kendilerini koşulsuz olarak kabul edildikleri, anlaşıldıkları ve insan olarak kendilerine değer verildiğini hissedecekleri bir psikolojik ortam yaratırlar. Bu bağlamda, terapist empatik yansıtma, yani danışanın yaşamdaki zorlukları tanımlayışını yeniden ifade etme gibi yönlendirici olmayan teknikler kullanır. Her şey yolunda giderse danışan kendini, belki de hayatında ilk kez, özgür hissetmeye ve gerçek duygularını ve düşüncelerini keşfetmeye, nefret, öfke gibi çirkin duyguları bir parçası olarak kabul etmeye başlar. Benlik kavramları gerçek deneyimleri ile daha uyumlu olmaya başlayınca kendilerini daha fazla kabul etmeye, yeni deneyim ve bakış açılarına daha açık olmaya başlarlar; kısacası daha bütünselleşmiş insanlar olurlar.

Çoğu terapi biçiminin tersine, danışan merkezli terapist yanıtlar sunmaz, danışanın söylediklerini yorumlamaz, bilinçdışı çatışmaların derinliklerine inmez, hatta danışanı belirli konulara bile yönlendirmez. Bunun yerine, danışanın konuşmak istediklerini sadece dikkatli ve kabullenici bir şekilde dinler ve yalnızca danışanın söylediklerini farklı sözcüklerle yeniden dile getirmek için araya girer. Terapistin hiçbir yargı ya da yorum içermeyen bu yeniden ifadelerinin amacı, danışanın keşfetmekte olduğu duygu ve düşüncelere daha fazla açıklık getirmek -gerçekten bakmak ve tanımaktır.

Tam anlamıyla danışan merkezli psikoterapi günümüzde Kuzey Amerika'da, ilk günlerde uygulandığı biçimiyle, pek kullanılmıyor, ancak Avru-

pa'da hâlâ görece popüler olduğu söylenebilir. Güdüleyici Görüşme bu empatik tarzdan doğan yeni bir terapi biçimidir. Bir terapistin genç bir kadınla ikinci görüşmesinden alınan aşağıdaki vaka çalışması yansıtma ve açıklık getirme tekniklerine bir örnektir.

Gestalt Terapisi

Almanca bir terim olan *gestalt*, "bütün" anlamına gelir ve gestalt terapisi zihin ve bedenin bütünselliğini, düşünce, duygu ve eylemin bütünselleştirilmesi gerekliliğini vurgular. Frederick (Fritz) Perls (1969) tarafından geliştirilen **gestalt terapisi** danışanlara, bilince çıkması engellenen beden-

VAKA ÇALIŞMASI **Danışan Merkezli Terapi**

ALICE: Şu standartlar konusunu düşünüyordum. Bir şekilde bir beceri, nasıl desem, bir alışkanlık sahibi oldum; çevremdeki insanları rahat ettirmek ya da işlerin düzgün bir şekilde yolunda gitmesini sağlamaya çalışıyorum...

DANIŞMAN: Diğer bir deyişle, hep yapmaya çalıştığın şey, işlerin yolunda gitmesini ve insanların kendilerini daha iyi hissetmesini sağlamak ve durumu düzeltmekti.

ALICE: Evet. Sanırım yaptığım buydu. Bunu yapma nedenim de, büyük olasılıkla, yani, aslında ortalıkta dolaşıp iyilik dağıtan biri olduğumdan değil de, bu benim için oynaması en kolay roldü. Bunu evde çok yapıyordum. Kendi düşüncelerimi savunmuyordum, en sonunda düşünecek bir düşüncem olup olmadığını da bilemeyecek duruma geldim zaten.

DANIŞMAN: Uzun zamandır bir çeşit anlaşmazlıkları ve farklılıkları ortadan kaldırmak gibi bir rolü benimsemiştiniz.

ALICE: Evet.

DANIŞMAN: Durumla ilgili kendinize ait bir fikriniz ya da tepkiniz olmuyordu yani, öyle mi?

ALICE: Aynen öyle. Aslında dürüst bir şekilde kendim gibi davranmıyordum ya da gerçek benliğimi bilmiyordum ve bir şekilde yanlış bir rol oynuyordum. Başka birinin oynamadığı bir rol vardı ve o zaman bu rolü birisinin oynaması gerekiyordu ve ben de bu boşluğu doldurmaya çalışıyordum.

(Rogers, 1951, s. 152-53'ten.)

sel süreçleri ve duyguları tanımayı öğretmektir. Danışan merkezli ve insancıl yaklaşımlarda olduğu gibi, gestalt terapisi de insanlarda benlik bilinci ve kendini kabullenme düzeyini yükseltmeyi hedefler.

Gestalt terapisi çoğu zaman grup ortamında uygulansa da, her seferinde tek bir kişiye odaklanılır ve terapist bu kişi üzerinde yoğun olarak çalışarak benliğinin ya da dünyanın bu kişinin bilinci tarafından kabul edilmeyen yönlerini saptamasına yardım eder. Danışandan duyguları ve çatışmalarıyla ilgili fantezilerini canlandırması ya da bir iskemlede otururken çatışmanın bir tarafını temsil etmesi, daha sonra da iskemle değiştirerek karşıt görüşün temsilciliğini üstlenmesi istenebilir. Genellikle terapist ya da grubun diğer üyeleri "Şimdi bedeninde neler fark ediyorsun?" ve "Bu konuda düşündüğünde içinde ne gibi hisler uyanıyor?" gibi sorular sorar.

Perls'in terapi yaklaşımında rüyalara da oldukça önem verilir, ancak burada odak noktası klasik psikanalize oranla çok farklıdır. Gestalt kuramında alakasız, kişisel olmayan nesneler de dâhil olmak üzere rüyanın bütün öğelerinin, rüyayı gören kişinin kabul edilmemiş yönlerini temsil ettiği düşünülür. Terapist, danışanından normal eleştirel yargıları askıya almasını, rüyanın içindeki nesne "olmasını" ve daha sonra da yaşadığı deneyimi anlatmasını ister.

Süreç Deneyimsel Terapi

Süreç deneyimsel terapi danışan merkezli terapi ile gestalt terapisini birleştiren, görece yeni bir tedavi yaklaşımıdır. Greenberg ve meslektaşları (bkz. Greenberg, 2004) tarafından geliştirilen bu tedavi şekli terapi sırasından duyguların *yaşanışına* odaklanır. Aynı zamanda danışanlardan duyguları üzerinde düşünmeler ve bunları anlamlandırmaları istenir (bkz. Elliot ve diğerleri, 2004). Terapist tanı danışan merkezli terapiye oranla daha etkin bir rol oynar ve hastanın duyguları daha canlı bir şekilde yaşamaya yönlendirilmesi için çeşitli tekniklerden yararlanabilir. Diğer insancıl deneyimsel terapilerde olduğu gibi, hasta-terapist ilişkisi çok önemli görülür ve tedavide ilerleme kaydetmenin aracı olduğu düşünülür.

İnsancıl Deneyimsel Terapi, Değerlendirme

İnsancıl deneyimsel kavramların birçoğu -her bireyin kendine özgülüğü, terapistin özgünlüğü, kişinin potansiyelini fark etmesiyle yaşadığı do-

yum hissi, anlam ve tamamlanma arayışının önemi ve insanın seçim yapma ve kendini yönlendirme kapasitesi- hem insan doğası hem de iyi bir psikoterapi ile ilgili çağdaş görüşleri büyük oranda etkilemiştir.

Bununla birlikte, insancıl deneyimsel terapiler, üzerinde anlaşılmış sağaltım prosedürleri olmadığı ve danışan ile terapist arasında yaşanması gerekenlerin belirsiz kalması nedeniyle eleştirilir. Buna karşılık olarak, bu yaklaşımları savunan insanları soyutlamalara indirgemeye karşı çıkarlar ve bunun, insanların algılanan değerlerini azaltabileceğini ve özgünlüklerini yadsıdığını savunurlar. İnsanlar birbirlerinden bu derece farklı oldukları için, bu görüşe göre, her farklı vakaya farklı tekniklerin uygun olduğu kabul edilmelidir.

Geçmişte birçok insancıl deneyimsel terapi biçimlerinin sonuçları ile ilgili kontrollü araştırmaların eksikliği çekiliyordu. Günümüzde bu alandaki araştırmaların sayısı artıyor. Kontrollü sonuç araştırmaları çoğaldıkça, bu tedavi yaklaşımlarının depresyon, kaygı, travma ve evlilik sorunları gibi çeşitli sorunlarda etkili olabileceği yönündeki veriler de artıyor (Elliot ve diğerleri, 2004).

Psikodinamik Terapiler

Psikodinamik terapi bireysel kişilik dinamiklerine genellikle psikanalitik ya da psikanalitik kökenli bir bakış açısıyla odaklanan, geniş bir tedavi yaklaşımıdır. En eski psikolojik terapi biçimi olan psikanalitik terapinin kurucu Sigmund Freud'dur. Terapi özünde iki temel biçimde uygulanır: klasik psikanaliz ve psikanalitik yönelimli psikoterapi. Freud ve ilk izleyicileri tarafından geliştirilen biçimiyle klasik psikanaliz, yoğun (haftada en az üç seans), uzun süreli bir prosedürdür ve bu süreçte, erken psikoseksuel gelişimde yaşanan sorunlardan kaynaklandığı kabul edilen, bastırılmış anılar, düşünceler, korkular ve çatışmalar ortaya çıkarılır -ve kişinin yetişkin yaşamının gerçekleri ışığında bunlarla uzlaşmasına yardım edilir. Örneğin, aşırı düzenlilik ve gaddar ve asık suratlı bir kat benlik kontrolü üzerinde odaklanmanın, büyük olasılıkla, erken dönemdeki tuvalet eğitimi sırasında yaşanan güçlüklerden kaynaklandığı düşünülürdü.

Psikanalitik yönelimli psikoterapide tedavi ve tedaviyi yönlendiren düşünceler katı Freudcu kuramın ilke ve prosedürlerinden büyük oranda ayrılabilir, ancak terapi genel hatlarıyla psikanalitik kavramlara dayanır.

Örneğin, psikanalitik yönelimli birçok terapistin uygulamasında seanslar o denli sık yapılmaz (örneğin, haftada bir) ve danışan divana uzanırken terapistin arkada görünmez bir yerde oturmasının yerini, karşılıklı oturma biçimi almıştır. Benzer şekilde, analistin görece edilgin duruşunun (öncelikle danışanın "serbest çağrışımlarını dinleme ve ender olarak "yorumlarda" bulunma) yerini danışanın sorunlarının kökenleri ve sonuçları ile ilgili yorumundaki çarpıtma ve boşlukları açıklık getirmeyi ve böylece danışanın "savunmalarını" ortaya çıktıkları anda sorgulamayı amaçlayan, etkin karşılıklı konuşma tarzı almıştır. İlk olarak, kısmen, tarihsel önemi ve bü-

VAKA ÇALIŞMASI **Psikodinamik Terapi**

Sorunlarını çözemediği takdirde Karen hemşirelik programından çıkarılmak üzereydi. Akranları ve hastalarıyla hep iyi geçinen, başarılı bir öğrenci olmuştu. Şimdi ise, cerrahi bir koğuş olan Güney 3'teki rotasyonunun başlamasından bu yana, baş ağrılarından ve baş dönmesi nöbetlerinden yakınıyordu. Bunun ciddi sonuçlarından biri de hastalara ilaçları dağıtırken iki kez hata yapmış olmasıydı. Bu hataların ölümcül sonuçlar doğurabileceğini biliyordu ve fakültesindeki diğer insanlar gibi o da eğitiminin son yılında neden böyle bir sorun yaşadığını merak ediyordu. Karen, Güney 3'teki başhemşire hakkında birçok olumsuz duygusu olduğunu biliyordu, ancak içindeki ikilemin bu duygulardan kaynaklandığına inanmıyordu. Psikoterapiye başladı.

Psikoterapinin ilk birkaç haftasından sonra Karen'nin önemli çatışmalarının o henüz 12 yaşındayken babasının ölmesi çevresinde döndüğünü anladı. Bundan hemen önce, annesiyle 7 yıl yaşadıktan sonra babasıyla yaşamaya başlamıştı. Babası kalp krizi geçirip acilen hastaneye kaldırıldığında ne kadar üzüldüğünü anımsıyordu. Bir süre boyunca babası iyileşiyor gibi görünmüştü ve Karen de hergün onu ziyaret edebilmeye başlamıştı. Bu ziyaretlerden birinde babası acı içinde göğsünü tutarak Karen'den bir hemşire çağırmasını söylemişti. Bir hemşire bulamadığında kendisini ne kadar çaresiz hissettiğini anımsıyordu, ancak bir hemşire bulmanın neden bu kadar zor olduğunu anımsayamıyordu. Arayışı sanki sonsuza dek sürmüştü ve en sonunda bir hemşire bulduğunda babası çoktan ölmüştü.

Terapist Karen'den babasının öldüğü koğuşun adını anımsamaya çalışmasını istedi. Karen duraksadı ve düşündü. En sonunda "Güney 3" diyebildi. Ortalıkta hiçbir hemşire olmadığı için aklının ne kadar karıştığını ve öfkelendiğini anımsıyordu, ancak başka bir acil durumla ilgileniyor olabileceklerini de düşünmüştü ve bunları anlatırken uzun bir süre ağladı. Sarsılarak ağladıktan ve öfkesini dile getirdikten sonra uzun bir süredir ilk kez kendini rahatlamış ve sakin hissediyordu. Semptomları kayboldu ve hemşirelik programındaki sorunları da çözüldü. (Prochaska & Norcross, 2003, sf. 28.)

yük etkisi nedeniyle, Freud'un özgün tedavi yöntemlerini ele alacağız. Daha sonra da psikodinamik terapideki, çoğunlukla kişiler arası süreçlere odaklanan, çağdaş değişikliklere kısaca değineceğiz; ancak önce Karen vakasına bakalım.

Freudcu Psikanaliz

Psikanaliz Freud'un uzun kariyeri boyunca yıllar boyunca evrim geçirmiş bir terapi sistemidir. Psikanalizi anlatmak kolay değil ve birçok kişinin çizgi filmi ve karikatürlerden kaynaklanan yanlış anlamaları da sorunu iyice karmaşıklaştırıyor. Tartışmaya başlamanın en iyi yolu, bu terapi biçiminin dört temel tekniğini açıklamak olacak: (1) serbest çağrışım, (2) rüya çözümlemesi, (3) direnç çözümlemesi ve (4) aktarım çözümlemesi.

Serbest Çağrışım'ın temel kuralı kişinin aklına gelen her şeyi, ne kadar kişisel, acı verici ya da görünüşte alakasız olursa olsun, söylemesidir. Genellikle danışan rahat bir şekilde divana uzanır ve bir düşünce diğerine yol açarken aklına gelen düşünceler, duygular ve istekleri anlatır. Terapist normalde danışanın ardında kalır ve böylece çağrışımların serbest bir şekilde akmasını engellememiş olur.

Kişinin aklına geleni akıcı bir şekilde söylemesi görünüşe göre rastgele olmasına karşın, Freud böyle düşünmüyordu; Freud'a göre çağrışımlar da tıpkı diğer olaylar gibi belirlenmişti. Dolayısıyla, terapistin yorumlayıcı çözümleme için danışanın genellikle birbirinden kopuk düşünce, inanç ve eylemlerini anlamlı bir açıklamada bağlaması gerekiyordu. Böylece danışanın uyumsuz davranışları ile bunları ortaya çıran bastırılmış (bilinçdışı) olaylar ve fanteziler arasındaki ilişkiyi daha iyi kavramasına yardım ediyordu.

Rüya Çözümlemesi bilinçdışı malzemeyi ortaya çıkarmaya yönelik diğer bir önemli prosedürdür. İnsan uyurken bastırmaya yönelik savunmaların zayıfladığı ve yasak istek ve duyguların rüyalarda kendilerine çıkış noktası bulduğu söylenir. Öte yandan, bazı güdüler birey için o derece kabul edilemezdir ki rüyalarda bile açık bir şekilde ortaya çıkmazlar ve simgesel biçimde ya da kılık değiştirmiş olarak ifade bulurlar. Dolayısıyla bir rüyanın içeriği iki türlüdür: (1) **açık içerik** rüyanın görüldüğü şekilde olduğu hâlidir ve (2) **gizli içerik** kendilerini ifade etmenin bir yolunu arayan, ancak çok acı verici ya da kabul edilemez oldukları için kılık değiştiren, gerçek güdüler.

Terapistin görevi, danışanın çağrışımları ile birlikte, danışanın rüyalarındaki açık içerikteki imgeleri ve danışanın bunlarla ilgili çağrışımlarını inceleyerek bu kılık değiştirmiş anlamları açıklığa kavuşturmaktır. Örneğin, danışanın kendini bir gelgit girdabı içine çekilirken gördüğü rüya, terapist tarafından, danışanın kendini yeterince bastıramadığı korkular ve/veya düşmanlıklar altında ezilme tehlikesi içinde hissettiği şeklinde yorumlanabilir.

Direnç Analizi Serbest çağrışım ya da rüyalarla çağrışım sırasında danışan **direnç** gösterebilir, yani belirli düşünceler, güdüler ya da deneyimler hakkında konuşma isteksizliği ya da yetersizliği sergileyebilir. Örneğin, danışan çocukluğu sırasında yaşadığı önemli bir deneyimi hakkında konuşurken aniden konu değiştirip "Aslında bunun bir önemi yok" ya da "Bu konuda konuşmak çok saçma" diyebilir. Danışanın bir çağrışım hakkında çok üstünkörü bir yorumda bulunması, hatta bir randevuya gelmeyi "unutması" da direncin göstergesi olabilir. Direnç acı verici ya da tehlikeli bir malzemenin bilince girmesini engellediği için, danışanın sorunla yüzleşmesi ve bunu gerçekçi bir şekilde ele almayı öğrenmesi için direncin kökenleri araştırılmalıdır (Horner, 2005).

Aktarım Çözümlemesi Danışan ve terapist etkileşime girdiğinde aralarındaki ilişki karmaşıklaşıp duygusallaşabilir. İnsanlar genellikler anne babalarıyla ya da geçmişte onlara yakın olan birisiyle ilişkilerini terapistlerine taşıyıp bilinçdışı bir şekilde onlara aktarabilirler. Bu süreç **aktarım** olarak bilinir. İşte bu nedenle de danışanlar terapistlerine geçmişteki bu insana gösterdikleri tepkiyi gösterebilir, uzun zaman önce hissettikleri aynı sevgi, düşmanlık ya da reddetmeyi sergileyebilirler. Terapist salık verilen kişisel olmayan duruşunu ve bağlantısız dikkatini koruma rolüne uygun davranıyorsa, danışanın duygu yüklü tepkileri bir tip yansıtma olarak yorumlanabilir. Bu yansıtma mevcut duruma uygun değildir, ancak danışanın yaşamındaki önemli meseleleri, önemli oranda aydınlatır. Örneğin, danışan, öfkeli (ve yersiz) bir şekilde, terapistini danışanın gereksinimlerine karşı umursamaz ve dikkatsiz olmakla suçluyorsa bu durum çocuklukta anne baba ya da diğer önemli kişilerle olan etkileşimlerde (büyük olasılıkla geçerli nedenlerle) edinilmiş tutumların terapiste "aktarılması" olarak görülebilir.

Aktarım sorunları danışanla sınırlı değildir. Terapist de danışana karşı karmaşık duygular hissediyor olabilir. Terapistin nesnel olarak değil, danı-

şanın aktarılmış yüklemeleri doğrultusunda tepkiler verdiği bu karşıt aktarım da terapist tarafından kabul edilip uygun bir şekilde ele alınmalıdır. Bu nedenle de terapistin kendi güdülerini, çatışmalarını ve "zayıf noktalarını" anlaması önemli görülür; aslında uygulamaya başlamadan önce psikanalistlerin kendileri de psikanalizden geçerler. Aktarım çözümlemesi ve karşıt aktarımı aynı zamanda klasik psikanalizden türeyen birçok psikodinamik yaklaşımın da parçasıdır. Şimdi bu türevleri ele alalım.

Freud'dan Sonra Psikodinamik Kuram Zaman, para ve duygusal bağlılık açısında maliyetli olan ve çok çaba gerektiren ve danışanın yaşamındaki önemli sorunların doyurucu bir şekilde çözülmesi için birkaç yıla gerek duyulan psikanalizin özgün versiyonu günümüzde ender olarak uygulanır. Bu ağır yükü nedeniyle psikanalitik-psikodinamik kuramcılar gerekli zamanı ve harcamayı azaltmak için prosedürde değişiklikler yapmıştır. Bu yaklaşımlardan bazılarının iyi bir özetini Prochaska ve Norcross'da (2003) bulabilirsiniz.

Nesne İlişkileri, Bağlanma Temelli Yaklaşımlar ve Benlik Psikolojisi Klasik psikanalitik kuramda yapılan en kapsamlı değişiklikler nesne ilişkileri bakış açısı (psikanalitik terminolojide "nesneler" diğer insanlardır) ve –daha az kapsamlı olmakla birlikte -bağlanma ve benlik psikolojisi bakış açıları ile ilişkilendirilir (bkz. Prochaska & Norcross, 2003). Psikoterapi araştırmacıları ve klinisyenleri yaklaşımlarını anlatmak için *nesne ilişkileri* (ya da *bağlanma* ya da *benlik psikolojisi*) terimini kullansa da kullanmasa da kişiler arası ilişki sorunlarına, özellikle de bunların danışan-terapist ilişkisinde kendilerini gösterme biçimlerine odaklanan prosedürler kullananların sayısı gittikçe artıyor (örneğin, Benjamin, 1996; Frank & Spanier, 1995; Kiesler, 1996).

Kişiler arası yaklaşımın en büyük katkısı belki de çeşitli terapi biçimleri arasında bir "bütünleşme" hareketinin doğmasında oynadığı roldür. Birçok araştırmacı ve klinisyen (örneğin, Beutler, 1992; Blatt ve diğerleri, 1996; Lazarus, 1997a, 1997b; Linehan, 1993; Safran, 1990a, 1990b; Wachtel, 1997) kişiler arası sorunların psikodinamik, davranışçı, bilişsel, hatta psikofarmakolojik terapilerde oynadığı çeşitli önemli rollere dikkat çekiyor.

Kişiler-arası yönelimli psikodinamik terapistler uzak geçmişteki olaylara, mevcut kişiler arası durum ve açmazlara (buna terapide yaşananlar da dâhildir) ve ikisi arasında bir denge noktasına yoğunlaşmaya harcadıkları

zaman bakımından farklılıklar gösterir. Çoğu, danışanın yaşamakta olduğu zorlukların uzak gelişimsel kaynaklarını ortaya çıkarmaya, bilince getirmeye ve etkilerini değiştirmeye çalışır. Dolayısıyla, bu terapiler klasik psikanalitikteki bugünü geçmişe bakarak anlama hedefini genel olarak korumuştur. Bu terapilerin göz ardı ettiği psikanalitik kavramlar, libido enerjisindeki dönüşümlerin ortaya konması ve psikopatolojik semptom oluşumuna kanalize edilen bütünüyle içsel (ve kişisel olmayan) dürtülerdir.

Psikodinamik Terapiler, Değerlendirme

Klasik psikanalize yönelik en genel eleştiriler görece fazla zaman alması ve pahalı olması; kuşkulu, küçük düşürücü ve bazen de kült benzeri bir insan doğası anlayışı olması; danışanın uzak geçmişindeki bilinçdışı çatışmaları ararken o anki sorunlarını göz ardı etmesi ve genel etkinliği konusunda yeterli kanıtın olmamasıdır. Bu noktada, klasik psikanaliz üzerine sıkı, kontrollü sonuç çalışmalarının olmadığını belirtelim. Yoğun ve uzun tedavi süresi ve bu tip bir yaklaşımı test etmenin yöntembilimsel açıdan doğurduğu güçlükler düşünülürse, bu anlaşılabilir bir durum. Yine de, bu tedavi yaklaşımının bir değeri olduğunu gösteren kimi ipuçları da yok değil (Gabbard ve diğerleri, 2002). Psikanalistlerse teknik tedavilerin bir bozukluğun tedavisini aşırı kısıtladığını savunur. Bu görüşe göre, bir tedavi yönteminin standartlaştırılamaması geçersiz ve yararsız olduğu anlamına gelmez. Yine de, klinik yararlarının harcanan zaman ve paraya değip değmediği hâlâ belirsiz bir konudur.

Buna karşılık, daha yeni psikodinamik yönelimli yaklaşımlar üzerine yürütülmüş birçok çalışma var. Bununla birlikte, genellikle, psikodinamik psikoterapi biçimlerinin "kanıtlara dayalı" tedaviler olduğunu söylememize olanak verecek sıkı klinik denemelerden söz edemiyoruz. Yine de, psikodinamik yaklaşımların depresyon, panik bozukluk, TSSB ve madde kullanımı bozukluklarında yararlı olabileceğini gösteren işaretler var (Gibbons, 2008).

Psikanalitik yönelimli tedaviler sınırda kişilik bozukluğunun tedavisinde de gelecek vaat ediyor. Bunun bir örneği de aktarım odaklı psikoterapi, AOP. Kernberg ve meslektaşları tarafından geliştirilen bu tedavi yaklaşımı açıklığa kavuşturma, yüzleştirme ve yorumlama gibi tekniklerle hastanın terapist de dâhil olmak üzere, başkalarına yönelik algılarındaki çarpıtmala-

rını anlamasını ve düzeltmeyi hedefler. Yeni bir klinik denemede, AOP gören sınırda kişilik bozukluğu hastalarında diyalektik davranış terapisi gören hastalar kadar ilerleme kaydedildiği görülmüştür (Clarkin ve diğerleri, 2007). Bu gibi bulgular psikodinamik psikoterapi biçimlerine yeniden ilgi duyulmasını ve tedavi araştırmaları alanının hareketlenmesini sağlıyor.

Çift ve Aile Terapisi

Terapistlerin ele aldığı birçok sorun sıkıntılı ilişkilerle ilgilidir. Bunun sık görülen örneklerinden biri de çiftlerin ve evli çiftlerin yaşadıkları sorunlardır. Bu durumda ilişkideki çiftler arasında uyumsuz davranışlar söz konusudur. Aile sistemleri yaklaşımı, üzerinde odaklanılan konuların kapsamını artıracak şekilde, herhangi bir aile üyesinin aile içindeki davranışlarının diğer aile üyelerinin davranış ve iletişim örüntülerinden etkilendiği varsayımına dayanır. Diğer bir deyişle, hem anlaşılabilecek hem de değiştirilebilecek bir "sistemin" ürünüdür. Dolayısıyla, yerinde sistemden kaynaklanan sorunların ele alınması için bireylere olduğu kadar ilişkilere de odaklanan sağaltım tekniklerinin kullanılması gerekir.

Çift Terapisi

İlişki sorunları önemli bir duygusal sıkıntı kaynağıdır. Sorunlu ilişkiler nedeniyle yardım arayışına giren çiftlerin sayısının artması, çift danışmanlığını terapinin büyüyen bir alanı hâline getirmiştir. Tipik olarak çiftler seanslara bir arada katılır. İletişim becerilerinin iyileştirilmesi ve daha uyumlu sorun çözme tarzlarının geliştirilmesi terapinin temel konusudur. Terapinin başlarında çiftler gizliden gizliye asıl değişmesi gerekenin diğer kişi olduğunu düşünse de, hemen her zaman her iki partnerin de karşısındakine verdiği tepkileri değiştirmesi gerekir.

Geleneksel davranışçı çift terapisi (GDÇT) uzun yıllar boyunca çift terapisinin altın standardı olmuştur (bkz. Christensen ve diğerleri, 2007). GDÇT sosyal öğrenme modeline dayanır ve evlilikte doyum ve rahatsızlığı pekiştirme bağlamında ele alır. Tedavi genellikle kısa sürelidir (10 ila 26 seans) ve bir kılavuz tarafından yönlendirilir. GDÇT'nin amacı ilişkide özenli davranışların arttırılması ve iletişim becerileri ve uyumlu sorun çözme eğitimi yoluyla, eşlere yaşadıkları çatışmaları daha yapıcı bir şekilde çözmeyi öğretmektir.

Geleneksel davranışçı çift terapisi çiftler arasındaki rahatsızlıkların tedavisinde ampirik olarak desteklenen bir tedavi biçimidir (Snyder ve diğerleri, 2006). İlk araştırmalarda çiftlerin üçte ikisinde iyileşme ve ilişkiden alınan doyumda ilerleme görülmüştür (Jacobson ve diğerleri, 1987). Bununla birlikte, bu tedavi biçiminin bütün çiftlerde işe yaramadığı kısa sürede görülmüştür (Jacobson & Addis, 1993). Ayrıca, ilişkiden alınan doyumda ilerleme olsa da bu ilerleme her zaman korunmayabilir (Jacobson ve diğerleri, 1987).

GDÇT'nin bu yönleri nedeniyle araştırmacılar bu tedavi yaklaşımının bütün çiftler için uygun olmadığı sonucuna varmıştır. Bu da **bütünleyici davranışçı çift terapisinin** (BDÇT) geliştirilmesine yol açmıştır (bkz. Jacobson ve diğerleri, 2000; Wheeler ve diğerleri, 2001). BDÇT (bazen değişmek istemeyen insanlarda paradoksal bir etki yaratan) değişimin ön plana çıkarılması yerine kabullenmeyi vurgular ve çiftin birbirlerinin eksik yönleri ile barışmasını ve bunları kabul etmesini sağlamaya yönelik stratejiler içerir. Elbette değişim de yasaklanmış değildir. Tersine, BDÇT'de bireysel özelliklere, ilişki "temalarına" (uzun süredir var olan çatışma örüntülerine) ve çiftin gereksinimlerine uygun bir terapi biçimi yaratmak için kabullenme stratejileri ile değişim stratejileri birleştirilmiştir.

BDÇT çift terapisi alanında görece yeni olsa da, ilk bulgular oldukça umut verici. Bir çalışmada BDÇT gören çiftlerin %70'inde ilişkide net ilerleme görülmüştür ve bu oran GDÇT gören çiftlerde %61 düzeyindedir (bkz. Christensen ve diğerleri, 2007). Bu fark istatistiksel açıdan bir ayrım olmasa da, diğer veriler BDÇT gördükten sonra bir arada kalan çiftlerin, GDÇT gören çiftlere oranla daha mutlu olduklarını gösteriyor (Atkins ve diğerleri, 2005).



Çift terapistleri çiftlerin iletişim becerilerini geliştirmelerine ve sorunlarını daha uyumlu şekillerde çözmelerine yardım eder.

Aile Terapisi

Aile terapisi hiç kuşkusuz çift ve evlilik terapisiyle örtüşür, ancak kökenleri biraz farklıdır. Çift terapisi, ilişki sorunları nedeniyle yardım aramaya başlayan danışanların sayısının artması üzerine geliştirilmiştir. Aile terapisi ise bireysel tedavide -genellikle kurumsal ortamlarda- klinik açıdan önemli ilerleme sergileyen birçok insanda eve döndükten sonra nüksetme durumunun yaşanması üzerine geliştirilmiştir.

Ailedeki rahatsızlıkların çözülmesine yönelik diğer bir yaklaşım da **yapısal aile terapisidir** (Minuchin, 1974). Sistemler kuramına dayanan bu yaklaşıma göre ailesel bağlam değiştirilebildiği takdirde üyelerin her birinin aile içinde yaşadığı deneyimler de değişecek ve onlar da yeni aile bağlamının değişen gerekliliklerı doğrultusunda farklı davranmaya başlayacaktır. Dolayısıyla, yapısal aile terapisinin önemli hedeflerinden biri ailenin örgütlenişini değiştirerek aile üyelerinin birbirlerine karşı daha destekleyici ve daha az patojen davranmasını sağlamaktır.

Yapısal aile terapisi mevcut etkileşimlere odaklanır ve terapistin etkin, ancak direktif olmayan bir yaklaşımı benimsemesini gerektirir. Terapist ilk olarak ailenin bir üyesi gibi davranıp ailedeki etkileşimlere katılarak aile hakkında bilgi toplar –ailedeki tipik etkileşim örüntülerinin yapısal haritası. Bu sayede aile sisteminin sınırlarının katı mı yoksa esnek mi olduğunu, güç yapısına kimin egemen olduğunu, işler yanlış gittiğinde kimin suçlandığını vs. görür. Tüm bunların anlaşılmasından sonra üyeler arasındaki etkileşimin değiştirilmesi üzerinde çalışmaya başlar; genellikle birbirlerinin ilişkilerine dolanma (aşırı müdahalecilik), aşırı koruyuculuk, katılık ve zayıf çatışma çözme becerileri vs. değiştirilmeye çalışılır. "Belirlenen danışan" ailedeki çatışmayı önlemede genellikle önemli bir rol oynar. 8. Bölüm'de ele alacağınız gibi, yapısal aile terapisi anoreksiya nervozanın tedavisinde de oldukça başarılı olmaktadır (bkz. Lock ve diğerleri, 2001).

Eklektizm ve Bütünleştirme

Ele aldığınız psikoterapi "okullarında" eskiden karşıtlıklar bugün olduğundan daha fazlaydı. Günümüzde klinik uygulamalarda sınırlar gevşedi ve terapistler klinik sorunlara farklı yaklaşıma yolları bulma konusunda daha istekli (bkz. Castonguay ve diğerleri, 2003). Bu çok yönlü süreç *çok yaklaşımlı (multimodal) terapi* olarak da adlandırılır (Lazarus, 1997a). Gü-

nümüzde, yönelimleri sorulduğunda çoğu psikoterapist "seçmeci" ya da eklektik yanıtını veriyor ve bu da genellikle eldeki vakaya en uygun olacak şekilde çeşitli okulların kavram ve tekniklerini ödünç alıp bütünleştirme anlamına geliyor. Bu kapsayıcı yaklaşım hem bireysel terapilerde hem de aile terapilerinde biyolojik ve psikososyal yaklaşımları bütünleştirme çabasında da görülüyor.

Seçmeci psikoterapi biçimlerinden biri de kişiler arası psikoterapi (KAT)'dır. Klerman, Weissman ve meslektaşları (1984) tarafından depresyon tedavisine yönelik geliştirilen KAT, hastanın yaşamındaki mevcut ilişkilere odaklanarak semptomları azaltmayı ve işleyişi iyileştirmeyi hedefler ve Harry Stack Sullivan'ın kişiler arası kuramına ve Bowlby'nin bağlanma kuramına dayanır. Temelindeki düşünceye göre hepimiz, mevcut ilişkilerimizde olup bitenleri yorumlarken, her zaman, ilk ilişkilerimizde başkalarıyla, örneğin anne babamızla olan etkileşimlerimizde edindiğimiz şemaları istem dışı bir şekilde harekete geçiririz. Bazen psikodinamik psikoterapinin bir biçimi olarak görülse de, KAT, diğer tedavi yaklaşımlarının çeşitli tekniklerinden yararlanır. Ayrıca, odaklanmış ve zaman sınırlaması olan bir yöntemdir. Buna ek olarak, tedavide geçmiş değil, mevcut durum ön plana alınır (bkz. Bleiberg & Markowitz, 2008).

KAT'ın depresyon tedavisinde etkili olduğu kanıtlanabilir niteliktedir (de Mello ve diğerleri, 2005). Aynı zamanda bulimia nervoza (Fairburn, Jones ve diğerleri, 1993), kaygı bozuklukları ve son zamanlarda da sınırda kişilik bozukluğu (Markowitz ve diğerleri, 2006) gibi diğer bozukluklara da uyarlanmıştır.

DEĞERLENDİRME

1. Kaygılı hastaların korktukları uyarıcılara maruz bırakılma uygulamasının kullanıldığı farklı teknikleri anlatın.
2. Rasyonal-duygusal davranış terapisi ile bilişsel terapi arasındaki benzerlikler ve farklılıklar nelerdir?
3. Aktarım ve karşıt aktarım kavramlarını açıklayın.
4. Çiftlerle çalışan klinisyen ne gibi özel zorluklarla karşılaşır? Son yıllarda evlilik terapisi tekniklerinde ne gibi gelişmeler görülmüştür?

PSİKOTERAPİDE BAŞARININ ÖLÇÜLMESİ

Tedavi başarısının ölçülmesi her zaman göründüğü kadar kolay değildir (Hill & Lambert, 2004). Danışanların terapideki kazanımları genellikle aşağıdaki bilgi kaynaklarından bir ya da daha fazlasına dayanır: (1) gerçekleşen değişimlerle ilgili terapistin izlenimleri, (2) danışanın değişimle ilgili söyledikleri, (3) danışanın ailesinin ya da arkadaşlarının söyledikleri, (4) kişilik testleri ya da psikolojik işleyişin ilgili yönlerini ölçmek için tasarlanmış diğer araçların tedavi öncesi ve sonrası sonuçlarının karşılaştırılması ve (5) seçilen açık davranışlardaki değişim ölçütleri. Ne yazık ki, bu kaynakların hepsi de sınırlıdır.

Terapist danışanın kaydettiği ilerlemeyi iyi değerlendiremeyebilir, çünkü terapist kendisini yeterli ve başarılı görme konusunda yanlı olma eğilimindedir (ne de olsa terapistler de birer insandır). Ayrıca, terapistin, tipik olarak, genel değişim konusunda karar vermesine yarayan gözlemsel örneklemi (danışanın seanstaki davranışları) sınırlıdır. Dahası, terapistler, zorlu danışanların terapiye devam etmemesi için, ilerleme ortalamasını kasten ya da inceden şişirebilirler.

Ayrıca, sağaltım sonuçlarında danışan da kesin bir güvenilir kaynak olmayabilir. Birçok danışan çeşitli kişisel nedenlerle iyileştiğine inanmayı istemekle kalmaz, terapisti mutlu etmek için de terapinin yararını gördüklerini söyleyebilirler. Buna ek olarak, terapi için genellikle kayda değer oranda zaman ve para harcamak, bazen de duygusal rahatsızlığa katlanmak gerektiği için terapinin işe yaramadığı düşüncesi insanda çelişkili duygular yaratabilir. Danışanın akrabaları da umdukları iyileşmeyi "görme" eğilimindedir, ancak yine de sonuçların değerlendirilmesi konusunda genellikle hem terapistten hem de danışanın kendisinden daha gerçekçi davranırlar.

Danışanın kaydettiği ilerlemeye yönelik psikoterapi sonuçlarının değerlendirilmesinde dış, bağımsız gözlemcilerin yaptığı klinik derecelendirmelerden de yararlanılır. Bu değerlendirmeler bazen terapiye doğrudan katılanların değerlendirmelerinden daha nesnel olabilir. Danışandaki değişimi nesnel bir şekilde ölçme amacıyla yaygın olarak kullanılan diğer bir yöntem de çeşitli psikolojik testlere başvurmaktır. Bu şekilde değerlendirilen danışan terapiden önce ve sonra bir dizi teste tabi tutulur ve puanlardaki değişimin kaydedilen ya da kaydedilemeyen ilerlemeyi, bazen de bozul-

mayı yansıttığı varsayılır. Bununla birlikte, bu testlerde görülen değişimlerden bazıları yapay olabilir; tekrarlanan ölçümlerde çok yüksek (ya da çok düşük) skorların kendi dağılımlarının ortalamasına kayma eğilimi sergilediği *ortalamaya gerileme* durumunda olduğu gibi, gerçekten bir değişiklik varmış izlenimi yaratan yanlış bir izlenim doğabilir. Ayrıca, seçilen testler büyük olasılıkla terapistin ya da araştırmacının kuramsal varsayımlarına dayanır. Dolayısıyla, eğer varsa, değişimin terapinin gerçekten sağladığı yararı gösterdiği ya da danışanın gerçek hayatta nasıl davranacağı konusunda geçerli bir öngören olduğu kesin olarak söylenemez.

Değişimin Somutlaştırılması ve Nicelendirilmesi

Geçmişte sonuç araştırmalarında sıklıkla kullanılan *iyileşme*, *kayda değer ilerleme* ve *ortalama ilerleme* gibi genelleyici terimler yorumda önemli farklılıklara açıktır. Günümüzde değişimi ölçmede daha niceliksel yöntemler ön plana çıkıyor. Örneğin, Beck Depresyon Envanteri (depresyonun şiddeti ile ilgili bir özbildirim ölçeği) ve Hamilton Depresyon Değerlendirme Ölçeği (klinisyenlerin yine depresyonun şiddetini ölçmek için kullandıkları bir dizi değerlendirme ölçeği) hem özet skorlar verir hem de terapi öncesi ve sonrası depresyon değerlendirmelerinin neredeyse standardı hâline gelmiştir. Önceden seçilen ve spesifik olarak belirtilen davranışlarda sistematik olarak izlenen değişiklikler (örneğin, kirlenme obsesyonu olan bir hastanın ellerini kaç kez yıkadığı) genellikle sonuç konusunda, özellikle davranış ve bilişsel-davranış terapistleri tarafından geçerliği yüksek ölçümler verir. Danışanın kendi kendini izlemesini de içeren bu tip teknikler yaygın ve etkin bir şekilde kullanılmıştır. Araştırma ortamlarında, kaydedilen yeni gelişmelerden biri de tedaviden önce ve sonra beyin etkinliğini incelemek için fonksiyonel manyetik rezonans görüntülemenin (fMRI) kullanılmasıdır. Bununla birlikte, değerlendirme ölçeklerindeki (ya da MRI taramalarındaki) değişimlerin hastanın gündelik hayattaki işleyişini gösterdiğini kesin olarak söyleyemeyiz (Kazdin, 2008).

Değişim Tedavisiz de Gerçekleşebilir mi?

Formel tedavi görmeyen sorunlu insanlara ne olur? İnsanların birbirlerine çok çeşitli şekillerde yardım edebileceği düşünüldüğünde, profesyonel müdahale olmadan da değişimin çok sık yaşanması şaşırtıcı değildir. Ayrıca,

depresif epizotlar ya da kısa süreli psikotik bozukluk gibi bazı psikopatoloji biçimleri tedavi olsun olmasın oldukça kısa süreli yaşanırlar. Bazı durumlarda da sorunlu kişi zamanla ve bilinmeyen nedenlerle iyileşme sergiler.

Duygusal sorunlar yaşayan insanlar psikoterapi olmadan da iyileşme gösterebilse de psikoterapi genellikle ilerlemeyi hızlandırır ve başka türlü gerçekleşmeyecek olumlu davranış değişiklikleri yaratabilir. Günümüzde çoğu araştırmacı psikoterapinin hiç tedavi uygulanmamasından daha etkili olduğu konusunda görüş birliği içinde (bkz. Shadish ve diğerleri, 2000) ve bütün bu bağlamda yaygın bir şekilde sözü edilen ilgili veriler de bunu güçlü bir şekilde destekliyor. Ortalama bir danışanın psikolojik tedaviden kayda değer yarar görme olasılığı, genel olarak çarpıcıdır (Lambert & Ogles, 2004). Araştırmalara göre danışanların yaklaşık %50'sinde 21 terapi seansından sonra klinik açıdan kayda değer değişiklik görülür. 40 seanstan sonra ise hastaların yaklaşık %75'i iyileşme sergiler (Lambert ve diğerleri, 2001).

Bununla birlikte, terapideki ilerleme her zaman düzgün ve doğrusal bir yol izlemez. Bir seanstan diğerine geçerken "ani kazanımlar" yaşanabilir (Tang & DeRubeis, 1999; Tang ve diğerleri, 2002). Öyle görülüyor ki bu klinik sıçramaların tetikleyicisi hastaların belirli bazı kritik seanslarda yaşadığı bilişsel değişiklikler ya da psikodinamik kavrayışlardır.

Terapi Zarar Verebilir mi?

Psikoterapinin sonuçları kesinkes ya nötr (etkisiz) ya da olumlu değildir. Bazı danışanlar psikoterapistlerle görüşmelerden zarar da görebilirler. Bir tahmine göre danışanların %5 ila 10'unda tedavi sırasında kötüleşme görülür (Lambert & Ogles, 2004). Sınırda kişilik bozukluğu ve obsesif-kompülsif bozukluk hastalarında genel olarak tedaviden olumsuz etkilenme oranı diğer sorunlara göre daha yüksektir (Mohr, 1995).

Terapi görüşmelerinin yarattığı bariz bozulmalar başarısızlıkların yalnızca bir bölümünü oluşturur. Diğer durumlarda çeşitli kendine özgü etkenlerin birleşerek (örneğin, terapist ile danışanın kişilik özelliklerinin uyuşmaması) bozucu sonuçlar doğurduğu görülür. Verilerin de desteklediği (bkz. Beutler ve diğerleri, 2004) yöndeki izlenimimize göre, bazı terapistler, büyük olasılıkla kişilikle ilgili nedenlerle, bazı danışanların sorunlarını iyi yanıtlayamaz. Kavranması güç bu etkenlerin ışığında etik açıdan bakıldığında bütün terapistlerin (1) bu tip eksikliklerini görebilmek için farklı danışan

tipleriyle yaptıkları çalışmaları izlemesi ve (2) iyi yanıt veremedikleri danışanları başka terapistlere yönlendirmesi gerekir (APA, 2002).

Terapinin zararları ile ilgili özel bir durum da *sınırların ihlal edilmesi* olarak adlandırılır. Bu, terapistin hastanın güveninden faydalanması ya da son derece uygunsuz davranışlar sergilemesi durumudur (örneğin, hastayı akşam yemeğine çıkarması, hastaya hediyeler vermesi). Sınırların ciddi bir şekilde ihlal edilmesinin en bariz ve uç örneği herhâlde hasta ile terapist arasında bir cinsel ilişki olmasıdır. Terapi ilişkilerindeki genellikle yoğunluk ve yakınlık söz konusu olduğu için cinsel bir çekimin doğması şaşırtıcı değildir. Bununla birlikte, uygun sınırların korunmasını sağlamak her zaman için terapistin mesleki sorumluluğudur. Terapist istismarcı ve meslek dışı davranışlar sergilediğinde, hasta bundan büyük bir zarar görür (Norris ve diğerleri, 2003). Terapi arayışındaki herkes, seçtiği terapistin yüksek etik ve mesleki standartlara bağlı olduğundan emin olmalıdır. Terapistlerin büyük çoğunluğunda da bu bağlılık söz konusudur.

DEĞERLENDİRME

1. Tedavideki başarıyı değerlendirmek için hangi yaklaşımlardan yararlanılabilir? Bu yaklaşımların artı ve eksi yönleri nelerdir?
2. Psikolojik tedavi görülen insanların her zaman klinik yararlar gördüğü söylenebilir mi?
3. Sınırların ihlal edilmesi ne demektir? Üç örnek verin.

BİYOLOJİK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Hangi ilaçların hangi hastalıkları hafifletiği ve bunun nedenlerini araştıran bilim dalı olan **psikofarmakoloji** hızlı ve heyecan verici bir ilerleme içerisinde. Sürekli olarak yeni klinik atılımlar yaşanıyor ve eskiden yardım edemeyeceğimizi düşündüğümüz hastalar için artık gerçek bir umut ışığı var. Aşağıdaki başlıklarda çeşitli zihinsel bozukluklar sergileyen hastalara yardım etmek için günümüzde rutin olarak kullanılan önemli ilaç sınıflarından bazılarını ve çok etkili olmakla birlikte o denli sık kullanılmayan ve özellikle diğer tedavilere klinik açıdan iyi yanıt vermeyen hastalara uygulanan bazı ilave tedavi yaklaşımlarını (örneğin elektrokonvülzif terapi) ele alacağız.

Bu ilaçların temel etkileri beyinde olduğu için bazen "psikoaktif" (yani "zihni değiştiren") ilaçlar olarak da adlandırılırlar. Bu ilaçları incelerken insanların ilaçları metabolize etme hızında, yani sindirilmesinden sonra ilaçları ne kadar hızlı parçaladıklarında farklılıklar görüldüğünü unutmayalım. Örneğin, Afrika kökenli Amerikalılar antidepresan ve antipsikotik ilaçları beyazlara oranla daha yavaş metabolize ederler. Bu da ilaçların daha hızlı ve güçlü bir tepki yaratacağı, ancak daha fazla yan etki görüleceği anlamına gelir (bkz. U.S. Department of Health and Human Services, 2001, s. 67). Doğru dozaja karar vermek de önemlidir, çünkü ilaç çok az alındığı takdirde etkisiz kalabilir; öte yandan, çok fazla ilacın yaratacağı toksisite de, bireye ve kullanılan ilaca bağlı olarak, hayatı tehlikeye atabilir.

Antipsikotik İlaçlar

Adından da anlaşılabileceği gibi (nöroleptik olarak da adlandırılan) antipsikotik ilaçlar şizofreni ve psikotik duygu durumu bozuklukları gibi psikotik bozuklukları tedavi amaçlı kullanılırlar. Antipsikotiklerin temel sağaltıcı etkisi sanrı ve halüsinasyonları azaltma ya da bastırmaktır. Bunu da dopamin alıcılarını bloke ederek sağlarlar. Tablo 3.2'de yaygın olarak kullanılan bazı nöroleptik ilaçlara ve tipik doz aralıklarına yer verdik.

Çalışmalar, geleneksel antipsikotik ilaçlarla tedavi edilen şizofreni hastalarının yaklaşık %60'ında pozitif belirtilerin 6 hafta içerisinde çözülduğünü, bu oranın plasebo tedavisi görenlerde yalnızca yaklaşık %20 olduğunu gösteriyor (bkz. Sharif ve diğerleri, 2007). Bu ilaçlar mani, psikotik depresyon ve şizoaktif bozukluk gibi diğer psikotik belirtiler sergileyen bozukluklarda ve bazen de sınırda kişilik bozukluğu ve şizotip kişilik bozukluğu olan ve geçici psikotik belirtiler sergileyen hastalarda da kullanılır (Koenigsberg ve diğerleri, 2007). Son olarak, psikotik ilaçlara Alzheimer hastalığında görülebilen sanrı, halüsinasyon, paranoya ve ajitasyon durumlarının tedavisinde de başvurulabilir. Bununla birlikte, demans görülen hastalarda ölüm riskini yükselttiği düşünüldüğünden kullanılması büyük bir risk yaratır (Sultzer ve diğerleri, 2008).

Antipsikotik ilaçlar genellikle her gün ağızdan alınır. Bununla birlikte, bazı hastalar, özellikle de kronik şizofreni hastaları genellikle ilaçlarını her gün almayı unuturlar. Bu gibi durumlarda depo nöroleptikler çok yararlı olabilir. Bunlar uzun etkili, enjekte edilebilir biçimdeki ilaçlardır. Bir en-

TABLO 5.2 Yaygın Olarak Kullanılan Antipsikotik İlaçlar

İlaç Sınıfı	Jenerik Adı	Ticari Markası	Doz Aralığı (mg)
İkinci Kuşak (Atipik)	klozapin	Clozaril	300-900
	risperidon	Risperdal	1-8
	olanzapin	Zyprexa	5-20
	ketiyapin	Seroquel	100-750
	ziprasidon	Geodon	80-160
	aripiprazol	Abilify	15-30
Birinci Kuşak (Geleneksel)	klorpromazin	Thorazine	75-900
	perfenazin	Trilafon	12-64
	molindon	Moban	50-200
	tiotiksen	Navane	15-60
	trifluroperazin	Stelazine	6-40
	haloperidol	Haldol	2-100
	fluphenazin	Prolixin	2-20

Kaynaklar. Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001) ve Sadock & Sadock (2003)

jeksiyonun klinik etkisi 4 haftaya dek sürebilir ve bu nedenle de depo nöroleptikler, ilaç alması gereken ancak her gün ilaç almak istemeyen ya da almayı unutan hastalar bakımından çok değerlidir.

Klorpromazin gibi geleneksel antipsikotik ilaçlarla tedavinin sorun yaratan yan etkilerinden biri **tardif dizkinezi** olarak adlandırılan bir durumdur (bkz. 12. Bölüm). (Gecikmiş anlamındaki *tardy* sözcüğünden türetilen) tardif diskinezi, antipsikotik ilaç kullanımının gecikmeli sonuçlarından biri olan bir hareket anormalliğidir. Aşağıdaki vakada tardif diskinezi sorununa iyi bir örnek bulabilirsiniz. Klozapin (Clozaril) ve olanzapin (Zyprexa) gibi atipik antipsikotik ilaçlarda hareketle ilişkili yan etkiler daha az görüldüğünden, şizofreninin klinik yönetiminde bu ilaçlar daha çok tercih edilir. Klozapin aynı zamanda intihar riski yüksek hastalar için özellikle yararlıdır (Meltzer ve diğerleri, 2003).

Bununla birlikte, atipik nöroleptiklerde de yan etkiler görülür. Özellikle kilo alma ve diyabet klinik açıdan önemli endişe konularıdır (Sernyak ve diğerleri, 2002). Klozapinin daha da ciddi bir yan etkisi "agranülositoz"

VAKA ÇALIŞMASI **Tardif Diskinezi Vakası**

Kronik şizofreni hastası olan ve bir devlet hastanesinde 20 yıldır yatılı tedavi gören 62 yaşındaki bir kadının ağız, dil, el ve ayaklarında tekrarlanan, belirgin, tuhaf hareketler görüldüğü bildirildi. Ağzı istem dışı bir şekilde büzülüyordu ve dilini aralıklarla dışarı çıkarıyordu. Elleri sürekli kasılıyordu ve kadının sıklıkla bir ileri bir geri sallandığı görülüyordu. El ve ayak hareketleri kore biçimliydi (yani "düzensiz ve sarsıntılıydı"). Hastanın geçmişinde, 25 yıl önce başlamış paranoid sanrı ve halüsinasyonlar vardı. Bu şizofreni belirtilerini 6 yıldır sergilemiyordu. Son 18 yıldır, ortalama dozlarda, bir dizi antipsikotik ilaç tedavisi görüyordu.

olarak adlandırılan ve ölüm riski taşıyan akyuvarsızlık durumudur ve bu da hastaların %1'inde görülür (Sharif ve diğerleri, 2007). Dolayısıyla, tedavinin ilk 6 ayında hasta her hafta kan testi yaptırmalı ve daha sonra da ilaç kullanıldığı sürece bu testler her 2 haftada bir tekrarlanmalıdır. Bu nedenle de klozapın ilk önce diğer ilaçlar (örneğin, diğer atipik antipsikotik ilaçlardan bazıları) denendikten ve bu ilaçların etkisiz kaldığı görüldükten sonra düşünülmelidir. Günümüzde, yukarıda anlattığımız atipik antipsikotik ilaçların (klozapin dışında) psikoz tedavilerinde ilk tercih olması gerektiği ve klozapin ve geleneksel antipsikotiklerin (örneğin, Haldol) ikinci basamak tedaviler olarak görülmesinin daha iyi olacağı düşünülmektedir.

Antidepresan İlaçlar

Seçici Serotonin Geri alım Engelleyiciler (SSRI'lar)

Antipsikotik ilaçlarda olduğu gibi, günümüzde rutin klinik uygulamada SSRI'lar gibi "ikinci-kuşak" tedaviler ilk bulunan ilaçların (diğer bir deyişle monoamin oksidaz engelleyiciler ve trisiklik antidepresan gibi "klasik antidepresanların") yerini almıştır. Fluoksetin (Prozac) 1988 yılında ABD'de piyasaya sürülen ilk SSRI olmuştur. Günümüzde dünyada reçetelere en çok yazılan antidepresan da budur (Sadock & Sadock, 2003). Farmakolojik kuzenleri arasında sertralin (Zoloft) ve paroksetin (Paxil) sayılabilir. SSRI grubunun en yeni üyesi obsesif-kompülsif tedavisinde kullanılan fluvoksamin (Luvox); sitalopram (Celexa) ve esitalopramdır (Lexapro). Tablo 3.3'te yaygın olarak kullanılan antidepresan ilaçlardan bazılarına yer verdik.

SSRI'ların kimyasal yapısı trisiklik antidepresanlardan ve monoamin oksidaz engelleyicilerden farklıdır. Bununla birlikte, çoğu antidepresan serotonin ya da norepinefrin ya da her ikisinin de etkinliğini arttırır. Adından da anlaşılabileceği gibi, SSRI'lar serotonin nörotransmitterinin sinapsa alınmasından sonra gerialımını engeller. (Hem serotonin hem de norepinefrin geri alımını engelleyen) trisikliklerin aksine, SSRI'lar seçici olarak serotonin gerialımını engeller. Görece "güvenli" oldukları düşünüldüğünden günümüzde tercih edilen antidepresan ilaçlar SSRI'lardır: Kullanımları kolaydır, yan etkileri daha azdır ve trisikliklerin aksine, aşırı doz genellikle ölümle sonuçlanmaz. Buna karşılık, genellikle klasik trisiklik antidepresanlardan daha etkili oldukları düşünülmez -yalnız, birçok hasta tarafından daha fazla kabul ve tolere edilirler.

Daha yakın bir dönemde, yeni bir ilaç sınıfı piyasa sürülmüştür. Bunlar, "SNRI'lar" (serotonin ve norepinefrin gerialım önleyiciler) adıyla anılır (bkz. Stahl, 2000). Bu ilaç grubundaki antidepresanlar venlafaksin (Effexor) ve duloksetindir (Cymbalta). Yan etkileri SSRI'lara benzer ve aşırı dozda görece güvenlidirler. SNRI'lar, öyle görülüyor ki, diğer antidepresanlara iyi yanıt vermeyen önemli sayıda hastada yararlı olmaktadır ve majör depresyonun tedavisinde SSRI'lara oranla biraz daha etkilidir (Papakostas ve diğerleri, 2007). En yeni SNRI, Pristiq (desvenlafaxine) olarak anılır. (Effexor'a çok yakın olan) bu ilaç FDA tarafından 2008 yılında onaylanmıştır.



Depresyon deneyimi konusunda açık davranan çok sayıda ünlüden biri de aktris Brooke Shields'dir.

SSRI'ların klinik denemeleri hastalarda tedavinin yaklaşık 3 ila 5 haftasından sonra iyileşme görüldüğünü gösteriyor. Semptomlarda en az %50 iyileşme görülen hastaların tedaviye olumlu yanıt verdikleri kabul edilir (bkz. Şekil 3.1). bununla birlikte, önemli oranla daha iyi durumda olmalarına karşın, bu hastaların bütünüyle

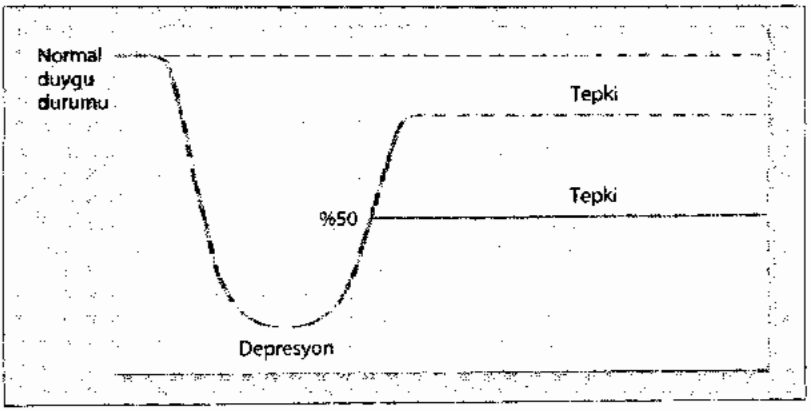
TABLO 3.3 Yaygın Olarak Kullanılan Antidepresan İlaçlar

İlaç Sınıfı	Jenerik Adı	Ticari Markası	Doz Aralığı (mg)
SSRI	fluoksetin	Prozac	10-80
	sertralin	Zoloft	50-200
	paroksetin	Paxil	10-60
	fluvoksamin	Luvox	50-300
	sitalopram	Celexa	10-60
	esitalopram	Lexapro	10-20
SNRI	venlafaksin	Effexor	75-375
	duloksetin	Cymbalta	40-60
Trisiklik	amitriptilin	Elavil	75-300
	klomipramin	Anafranil	75-300
	desipramin	Norpramin	75-300
	doksepin	Sinequan	75-300
	imipramin	Tofranil	75-300
	nortriptilin	Aventyl	40-200
	trimipramin	Surmontil	75-300
MAOI	fenelzin	Nardil	45-90
	tranilsipromin	Parnate	20-60
	isokarboksazid	Marplan	30-50
Atipik	bupropion	Wellbutrin	225-450
	trazodon	Desyrel	150-600

Kaynaklar: Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001) ve Sadock & Sadock (2003).

iyileştikleri de söylenemez. Tedavi bir hastada görülen bütün semptomları ortadan kaldırdığında, hastanın bir düzelme döneminde olduğu kabul edilir (bkz. Şekil 3.2). Bu düzelme 6 ila 12 ay ya da daha fazla sürdüğü zaman, hasta iyileşmiş kabul edilir. Diğer bir deyişle, artık tam anlamıyla sağlıklıdır.

SSRI'ların yan etkileri arasında mide bulantısı, ishal, sinirlilik, uykusuzluk ve cinsel isteğin azalması ve orgazm güçlüğü gibi cinsel sorunlar sayılabilir (Nemeroff & Schatzberg, 2007). Aşağıdaki vaka çalışmasında da görüldüğü gibi, SSRI'lar birçok hastada yararlı olmakla birlikte, bazı insanlarda görülen yan etkiler o denli güçlüdür ki ilacı sahk verildiği şekilde kullanmayı sürdüremeyebilirler. Günümüzde, bazı insanların belirli ilaçların yan etkilerine daha fazla hassas olmasında genlerin oynadığı rol araştırma konusudur (Hu ve diğerleri, 2007). Daha önceki raporların aksine



ŞEKİL 3.1
Depresyon tedavisi, semptomların %50 oranında iyileşmesiyle neticelendiğinde tepki olarak nitelendirilir. Bu durumda hasta kişi tamamen iyileşmese de daha iyidir.
Kaynak: Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Application, 2E. Stephen M. Stahl, s. 143 Cambridge University Press, 2000 Cambridge University Press'in izniyle yayımlanmıştır.

(örneğin, Cole & Bodkin, 1990; Papp & Gorman, 1990) Prozac ile intihar ilişkisinin diğer antidepresanlardan daha fazla olmadığı görülmüştür (Jick ve diğerleri, 2004). Artık yan etkileri daha az, kullanımları daha güvenli ve kolay olduğu için son yıllarda antidepresanlar reçetelerde çok daha fazla yer alıyor.

Monoamin Oksidaz (MAO) Engelleyicileri

Günümüzde artık sık kullanılmasalar da, bunlar 1950'lerde geliştirilen ilk antidepresan ilaçlardı. Hastaların duygu durumunu iyileştirildiği görülen bu ilaçlar aslında tüberküloz tedavisine yönelik olarak geliştiriliyordu (Stahl, 2000). Daha sonra depresyon tedavisinde etkili oldukları görüldü. Monoamin oksidaz (MAO) engelleyicileri arasında izokarboksazid (Marplan), jenelzin (Nardil), tranilsipromin (Parnate) ve selejilin (Eldepryl) sayılabilir. Bu ilaçlar sinaps boşluğunda bulunan ve bu boşluğa salınan monoamin nörotransmitterlerin (örneğin serotonin ve norepinefrin) parçalanmasına yardım eden bir enzim olan monoamin oksidazın etkinliğini engeller. MAO engelleyici ilaçlar kullanan hastalar aminoasit tiramin açısından zen-

VAKA ÇALIŞMASI **Kendi Acı İlacının Tadına Bakan Psikiyatr**

Bir hastasıyla seanstayken birdenbire terlemeye ve titremeye, bedeni sanki parçalara ayrılıyormuş gibi hissetmeye başlayan Dr. G. uzun yıllardır psikiyatrlık yapıyordu. Yakın bir arkadaşı kanser nedeniyle ölümün eşiğindeydi ve bu nedenle kendini ağır bir yükün altında ezilmiş gibi ve depresif hissediyordu. Yine kendisi gibi bir psikiyatr olan partneri, bupropion (Wellbutrin) kullanmasını önermişti. Bu Dr. G'nin de hastalarına sıklıkla verdiği, olumlu sonuçlar yaratan bir antidepresandı. O da artık bu ilacı kullanmaya başlamıştı.

10 gün içerisinde uykusuzluk, ajitasyon ve tremor baş gösterdi. Üzüntü ile ilacın yan etkilerini birbirinden ayırt edememeye başlamıştı. Panik ataklar başlamıştı ve zar zor çalışabiliyordu. Buna karşın daha da kötü hissetmekten korktuğu için bupropionu kesmek ya da yeni bir ilaca başlamak istemiyordu. Fiziksel ve zihinsel sağlığının gittikçe kötüleşmesine karşın ilacı almakta kararlıydı ve yüzlerce hastasına salık verdiği gibi, dayanmaya çalışıyordu. Kendini yemek yemeye zorluyordu, ancak 4,5 kilo vermişti. Bazen paranoid düşüncelere kapılıyor ve sanrılara kapıldığını zannediyordu. Çalışmadığı zamanlarda fetüs pozisyonunda kıvrılarak belki de hastaneye yatırılması gerektiğini düşünüyordu.

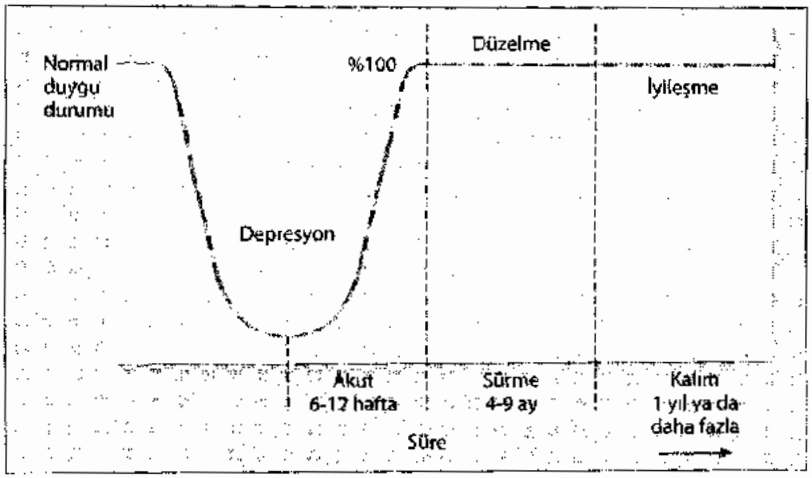
4 hafta sonra "artık yeter," dedi. İlacı azaltmaya başlamıştı, ancak uykusuzluk, iştahsızlık, ajitasyon ve panik atakları son tableti almasından 3 hafta sonra yok oldu. Bir ay boyunca kendini zayıf hissetti, sanki ağır bir grip atlatmış gibiydi.

Bupropion nedeniyle yaşadıklarından sonra, Dr. G. olası yan etkiler konusunda hastalarını daha ayrıntılı bir şekilde bilgilendirmeye başladı. İlacı vermeye hâlâ devam ediyor, ancak hastalarında herhangi bir rahatsızlık belirtisi olup olmadığını yakından izliyor. Eskiden yan etkilerden yakınan hastalarına bunların geçeceğini düşündüğü için dayanmalarını söylerken, şimdi ilk sorun belirtisi ortaya çıkar çıkmaz yeni bir ilaca geçiyor. Kendi ilacının tadına bakmak onu daha dikkatli ve bilinçli bir hekim hâline getirdi. (Gartrell, 2004'ten uyarlanmıştır).

gın olan besin maddelerinden (örneğin, salam ve Stilton peyniri -inek sütünden yapılan mavi küflü klasik İngiliz peyniri) kaçınmalıdır. Bu da ilaçların klinik kullanılabilirliğini kısıtlar. Yine de, aşırı uyku ve aşırı yeme özellikleri görülen diğer antidepresan ilaç sınıflarına iyi yanıt vermeyen bazı atipik depresyon vakalarında kullanılır (Nemeroff & Schatzberg, 2007).

Trisiklik Antidepresanlar

Trisiklik antidepresanlar norepinefrin ve (daha az oranda olsa da) serotoninin sinapsa salınması anında geri alınımını önler. Araştırmalarda şizofre-



ŞEKİL 3.2

Depresyon tedavisi bütün belirtileri ortadan kaldırdığında, bu birkaç aylık düzelme olarak adlandırılır. Bu düzelme 6 ila 12 ay ya da daha fazla sürdüğü zaman, hasta iyileşmiş kabul edilir. Diğer bir deyişle, artık yalnızca daha iyi değil, tam anlamıyla sağlıklıdır.

Kaynak: Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Application, 2E, sf 143, Stephen M. Stahl, © Cambridge University Press, 2000. Cambridge University Press izniyle.

ni tedavisinde kullanılması amaçlanan trisiklik antidepresanların da duygu durumunu iyileştirdiği rastlantı eseri bulunmuştur. Bu ilaçların norepinefrin etkinliğini arttırarak işlev gösterdiği tezinin aşırı basitleştirilmiş bir kuram olduğunu artık biliyoruz. Bu trisikliklerin birkaç hafta boyunca alındığında alıcıların işleyişi ve alıcıların etkinleşmesine hücrelerin verdiği tepkiler ve nörotransmitterlerin sentezi gibi hücre işleyişinin diğer yönlerini etkilediği de artık biliniyor. Hücre işleyişindeki bu değişiklikler bu ilaçların antidepresan etkilerini gösterme süresine koşut olduğu için, bu değişikliklerden bir ya da daha fazlasının antidepresan etkilere aracılık yapması olasıdır (bkz. Şekil 3.3).

Diğer Antidepresanlar

Trazodon (Deyrel) ABD'de piyasaya sürülen, aşırı dozda alındığında ölümcül olmayan ilk antidepresandı. Bu ilaç spesifik olarak serotonin geri-alımını engeller. Trazodon, kullanılabilirliğini sınırlandıran ağır yatıştırıcı özellikler sergiler. Bazen SSRI'larla birlikte kullanılır ve SSRI'ların uyku

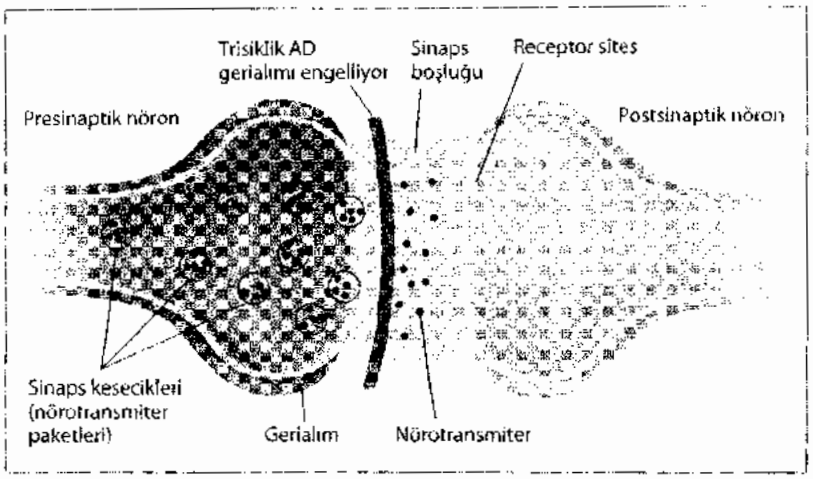
üzerinde sık görülen yan etkilerine karşı kullanılır. Bazı ender vakalarda, erkeklerde priapizm olarak adlandırılan bir duruma neden olabilir (Nemeroff & Schatzberg, 2007). Priapizm, cinsel uyarıcı olmamasına karşın uzun süreli sertleşmedir.

Bupropion (Wellbutrin) diğer antidepresanlarla yapısal ilişkisi olmayan bir antidepresandır. Hem norepinefrin hem de dopaminin gerialımını engeller. Antidepresan olarak kullanılmasının yanı sıra sigarayı bırakmak isteyenlerde nikotin isteğini ve geri çekilme belirtilerini azaltır. Bupropionun klinik açıdan avantajlarından biri, bazı SSRI'ların aksine, cinsel işleyişi engellememesidir (Nemeroff & Schatzberg, 2007).

Kaygı Giderici İlaçlar

Benzodiazepinler

En önemli ve en yaygın kullanılan kaygı giderici (ya da anksiyolitik) ilaç sınıfı benzodiazepinlerdir. İlk benzodiazepinler 1960'ların başlarında piyasaya sürülmüştür, günümüzde akut kaygı ve ajitasyon tedavisinde tercih edilen ilaçlardır. Sindirim sisteminde hızla emilirler ve yine hızla etki gösterirler. Düşük dozlarda kullanıldığında kaygının giderilmesine yardım



ŞEKİL 3.3
Gerialımı bloke eden trisiklik antidepresanlar. Gitlin, 1996, s. 287'den uyarlanmıştır.

ederler: yüksek dozlarda kullanıldıklarında ise uyku getirici ajan etkisi gösteririler ve uykusuzluk tedavisinde kullanılabilirler. Bu nedenle de bu ilaçları alanlar araba ya da iş makineleri kullanırken dikkatli olmaları yönünde uyarılır.

Benzodiazepinlerin yarattığı sorunlardan biri hastaların psikolojik ya da fizyolojik bağımlılık sergileyebilmesidir (Roy-Byrne & Cowley, 2007). Geri çekilme belirtileri nedeniyle ilaç kullanımı aşamalı olarak "kesilmelidir"; bazı vakalarda bu belirtiler arasında nöbetler de görülebilir. Ayrıca, ilaç kullanımının kesilmesinden sonra nüksetme oranları da son derece yüksektir (Roy-Byrne & Cowley, 2007). Örneğin, Xanax kullanımına son verilmesinden sonra panik hastalarında %60 ila 80 oranında nüksetme görülür. Tablo 3.4'te yaygın olarak kullanılan bazı kaygı giderici ilaçlara yer verdik.

Benzodiazepinlerin ve ilişkili anksiyolitik ilaçların GABA alıcılarının etkinliğini artırarak etki gösterdiğine inanılıyor (Stahl, 2000). GABA (gamma amino bütirik asit) insan beyninin stresli durumlarda kaygıyı engellemesinde önemli bir rol oynayan engelleyici bir nörotransmitterdir. Öyle görülüyor ki, benzodiazepinler beynin limbik sistemi gibi kaygıda rol oynayan belirli bölümlerinde GABA etkinliğini artırmaktadır.

Kaygı giderici ilaçların uygulama alanı oldukça geniştir. Gerilim ve kaygının önemli bileşenler olabildiği her türlü durumda kullanılırlar; kaygıya bağlı ve strese bağlı bozukluklar da bunlar arasındadır. Konvülzif nöbet gibi semptomları denetim altına almak için belirli nörolojik bozukluklarda da tamamlayıcı tedavi olarak kullanılırlar, ancak psikoz tedavisindeki veri çok küçüktür. En yaygın kullanılan ilaçlardandırlar, bağımlılık yaratma potansiyelleri ve yatıştırıcı etkileri nedeniyle tıp ve psikiyatri alanındaki kimi önde gelen araştırmacı ve klinisyenler bu konudaki endişelerini dile getirmektedir.

Diğer Kaygı Giderici İlaçlar

1960'lardan sonra piyasaya sürülen tek yeni kaygı giderici ilaç sınıfı buspiron'dur (Buspar. Buspironun benzodiazepinlerle hiçbir ilişkisi yoktur ve GABA değil, serotonin harekete geçirici karmaşık işlevleri sayesinde etki gösterdiği düşünülmektedir. Genelleştirilmiş kaygı bozukluğunun tedavisinde benzodiazepinler kadar etkili olduğu düşünülmektedir (Roy-Byrne & Cowley, 2007). Bununla birlikte daha önce benzodiazepin kullanan has-

talar tedaviye, bu ilaçları daha önce hiç kullanmamış hastalar kadar iyi yanıt vermez. Büyük olasılıkla yatıştırıcı ya da kas gevşetici özellikleri olmadığı ve dolayısıyla hastalara o denli çekici gelmediği için bağımlılık yaratma potansiyeli düşüktür. Geri çekilme etkileri de görülmez. Buspiron kullanımının en önemli eksi yanı anksiyolitik etkilerin kendini ancak 2 ila 4 haftada göstermesidir. Dolayısıyla akut durumlarda yararları görülmez. Yatıştırıcı olmadıkları için uykusuzluk tedavisinde de kullanılamazlar.

Lityum ve Diğer Duygu Durum Dengeleyiciler

1940'ların sonlarında John Cade, Avustralya'da lityum tuzunun manik bozuklukların tedavisinde etkili olduğunu keşfetti. Cade'in (1949) kendi vakalarında, biri lityum tedavisinin etkilerine iyi bir örnek oluşturuyor.

Lityum tedavisi ABD'ye yaklaşık 20 yıl sonra, 1970'lerde geldi. Bu gecikmenin en az iki nedeni vardı. İlk olarak, toksik yan etkileri bilinmeden önce, 1940 ve 1950'lerde lityum tuzu yüksek tansiyon tedavisinde tuzun yerine kullanılıyordu. Trajik ölümlerden sonra tıp camiası lityum kullanımına büyük bir sakınımla yaklaştı. İkinci olarak, doğal olarak bulunan bir bileşim olduğu için patenti alınamıyordu. Yani, ilaç şirketleri etkilerini araştırmanın kârlı olmadığını düşünüyordu. Yine de, Lityum çift kutuplu bozukluğun tedavisinde hâlâ yaygın olarak kullanılmakta ve Eskalith ve Lithobid adı altında pazarlanmaktadır. Uzun yıllardan bu yana kullanılmasına karşın, sağaltıcı etkisinin nasıl oluştuğu hâlâ kesin olarak bilinmiyor (Stahl, 2000).

TABLO 3.4 Yaygın Olarak Kullanılan Kaygı Giderici İlaçlar

İlaç Sınıfı	Jenerik Adı	Ticari Markası	Doz Aralığı (mg)
Benzodiazepinler	alprazolam	Xanax	0.5-10
	klonazepam	Klonopin	1-6
	diazepam	Valium	4-40
	lorazepam	Ativan	1-6
	oksazepam	Serax	30-120
	klorazepat	Tranxene	15-60
	klordiazepoksid	Librium	10-150
Diğer	buspiron	Buspar	5-30

Kaynaklar: Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001) ve Sadock & Sadock (2003).

VAKA ÇALIŞMASI **Lityum Zor Bir Hastaya Yardım Ediyor**

Bay W.B. 51 yaşındaydı ve beş yıldır kronik manik heyecan durumundaydı. Davranışları o denli çirkin ve yıkıcıydı ki uzun süredir hastanedeki koğuşunda en zor hasta olarak görülüyordu.

Lityum tedavisine başlanmasını izleyen 3 hafta içinde durumunda o denli iyileşme olmuştu ki nekahet koğuşuna alınması uygun görülmüştü. 2 ay daha hastanede kalacaktı ve bu dönemde davranışları da temelde normal kalacaktı. Taburcu edilmesinden önce midesini rahatsız ettiği için başka bir lityum tozu biçimine geçildi.

Kısa bir süre sonra işine dönmüş, mutlu ve üretken bir hayat yaşamaya başlamıştı. Gerçekten de kendini o denli iyi hissediyordu ki, söylenenleri bir yana bırakıp, lityum almaktan vazgeçti. Bunu izleyen süre boyunca sürekli daha sinirli ve dengesiz bir hâl aldı; taburcu olmasından 6 ay kadar sonra işini bırakmak zorunda kaldı. Bundan 5 hafta sonra da akut manik durumda hastaneye dönecekti.

Hemen yeniden lityum tedavisine başlandı ve anında olumlu sonuçlar alındı. Bir ay kadar sonra da Bay W.B.'nin, verilen dozajda lityum almaya devam ettiği sürece, evine ve işine dönmeye hazır olduğu söylendi.

Lityum idame tedavisinin gelecekteki mani epizotlarının önlenmesinde eskiden sanıldığı kadar güvenilir olmadığı yönünde veriler gittikçe çoğalıyor. Örneğin, 5 yıl ya da daha uzun bir süre lityum tedavisi sürdürülen çift kutuplu hastalar üzerinde yürütülen çeşitli çalışmalarda yalnızca üçte birin biraz üzerinde düzelme durumunun sürdüğü görülmüştür. Bununla birlikte, lityumun kesilmesi de çok risklidir. İlacın geri çekilmesinden sonraki tahmini nüksetme olasılığı, sürdürülmesine oranla, 28 kat daha yüksektir ve nüksetmenin yaklaşık %50'si 6 ay içinde yaşanır (Keck & McElroy, 2007).

Lityumun yan etkileri arasında artan susuzluk hissi, sindirim zorlukları, kilo alma, titreme ve bitkinlik sayılabilir. Buna ek olarak, önerilen doz aşıldığı ya da böbrekler ilacın vücuttan normal hızda atılmasını sağlamadığı takdirde zehirlenmeye neden olabilir. Lityum zehirlenmesi ciddi bir tıbbi durumdur. Hızla ve uygun olarak tedavi edilmediği takdirde nöron hasarına, hatta ölüme neden olabilir.

Diğer Duygu Durum Dengeleyici İlaçlar

Lityum hâlen yaygın olarak kullanılmakla birlikte, çift kutuplu bozukluk tedavilerinde başka birinci basamak tedaviler de göz önüne alınır (bkz.

Tablo 3.5). Divalproik asit (Depakote) ve karbamazepin (Tegretol) bunlar arasında sayılabilir. Gabapentin (Neurontin), lamotrijin (Lamictal) ve topiramat (Topamax) hızlı döngülü çift kutuplu bozuklukların tedavisinde halen araştırılan ve klinik olarak kullanılan diğer ilaçlardır. Bu ilaçların birçoğu epilepsi tedavisinde de kullanılır ve antikonvülzan ajanlardır (Keck & McElroy, 2007). Karbamazepin; kan sorunları, hepatit ve ciddi cilt rahatsızlıkları gibi önemli yan etkilerle ilişkilendirilmiştir (Sadock & Sadock, 2003). Lityumda olduğu gibi, hastaların kanı dikkatli bir şekilde izlenmelidir. Vaproat büyük olasılıkla yan etkileri en az ve en hafif olan türdür. Bu yan etkiler arasında mide bulantısı, ishal, uyuşukluk, titreme ve kilo alma sayılabilir. Antipsikotik bir ilaç olan Abilify günümüzde çift kutuplu bozukluğun tedavisine yönelik olarak da pazarlanmaktadır.

Elektrokonvülzif Terapi

Zihinsel bozuklukların tedavisinde konvülsiyonların kullanılması geçmişi İsviçreli hekim/simyacı Paracelsus'a (1493-1541) dek uzanan bir yöntemdir. Paracelsus "delilik" hastalarına, kasılma nöbetleri görülene dek kâfur içirirdi (Abrams, 2002; Mowbray, 1959). Bununla birlikte, Macar hekim Ladislas von Meduna genellikle bu tedavi yaklaşımının modern öncüsü olarak anılır. Von Meduna epilepsi hastalarında şizofreniye ender rastlandığını fark etmişti -sonradan bunun yanlış bir gözlem olduğu anlaşılmıştır. Bunun üzerine şizofreni ile epilepsinin bir şekilde uyuşmaz olduğu sonucuna varacak ve şizofreninin konvülsiyonlar yaratarak tedavi edilebileceğini düşünecekti. Meduna, ilk tedavi denemelerinden birinde, şizofreni hastasında konvülsiyon yaratmak için kâfur kullanmış ve hastasının zihni konvülzif tedaviden kısa bir süre sonra durulmuştu. Von Meduna daha sonraları, daha hızlı etki gösterdiği için, Metrazol olarak adlandırılan bir ilacı kullanmaya başlamıştır.

1930'larda Sakel tarafından benimsenen yine erken yaklaşımlardan biri de hastalara ensülin enjekte ederek konvülsiyon yaratılmasıdır (bkz. Fink, 2003). Bununla birlikte, kimyasal yöntemler kullanıldığında hekimler nöbetlerin başlamasını ve zamanını denetleyemezler. Daha sonra, 1938 yılında, İtalyan hekimler Ugo Cerletti ve Lucio Bini kullanılan en basit yöntemi, yani hastanın başından bir elektrik akımının geçirilmesini denemiştir. **Elektrokonvülzif terapi (EKT)** olarak anılan bu yöntem günümüzde

TABLO 3.5 Yaygın Olarak Kullanılan Duygu Durum Dengeleyici İlaçlar

İlaç Sınıfı	Jenerik Adı	Ticari Markası	Doz Aralığı (mg)
Lityum	lityum	Eskalith	400-1200
Antikonvülzanlar	karbamazepin	Tegretol	300-1600
	divalproeks	Depakote	750-3000
	lamotrijin	Lamictal	100-500
	gabapentin	Neurontin	900-3600
	topiramat	Topamax	50-1300

Kaynaklar: Bezchlibnyk-Butler & Jeffries (2003); Buckley & Waddington (2001) ve Sadock & Sadock (2003).

hâlâ kullanılmaktadır. ABD'de her yıl yaklaşık 100.000 hastaya EKT uygulanır (Sadock & Sadock, 2003).

EKT gibi teknikler kamuoyunda genellikle korkunç ve ilkel tedavi biçimleri olarak görülür. Bunda, hiç kuşkusuz, *Guguk Kuşu* gibi filmlerin de etkisi olmuştur. Gerçekten de, özellikle hastanın rızasını almama konusunda, EKT uygulayan psikiyatrlara karşı çeşitli yanlış tedavi davası açılmıştır; ancak hastanın söz konusu hastalık nedeniyle yasal olarak rıza gösterecek yeterlikte olmaması durumunda hastanın rızasını almak çok zor olabilir (Abrams, 2002; Leong & Eth, 1991). Bununla birlikte, bazılarının EKT konusundaki hoşnutsuzluğuna karşın bu güvenli, etkili ve önemli bir tedavi biçimidir. Aslında, bazı şiddetli depresyon ve intihara eğilim vakalarında hasta diğer tedavi biçimlerine yanıt vermediğinde etkili olabilen tek yöntemdir. Ayrıca, şiddetli

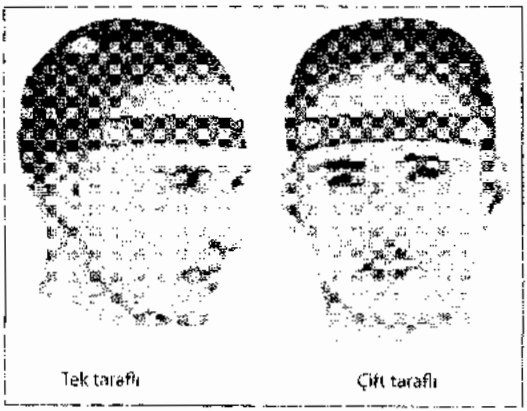


Günümüzde elektrokonvülzif terapi (EKT) prosedürünün uygulanmasından önce hastalara, şiddetli kasılmaları önlemek için, sakinleştirici ve kas gevşetici ilaçlar veriliyor. Bu ilaçların bulunmadığı eski günlerde ilk nöbet kemiklerin kırılmasına yol açabilecek denli şiddetli olabiliyordu.

depresif hamile kadınlarda antidepresan kullanımı sorunlu olduğu için ve antidepresan kullanımı tıbbi açıdan tehlike oluşturan yaşlılarda tercih edilen tedavi yöntemidir (Pandya ve diğerleri, 2007).

Yürütülen araştırmaların gözden geçirildiği değerlendirme çalışmalarında EKT'nin şiddetli ya da psikotik düzeydeki depresyon hastalarının yanı sıra bazı mani hastalarında etkili bir tedavi yöntemi olduğu görülmüştür (Abrams, 2002; Reisner, 2003). Gerektiği gibi uygulandığı takdirde, EKT'nin beyinde yapısal hasara yol açmadığı düşünülüyor (Devanand ve diğerleri, 1994) ancak bu hâlâ tartışmalı bir konu (Reisner, 2003).

EKT iki şekilde uygulanabilir. *Çift taraflı* EKT'de elektrotlar hastanın başının iki yanına yerleştirilir (bkz. Şekil 3.4) veya yüksek ya da düşük voğunluklu, kısa süreli sabit akım elektrik pulsları basın bir yanından diğer yanına yaklaşık 1,5 saniye boyunca geçirilir (bkz. Şekil 3.4). Buna karşılık, *tek taraflı* EKT'de (bkz. Şekil 3.4) akımın akışı beynin tek bir tarafıyla sınırlıdır. Bu, tipik olarak, baskın olmayan taraftır (çoğu kişide sağ taraf). Genel anestezi hastanın prosedür boyunca uyumasını sağlar ve şiddetli kasılmaları önlemek için de kas gevşeticiler kullanılır. EKT'nin uygulandığı ilk günlerde bu kasılmalar o denli şiddetli olabiliyordu ki hastanın kemiklerinin kırılmasına bile yol açabiliyordu. Dişlere zarar gelmemesi için de bir ısırma önleyici kullanılır. Günümüzde EKT uygulanan birisini izleme şansınız olsaydı tek göreceğiniz şey kasılmalar gerçekleşirken, belki de, eldeki küçük bir seğirme olurdu.



ŞEKİL 3.4
EKT'de tek taraflı ve çift taraflı elektrot yerleştirilmesi. Sadock & Sadock, 2003, s. 1142'den uyarlanmıştır.

EKT bittikten sonra terapinin hemen sonrasındaki anda hasta amnezi ve genellikle bir saat kadar da kafa karışıklığı yaşar. Normalde, bir tedavi dizisi bir düzine seanstan azdır, ancak bazen daha fazlasına ge-

rek duyulabilir. Tedaviler genellikle haftada iki ya da üç kez uygulanır (Pandya ve diğerleri, 2007).

Ampirik verilere göre çift taraflı EKT, tek taraflı EKT'den daha etkilidir. Bununla birlikte, ne yazık ki, çift taraflı EKT daha fazla şiddetli bilişsel yan etki ve bellek sorunu ile ilişkilendirilir (Reisner, 2003). Örneğin, EKT bittikten üç ay sonrasına dek hastalarda genellikle yeni bellek oluşturma güçlüğü (ileriye dönük amnezi) görülür. Dolayısıyla hekimlerin iki taraflı EKT'nin klinik yararlarını olası daha geniş çaplı bilissel yan etkilerle karşılaştırması gerekir. Bazı klinisyenler tek taraflı EKT ile başlayıp beş ya da altı tedavi sonrasında ilerleme görülmediği takdirde iki taraflı EKT'ye geçilmesini önerir (Abrams, 2002).

Nöroşirurji

Nöroşirurji beyindeki baskıyı azaltarak zihinsel bozuklukları tedavi etme amacıyla 19. yüzyılda bazen kullanılmış olsa da (Berrios, 1990), psikolojik sorunlara yönelik bir tedavi olarak düşünülmesi 20. yüzyılda olmuştur. 1935 yılında Portekiz'de Antonio Moniz tarafından uygulanan bir nöroşirurji prosedüründe beyindeki frontal loblar altlarındaki daha derin merkezlerden ayrılmıştır. Sonunda "alın lobotomisi" olarak anılan bir ameliyata dönüşen bu teknik, psikozlara yönelik etkili tedavi bulma arayışlarında profesyonellerin vardıkları uç noktaları anlatmak için kullanılan kuşkucu bir göndermeye dönüşmüştür. Hastanın beyninde kalıcı yapısal değişikliklere yol açan ve meslekteki birçokları tarafından ağır bir şekilde eleştirilen bu prosedürün Moniz'e 1949 Nobel Ödülü'nü getirmesi de bir ironidir (ve Moniz daha sonra, büyük olasılıkla, pek de minnettar olmayan bir hastası tarafından vurularak öldürulmüştür).

1935'ten (antipsikotik ilaçların ortaya çıktığı) 1955 yılına dek ABD'de ve çeşitli ülkelerde on binlerce hastaya alın lobotomisi ve bağlantılı nöroşirurji prosedürleri uygulanmıştır. Bazı yerlerde tek bir gün içerisinde işlem uygulanan hastaların sayısı 50'ye kadar çıkabilmiştir (Freeman, 1959). Sonuçlara yönelik ilk bildirimler genellikle coşkuluydu, (4'te 1'lik ölüm oranı gibi) komplikasyonları ve istenmeyen yan etkileri önemsiz gösteriyordu. Öte yandan, en sonunda, psikoşirurji ameliyatlarının "yan etkilerinin" gerçekten de çok nahoş olabildiği kabul edilecekti. Bazı örneklerde ilkilere ket vurmada kalıcı yetersizlikler, bazılarında sakıncalı düzeyde yüzeysel ya da duygusuz ve doğal olmayan "sakinlik" görülüyordu.

Başlıca antipsikotik ilaçların kullanılmaya başlaması yaygın psikoşirurji uygulamalarında, özellikle de alın lobotomisinde ani bir düşüşe yol açtı. Günümüzde çok ender görülen bu tip ameliyatlar diğer tedavi biçimlerine 5 yıl boyunca yanıt vermeyen, aşırı ve engelleyici belirtileri sergileyen hastalarda son çare olarak uygulanıyor.

Modern cerrahi tekniklerde beynin çok küçük alanları seçici olarak yok ediliyor. Psikoşirurji bazen engelleyici obsesif-kompülsif bozukluk (Dougherty ve diğerleri, 2007), tedaviye direnen şiddetli kendini yaralama (Price ve diğerleri, 2001), hatta inatçı anoreksiya nervoza (Morgan & Crisp, 2000) sergileyen hastalarda kullanılıyor. Bununla birlikte, bu tip yaklaşımlar ciddi riskleri de beraberinde getiriyor. Bir çalışmada, şiddetli obsesif-kompülsif bozukluk tedavisine yönelik beyin lezyonu uygulanan 25 hasta ortalama 11 yıl sonrasına dek izlenmiştir. Ameliyattan sonra 25 hastanın 12'sinde OKB belirtilerinin önemli oranda dindiği görülmüştür. Bu hastaların depresyon düzeyleri de düşmüştür. Buna karşılık, klinik ilerleme görülen hastaların 10'unda izlem süresince frontal lob işlevlerinde bozulmalar görülmüştür: bilişsel testlerde yöneteel işleyişin bozulması, duygusuzluk ve ket vurulmayan davranışlar (Rück ve diğerleri, 2008). Bu sonuçlar da OKB belirtilerinin tedavi edilmesinde etkili olması durumunda bile beyin ameliyatının riskli olduğunu gösteriyor.

Derin beyin uyarılması cerrahi müdahaleyi içeren, ancak beyinde kalıcı lezyona yol açmayan, yeni bir tedavi yaklaşımıdır. Araştırmalardaki Gelişmeler 3.1'de de görüldüğü gibi, günümüzde bu yenilikçi terapi biçimi hastaların gerilemeyen depresyon belirtilerinden biraz rahatlatılmasına yardımcı olmak amacıyla kullanılıyor.

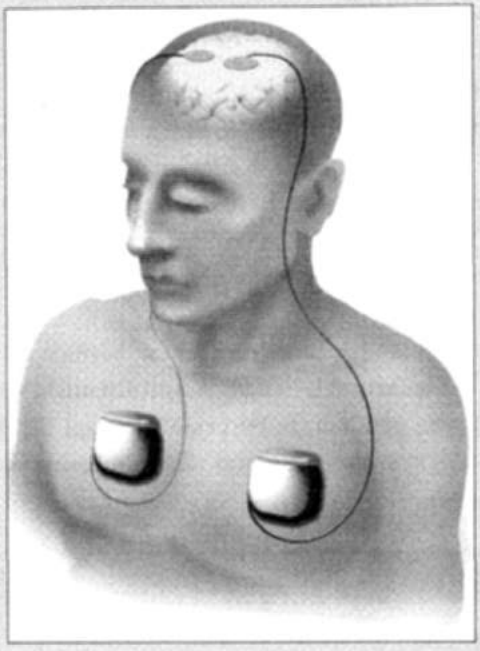
DEĞERLENDİRME

1. Antipsikotik ilaçlarla hangi bozukluk türleri tedavi edilebilir? Bu ilaçlar hastalara nasıl yardım eder? Eksi yönleri nelerdir?
2. Neden rutin klinik uygulamalarda MAO engelleyicilerin ve trisiklik antidepresanların yerini SSRI'lar almıştır?
3. Akut kaygı ve ajitasyonun tedavisinde hangi tür ilaçlar kullanılabilir? Bu ilaçların işleyişi nasıl açıklanıyor?
4. EKT'nin artı yönleri mi, yoksa eksi yönleri mi ağır basıyor?

3.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER

Derin Beyin Uyarılması ile Depresyon Tedavisi

Şiddetli ve kronik zihinsel sağlık sorunları yaşayan hastalara yönelik tedavilerdeki yeni bir gelişme de derin beyin uyarılmasıdır. Bunun için, hastaların beyinleri birkaç ay boyunca elektrikle uyarılır. Bir çalışmada, altı şiddetli depresif hastanın beyinlerine delikler açan cerrahlar bu deliklere küçük elektrotlar yerleştirmiştir (bkz. Mayberg ve diğerleri, 2005). Bu prosedür lokal anestezi ile uygulandığından, hastalar bu sürede olan bitenler hakkında doktorlarla konuşabilmiş ve elektrotlardaki voltaj, aşamalı olarak arttırıldığında hissettiklerini anlatabilmiştir. Akımın elektrotlardan ne zaman geçirildiği ya da ne zaman kesildiği konusunda hastaların hiçbir ipucu olmamasına karşın, hepsinin bildirimleri elektrik uyarılmalarına verdikleri tepkilere karşılık gelmiştir. Akım, depresyonda metabolik olarak aşırı aktif olduğu düşünülen beyindeki bir bölgeden geçerken (singulat bölgesi) hastalar "ani bir sakinlik ya da hafiflik," "bağlanmışlık" ya da "boşluğun yok olması" duygularını bildirmiştir (s. 652). Hastalar ayrıca bu uyarılmalar süresinde kendilerini daha iyi hissettiklerini de söylemiştir. Ameliyatı izleyen günlerde araştırmacılar hastalara, akımın implante edilmiş elektrotlardan geçirildiği kısa süreli derin beyin uyarılması seansları uygulamıştır. Hastaların bildirimlerini kaynak olarak kullanan araştırmacılar daha sonra, hastaların taburcu edilmelerinin ardından uyarılmayı implante bir puls aygıtı ile sağlayacak ayarları seçmiştir.



ŞEKİL 3.5
Derin beyin uyarılmasında beyne elektrot implantasyonu yapılır. Bunlar da göğüs bölgesine implantasyonu yapılan puls üreticiler ile uyarılır.

Kaynak: http://www.develandclinic.org/neuroscience/treat/movement/images/medtronicman.gif

Bunu izleyen birkaç hafta boyunca derin beyin uyarılması tedavisi uygulanan altı hastanın dördünde klinik ilerleme görülmüştür ve üç ay sonra iki hasta depresyondan gerçekten kurtulmuştur.

Araştırma açısından bakıldığında, elbette bu çalışmanın birçok eksik yönü bulunuyor. Tedavi tekniği de invazif (müdahaleci) nitelikte. Bununla birlikte, bu yenilikçi yaklaşım diğer tedavi biçimlerine yanıt vermeyen depresif hastalarda, beyinde kalıcı lezyonlara neden olmadan, iyileşme sağlanmasına yardım edebilir.

ÇAĞDAŞ ARAŞTIRMALAR

İlaç Denemelerinin Raporlarında Yanlılık Var mı?

Birçok araştırmacı, özellikle de klinik ilaç denemeleri yapanlar, çalışmalarını yürütmek için doğrudan ilaç endüstrisinden para alırlar. Tıp okullarındaki ve fakültelerindeki bazı akademik araştırmacılar da ilaç şirketlerinden ödenek alırlar. Diğer klinik araştırmacılar da bizzat ilaç şirketlerinin çalışanıdır. Klinik araştırmacılar ile ilaç endüstrisi arasında başka bağlantılar da bulunur. Örneğin, birçoğu üzerinde çalıştıkları ilacın sahibi olan şirketin hisse senetlerini almıştır. Ayrıca ilaç şirketlerine danışmanlık yapabilirler ya da konferans ödenekleri alabilirler.

Peki, bu tür mali çıkar çatışmaları bu araştırmacıların yürüttüğü klinik araştırmaların sonuçlarını etkileyebilir mi? Jesse Gelsinger adında bir genç Pennsylvania Üniversitesi'nde, araştırmaya sponsorluk yapan bir şirketle ilgili mali çıkarları olan bir araştırmacının yürüttüğü bir çalışmaya katıldıktan sonra hayatını kaybetmesi (bkz. Bodenheimer, 2000). Bazıları ilaç şirketleriyle mali bağlantıları olan araştırmacıların bağımsız ve nesnel veriler topladığını savunsa da, diğerleri bu tür bağlantıların önceden de olsa bilimsel kararları etkileyebileceğine ve bunun da raporlardaki bulgularda yanlılığa yol açabileceğine inanıyor (Angell, 2000; Stossel, 2005).

Bu konuyu araştıran Perlis ve meslektaşları (2005) Ocak 2001 ile Aralık 2003 tarihleri arasında en saygın psikiyatri dergilerinde yer verilen klinik ilaç denemelerini incelediler. Çalışmaları kimin mali olarak desteklediğine bakılar ve yazarlarının ilaç şirketinin çalışanı olmak ya da hisse senetlerini edinmek gibi mali çıkar çatışmaları içinde olup olmadığını belirlediler. Daha sonra da yayınlanan klinik deneme sonuçlarını incelediler.

Klinik denemelerin çoğu (%60) ilaç endüstrisi tarafından finanse ediliyordu. Mali çıkar çatışmaları da oldukça yaygındı (çalışmaların %47'si). Asıl soru ise bu iki etkenden birinin çalışmada olumlu bir bulgu (örneğin, ilacın plasebodan daha etkili olması) bildirilme olasılığı ile ilişkili olup olmadığıydı.

Perlis ve meslektaşlarının bulgularına göre (2005) olumlu bulgu olasılığı klinik denemeyi kimin finanse ettiği ile bağlantılı değildi. Diğer bir deyişle, bir ilaç şir-

Kurumun çalışmaya mali destek vermesi ilacın plasebodan daha etkili olduğu yönünde bir sonuca ulaşılma olasılığını artırmıyordu. Bununla birlikte, olumlu sonuçlar ile raporu hazırlayanın çıkarları arasında bir bağlantı vardı. Yani, raporu hazırlayanlardan en az birinin şirketle ilgili çıkarları olduğu takdirde rapurda olumlu bulgu bildirilme olasılığı, herhangi bir çıkar çatışması bulunmamasına oranla, 4.9 kat daha yüksekti.

Raporu hazırlayanın çıkarları ile klinik denemenin sonuçları arasındaki bağlantı nasıl açıklanabilir? Olasılıklardan biri, çoğu kıdemli ve deneyimli araştırmacının aynı zamanda ilaç şirketlerine danışmanlık hizmeti vermesi ve belki de bu kıdemli araştırmacıların aynı zamanda olumlu bulgular doğuran daha iyi klinik denemeler tasarlamasıdır. Bununla birlikte, belki de şirkette çıkarları olan araştırmacılar sponsorlar tarafından üretilen ilacın içinde olma olasılığı yüksek araştırma desenleri kullanma eğilimindeydi. Ayrıca, raporu hazırlayan ve maddi çıkarları olan araştırmacılar sponsorların ilacının plasebodan üstün olmadığı yönündeki olumsuz bulguları yayımlamama eğilimde de olabilirdi.

Bu ne anlama geliyor? En azından diyebiliriz ki, bu bulgular, raporu hazırlayanları endüstri ile mali bağlantılarını ifşa etmeye zorlayan dergilerin haklı olduğunu gösteriyor. Yine aynı bulgular, ister olumlu ister olumsuz olsun, bütün sonuçların bildirilmesini gerektirecek şekilde klinik denemelerin sicil altına alınması uygulamasını destekliyor (Meier, 2004). Son olarak, bulgular, bilimsel araştırmacıların nesnelliğini, belki de kendileri farkında bile olmadan, baltalayabilecek gizli etkenlerin söz konusu olabileceğini gösteriyor.

ÖZET

- Klinik değerlendirme akıl sağlığı çalışanlarının en önemli ve karmaşık sorumluluklarından biridir. Bir kişinin sorunlarının anlaşılma ve uygun bir şekilde tedavi edilmesi büyük oranda psikolojik değerlendirmenin yeterliğine bağlıdır.
- Kişideki semptomların tanımlanması ve açıklanması; sorunların kronikliğini ve şiddetini belirlemek; kişinin geçmişindeki olası nedensel etkenlerin anlaşılması ve tedavi programı açısından değerli olabilecek kişisel kaynakların araştırılması psikolojik değerlendirmenin amaçlarıdır.
- Birçok psikolojik sorunun, gerek altta yatan nedensel etkenler gerekse belirti örüntüleri olarak, fiziksel bir yönü de olduğu için psikolojik değerlendirmeye tıbbi muayenenin de dahil edilmesi önemlidir.
- Organik beyin hasarından kuşkulanılan vakalarda bu hasarın yerini ve derecesini belirlemede EEG, CAT, PET ya da MRI tarama gibi nörolojik testlerden yararlanılması önemlidir.

- Birisinde organik beyin hasarından kuşkulanıldığında beyindeki bozukluğun zihinsel davranış yeteneklerini etkileyip etkilemediğini, etkiliyorsa nasıl etkilediğini belirlemek amacıyla bir dizi nöropsikolojik test yapılması önerilir.
- Psikolojik değerlendirme yöntemleri hastaları ilgilendiren kararlarla ilgili psikolojik bilgileri toplamaya yönelik tekniklerdir.
- En sık kullanılan ve en esnek psikolojik değerlendirme yöntemleri klinik görüşme ve davranışları gözlenlemedir. Bu yöntemler çok sayıda klinik bilginin toplanmasını sağlar.
- Psikolojik testler test normları aracılığıyla başkalarının davranışları ile karşılaştırılabilecek davranış örneklemlerini toplamaya yönelik standart uyarıcılar içerir. Zeka ve kişilik testleri bunların örnekleri arasındadır.
- İki farklı kişilik testi yaklaşımı gelişmiştir: (1) katılımcıya yapılandırılmamış uyarıcılar sunan ve katılımcının bu uyarıcıları anlamı ya da yapı "yansıtması" yoluyla "gizli" güdülerini, duygularını vs. dışa vurduğu Rorschach ya da TAT gibi yansıtmalı testler ve (2) katılımcının öğeler hâlindeki ifade ya da soruları okuyup yanıtladığı nesnel testler ya da kişilik envanterleri.
- MMPI-2 ve MMPI-A gibi nesnel olarak puanlandırılan kişilik testleri, kişilikle ilgili çok sayıda bilginin hızlı ve düşük maliyetli bir şekilde toplanmasını sağlar.
- Klinik değerlendirmelerdeki yeni gelişmeler arasında büyük olasılıkla en önemlisi, psikolojik testlerin uygulanmasında, puanlandırılmasında ve yorumlanmasında bilgisayarların yaygın olarak kullanılmaya başlamasıdır. Gerek doğrudan bilgisayarda etkileşimli bir yaklaşımla ya da internet bağlantısı aracılığıyla psikolojik test sonuçlarına anında ulaşmak mümkündür.
- *Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Elkitabı*'nın dördüncü baskısında (DSM-IV-TR) yer verilen zihinsel bozukluk tanımı, açıklığı bakımından çeşitli sorunlar içerir. Yine de, bunun bu sorunlara karşın, anormal davranış alanında ciddi bir araştırma yürütebilmek için DSM-IV-TR'nin bilinmesi şarttır.
- Psikolojik tedavinin amacı psikolojik yollardan yararlanarak anormal davranışların azaltılmasıdır. Uyumsuz davranışları değiştirmek, stresli çevresel koşulları en aza indirmek ya da ortadan kaldırmak, olumsuz duyguları azaltmak, kişiler arası yeterlilikleri geliştirmek, kişisel çatışmaları çözmek, kişinin kendisi hakkındaki yanlış varsayımlarını değiştirmek ve daha olumlu bir benlik imgesi yaratmak, psikoterapinin amaçları arasındadır.
- Davranış terapisi birçok klinik sorunun tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Davranış terapisindeki yaklaşımlar arasında maruz bırakma, kaçınma terapisi, modelleme ve pekiştirme yaklaşımları sayılabilir.
- Bilişsel ya da bilişsel davranışçı terapi, kişinin davranışlarını değiştirmek için bu kişinin kendisiyle ilgili ifadelerini ve olayları yorumlayışını değiştirmeye çalışır. Bilişsel davranışçı yöntemler depresyondan öfke denetimine çok çeşitli klinik so-

runda ve çeşitli klinik popülasyonlarda kullanılmaktadır. Bu yaklaşımların etkisini birçok araştırma sonucu da desteklivor.

- Diğer psikolojik tedavi yaklaşımları arasında insancıl deneyimsel terapiler ve Gestalt terapisi sayılabilir.
- Klasik psikanalizin geçmişi Sigmund Freud'a dayanır. Günümüzde ender olarak uygulanır ve etkili olduğu görüşünü destekleyen ampirik veriler azdır.
- Psikanalitik gelenekten çeşitli terapi çeşitleri gelişmiştir. Bunlar terapinin süresi ve kişilik dinamiklerinde ilkel psikoseksüel dürtülerin oynadığı roller bakımından klasik psikanalizden farklılıklar sergiler. Yeni psikodinamik tedavi biçimlerinin birçoğu anne baba ve diğer aile üyeleriyle olan erken etkileşimlerin kişiler arası süreçleri etkilemesini vurgular.
- Bireylerin tedavisinde kullanılmasının yanı sıra, bazı psikolojik tedavi yöntemleri çift ve aile terapisi yoluyla sorunlu ilişkilere de uygulanır. Bu yaklaşımlar tipik olarak kişinin sorunlarının kısmen başkalarıyla olan etkileşimlerinden kaynaklandığını varsayar. Bir nedenle de toplumsal ya da ailesel birimin üyelerindeki etkileşim yollarını değiştirmek tedavinin odak noktasıdır.
- Birçok bozukluğun tedavisinde ilaçlar önemli bir rol oynar. Günümüzdeki klinik uygulamalarda ilaç tedavisi ile psikolojik tedaviler sıklıkla birleştirilir.
- En sık kullanılan antipsikotik ilaçlar atipik nöroleptiklerdir. Bunlar hem pozitif ve negatif belirtilerde iyileşme sağlar, hem de, geleneksel (birinci kuşak) antipsikotiklere oranla, ekstrapiramidal yan etkileri (hareketle ilgili istenmeyen yan etkiler) daha azdır.
- İlk antidepresan ilaçlardan bazılarının (örneğin, trisiklik ve monoamin oksidaz engelleyiciler) yerini günümüzde SSRI ve SNRI'lar almıştır. Genel olarak, antidepresanlar serotonin ve norepinefrin nörotransmiter sistemleri üzerindeki etkileri nedeniyle kullanılırlar.
- Anksiyolitik (kaygı giderici) ilaçlar GABA sistemi üzerindeki etkileri nedeniyle yaygın olarak kullanılırlar.
- Lityum manî tedavisinde kullanılan önemli bir ilaçtır. Bununla birlikte (epilepsi tedavisinde de kullanılan) bazı yeni duygu durumu dengeleyici ilaçlar günümüzde daha sık kullanılmaktadır.
- Yaygın olarak kullanılmamakla birlikte EKT depresyon ve diğer bozuklukların tedavisinde kullanılan güvenli ve etkili bir yöntemdir. Özellikle çift taraflı olarak uygulandığında bazı kısa süreli bilişsel yan etkiler doğurur.
- Nörocerrahi son çare olarak başvurulan bir tedavidir. Hastalarda klinik iyileşme görülse bile kalıcı, olumsuz yan etkiler söz konusu olabilir.
- Psikoterapinin hastalarda istenen davranış değişikliklerine ulaşma başarısını değerlendirmek zordur. Kontrollü denemelerde sağaltımsal etkisi kanıtlanan tedaviler *verilye dayalı tedaviler* olarak anılır.

ANAHTAR TERİMLER

açık içerik
aile terapisi
aktarım
akut
antidepresan ilaçlar
antipsikotik ilaçlar
belirtiler
bilgisayarlı aksiyel tomografi (CAT taraması)
bilişsel/bilişsel-davranışçı terapi
bulgular
bütünleyici davranışçı çift terapisi
cümle tamamlama testi
çift terapisi
danışan merkezli terapi
davranış terapisi
davranışsal etkinleştirme
derecelendirme ölçekleri
direnç
dürtü
elektroensefalogram (EEG)
elektrokonvülsif terapi (EKT)
epizodik
fiş ekonomisi
fonksiyonel MRI (fMRI)
forensik
geçerlik
gelenceksel davranışsal çift terapisi
Gestalt terapisi
gizli içerik
güvenirlik
hafif
imgesel maruz bırakma
karşıt aktarım
kaygı giderici ilaçlar
kendini izleme
Kısa Psikiyatrik Derecelendirme Ölçeği (KPDÖ)
kişilik testleri
klinik tanı
kronik
kültürel yeterlik
manyetik rezonans görüntüleme (MRI)
Minnesota çok yönlü kişilik envanteri
modelleme
nesnel kişilik testleri
nöropsikolojik değerlendirme
nöroşirurji
orta
pozitron emisyon tomografisi (PET taraması)
psikodinamik terapi
psikofarmakoloji
psikolojik değerlendirme
psikoterapi
Rorschach Mürekkep Lekesi Testi
serbest çağrışım
sistematik duyarsızlaştırma
şiddetli
tardif diskinezi
taşırma
tekrarlanan
Tematik Algı Testi (TAT)
temel sorun
tepki şekillendirme
rasyonel duygusal davranış terapisi (RDDT)
yansımalı kişilik testleri
yapılandırılmamış değerlendirme görüşmeleri
yapılandırılmış değerlendirme görüşmesi
yapısal aile terapisi
yerinde maruz bırakma
zekâ testi



4. BÖLÜM

STRES, BEDEN ve ZİHİN SAĞLIĞI

STRES NEDİR?
Stres ve DSM
Stresi Doğuran Etkenler
Stres Yaratıcıların Özellikleri

STRES VE STRES TEPKİSİ
Stresin Biyolojik Bedelleri
Zihin Beden Bağlantısı
Bağışıklık Sistemi

STRES VE BEDEN SAĞLIĞI
TUTUMLAR VE SAĞLIK
İyimserlik
Olumsuz Duygulanım

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR
Yüksek Tansiyon
Koroner Kalp Hastalığı
Kardiyovaskuler Hastalık Riski ve Nedensel Faktörler

STRESLE BAĞLANTILI BOZUKLUKLARIN TEDAVİSİ
Duygusal Olarak Kendini Açma
Biyolojik Geribildirim
Rahatlama ve Meditasyon

STRESE VERİLEN PSİKOLOJİK TEPKİLER
UYUM BOZUKLUĞU
TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU
Klinik Tanım
TSSB'nin Genel Nüfustaki Yaygınlığı
Spesifik Stres Yaratıcılar ve TSSB Oranları
Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Nedensel Etkenler
Travma Sonrası Stresin Uzun Vadeli Etkileri

STRES BOZUKLUKLARININ ENGELLENMESİ VE TEDAVİSİ
Önleme
Stres Bozukluklarının Tedavisi
Travma ve Beden Sağlığı

ÇÖZÜMÜ ENMEMİŞ KONULAR
TSSB'nin Tanısal Ölçütleri Nasıl Belirlenebilir?

Zamana karşı yarış, ilişkilerdeki gerilimler, mali sıkıntılar ve gündelik iltiş kakış... Günlük yaşamlarımız bizden birçok şey talep ediyor. Hepimiz stres altındayız ve bu da beden ve akıl sağlığımızı etkiliyor. Woody Allen'ın deyişiyle: "Öfkemi ifade edemiyorum... Onun yerine içimde bir tümör büyütüyorum." Stres sizi nasıl etkiliyor? Kendinizi endişeli mi hissediyorsunuz? Migren ağrıları mı çekiyorsunuz?

Sağlık psikolojisi stres gibi çeşitli psikolojik etkenlerin yarattığı ve sürdürdüğü bedensel sorunlarla ilgilenir. Sağlık psikolojisi **davranış tıbbının** alt uzmanlık dallarından biridir. Bedensel hastalıklara davranış tıbbının yaklaşımı insanda tıbbi sorunlar yaratabilecek psikolojik etkenlerin incelenmesidir. Stresli deneyimler, belirli ayırıcı kişilik özellikleri, kişiye özgü başa çıkma tarzları ve sosyal destek yoksunluğu gibi etkenler bunlar arasında sayılabilir. Davranış tıbbı stresin beden, örneğin, bağışıklık, salgı, sindirim ve dolaşım sistemleri üzerindeki etkilerine de odaklanır.

Bununla birlikte, stres bedenin yanı sıra zihni de etkiler. 2. Bölüm'de de değindiğimiz gibi, özellikle diyatez modeli stresin incinebilir kişilerde zihinsel bozuklukların ortaya çıkmasında tetikleyici bir rol oynayabileceğini öngörür. Ayrıca, aşırı ve travma yaratıcı strese maruz kalmak her açıdan sağlıklı görünen insanların başa çıkma kaynaklarını tüketerek **travma sonrası stres bozukluğu** (TSSB) gibi zihinsel bozukluklara yol açabilir.

Bu bölümde stresin bedensel ve zihinsel bozuklukların ortaya çıkmasında oynadığı rolü inceleyeceğiz. Zihin ile beden arasında güçlü bir bağ olduğu ve stres her ikisini de etkilediği için fiziksel ve zihinsel sorunları bir arada ele alıyoruz. Stresle bağlantılı sorunlar çok geniş bir yelpazeye yayılsa da tartışmamızı stresle bağlantılı en şiddetli bedensel ve zihinsel bozukluklarla sınırlı tutacağız. Fiziksel sağlık açısından kalp rahatsızlıklarına odaklanacağız. Zihinsel bozukluklar açısından özellikle TSSB üzerinde duracağız. TSSB DSM'de bir kaygı bozukluğu olarak sınıflandırılsa da, adından da anlaşılabileceği gibi, bu bozuklukta stres çok önemli bir nedensel rol oynar.

STRES NEDİR?

Bütün gereksinimlerimiz kendiliğinden karşılansaydı hayat çok basit olurdu. Gerçek hayatta hem kişisel hem de çevresel birçok engelle karşılaşırız. Bir sakatlık gelecek vaat eden bir spor kariyerini sonlandırabilir;

gereksinim duyduğumuzdan daha az paramız olabilir; âşık olduğumuz kişi bizi reddedebilir. Yaşamın gerçekleri uyum sağlamamızı gerektirir. Fiziksel ve duygusal sağlığımızın karşısına çıkan zorluklar başa çıkma kaynaklarımızı ve yeteneklerimizi aştığı zaman yaşanan psikolojik durum genellikle stres olarak adlandırılır (bkz. Gunnar & Quevedo, 2007). Kavram karmaşasını engellemek amacıyla, dışsal gerekliliklerı **stres yaratıcılar**, bunların organizmada yarattığı etkileri **stres** ve stresin üstesinden gelme çabalarını da **başa çıkma stratejileri** olarak ele alacağız. Ayrıca, organizma ile çevre arasında zaman içerisinde yaşanan etkileşimi yansıttığı için stresin etkileşimsel ve dinamik bir yapı olduğunu belirtmekte de yarar var (Monroe, 2008).

Uyum gerektiren bütün durumlar potansiyel stresli durumlar olarak görülebilir. Kanadalı doktor ve endokrinolog Hans Selye'nin (1956, 1976) çığır açan çalışmasından önce "stres" mühendisler tarafından kullanılan bir terimdi. Selye değişen çevresel koşullarla başa çıkmaya ve bunlara uyum sağlamaya çalışan canlı organizmaların yaşadığı zorluk ve gerilimi anlatmak için aynı sözcükten yararlandı (Wargo, 2007). Selye'nin çalışmaları günümüzdeki stres araştırmalarının temellerini atmıştır. Selye stresin yalnızca (sınav gibi) olumsuz koşullarda değil, (düğün gibi) olumlu koşullarda da ortaya çıkabileceğini söylüyordu. Her ne kadar bazen her iki stres türü de kişinin kaynaklarını ve başa çıkma becerilerini zorlayabilse de kötücül stres (**sıkıntı**) genellikle daha fazla hasar yaratır.

Stres ve DSM

Stres ile psikopatoloji arasındaki ilişkinin çok önemli olduğu düşünüldüğü için tanı çizelgelerinde stresin rolüne de yer verilir. Bu durum özellikle Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) tanısında kendini gösterir -bu çok bilinen bir şiddetli 1. Eksen bozukluktur ve bu bozukluğu daha sonra ele alacağız. DSM-IV-TR'de 4. Eksen de kişinin bozukluğuna katkıda bulunabilecek ya da bu bozukluktan kaynaklanabilecek spesifik stres yaratıcıları belirlemek amacıyla kullanılır. 4. Eksen ölçeği özellikle üç 1. Eksen tanısında çok yararlıdır: uyum bozukluğu, akut stres bozukluğu ve travma sonrası stres bozukluğu. Bu bozukluklar tanımlanabilir stres yaratıcılara tepki olarak gelişen davranışsal ve psikolojik rahatsızlık örüntülerini içerir. Bu bozukluklar arasındaki önemli farklılıklar, rahatsızlıkların şiddetinin yanı





Olumlu ve olumsuz olaylar stres yaratabilir. Her iki stres tipi de kişinin kaynaklarını ve başa çıkma becerilerini zorlayabilir. Bununla birlikte sıkıntı (olumsuz stres) potansiyel olarak daha fazla hasara neden olur.

sıra, stres yaratıcıların doğası ve bozuklukların ortaya çıktığı zaman aralığı bağlamında kendini gösterir (Cardeña ve diğerleri, 2003). Bu bozukluklarda, stres yaratıcıların nedensel etkenler olarak tanımlanarak 4. Eksen'de saptanabileceği kabul edilir. Dolayısıyla, örneğin, bir askere 1. Eksen'de TSSB tanısı konulurken askerî çatışma 4. Eksen'deki listede yer alan bir stres yaratıcı olabilir.

Stresi Doğuran Etkenler

Herkes uyum sağlamak zorunda olduğu bir dizi kendine özgü gereklikler örüntüsüyle karşı karşıya kalır. Bunun nedeni insanların benzer durumları farklı algılayıp yorumlaması ve ayrıca, nesnel olarak, insanların yüzleştiği stres yaratıcı örüntülerin birbirleri ile bütünüyle aynı olmamasıdır. Ayrıca kimi bireylerin stres altındayken uzun vadeli sorunlar yaşama olasılığı diğerlerine oranla daha yüksektir. Bunun nedeni, kısmen, başa çıkma becerilerine ve belirli kaynakların varlığına bağlanabilir.

Yüksek iyimserlik düzeyi, daha fazla psikolojik denetim ya da ustalık, yüksek benlik saygısı ve daha iyi toplumsal destek, kişinin yaşamsal stresin üstesinden gelme yeteneğini geliştirdiği düşünülen bireysel özellikler arasında sayılabilir (Declercq ve diğerleri, 2007; Taylor & Stanton, 2007). Bu istikrar etkenlerinin yaşamsal deneyimler karşısında daha düşük bir sıkıntı düzeyi ve sağlık açısından daha olumlu sonuçlar ile ilişkili olduğu düşü-

gülmektedir. Ayrıca ikiz çalışmalarında başa çıkma tarzları arasındaki farklılıkların genetik farklılıklardan da kaynaklanabileceğini gösteren verilere ulaşılmıştır (Jang ve diğerleri, 2007).



İyi bir toplumsal destek kişinin yaşadığı stresin üstesinden gelme yeteneğini artırır

Belirli bir genin (SHTTLPR geni) insanların yaşamsal deneylere depresif tepki verme eğilimi ile ilişkili olduğunun keşfedilmesi stres araştırmalarında yeni bir çığır açmıştır. Caspi ve meslektaşları (2003) bu genin "kısa" biçimine (s/s genotipi) sahip olan insanların, "uzun" biçime (l/l genotipi) sahip insanlara oranla, dört ya da daha fazla sayıda stresli deneyimle karşı karşıya kaldıklarında depresyon yaşama eğilimlerinin daha yüksek olduğunu bulmuştur. Öte yandan, bu çalışma aslında "strese duyarlılığımız" üzerinde genetik yapımızın etkili olabileceği sonucunu ortaya koymaktadır.

Yaşamın erken dönemlerinde yaşadığımız stresin oranı da daha sonraki dönemlerde strese karşı daha duyarlı olmamıza neden olabilir (Gillespie & Nemeroff, 2007). Stres, birikimli bir etki yaratarak her bir stresli deneyimin sistemi daha duyarlı hâle getirmesine neden olabilir. Hayvanlar üzerindeki çalışmalarda elde edilen bulgular tek bir stresli deneyimin daha sonraki stresli olaylara tepkiselliği artırabileceğini gösteriyor (Johnson ve diğerleri, 2002b). Stresli kuyruk şoklarına maruz kalan fareler daha sonra farklı bir stresli deneyime (bir platforma yerleştirilmeye) maruz bırakıldıklarında daha fazla stres hormonu kortizol salgılamıştır. Bu farelerde stresle bağlantılı başka biyolojik değişimler de ortaya çıkmıştır. Bu sonuçlar daha önce yaşanan stresli deneyimlerin bizi biyolojik olarak daha duyarlı bir hâle getirebileceğini ve daha sonraki stresli deneyimlere daha fazla tepki göstermemize neden olabileceğini ortaya koyuyor. Kişinin ciddi bir hasar almadan stresle dayanabilme yeteneği **stres toleransı** olarak adlandırılır.



Yıkıcı bir yangın kendimizi hazırlayabileceğimiz bir olay değildir. Bu tipte bir stres yaratıcıya psikolojik olarak hazırlıklı olmak neredeyse olanaksızdır.

Stresli deneyimler başınıza gelenler üzerine düşünme ve bunları değerlendirme biçimlerinizi değiştirerek kendisini sürekli tekrarlayan bir döngü de yaratabilir. Araştırmalar kişinin bilişsel tutumunun stresli durumlarla ilişkili olabileceğini ya da bunları yoğunlaştırabileceğini gösteriyor (Nixon & Bryant, 2003). Örneğin, kendinizi zaten depresif ya da kaygılı hissettiğiniz bir dönemde arkadaşınızın sinema randevusunu iptal etmesini sizinle zaman geçirmek istememesine yorabilirsiniz. Gerçekte arkadaşınız sinema randevusunu hayatındaki bir gereklilik nedeniyle iptal etmiş olsa da, kendinizi kötü hissettiğiniz için olanlar hakkında olumsuz bir yargıya varırsınız ve durumu daha dengeli ya da daha iyimser bir şekilde değerlendiremezsiniz. Kendi yaşamınızda bu duruma benzer bir örnek verebilir misiniz?

Stres Yaratıcıların Özellikleri

Neden anahtarlarımızı kaybetmek mutsuz bir evlilikten ya da işsiz kalmaktan çok daha az streslidir? Bir stres yaratıcının diğerinden daha ciddi olmasının nedenini, belirli bir oranda hepimiz sezgisel olarak anlayabiliriz. (1) Stres yaratıcının şiddeti, (2) kronikliği (yani, ne kadar sürdüğü), (3) zamanlaması, (4) yaşamlarımızı ne kadar yakından etkilediği, (5) ne kadar öngörülebilir olduğu ve (6) ne kadar denetlenebilir olduğu en önemli etkenler arasında sayılabilir.

İnsan yaşamının daha önemli yönleri –örneğin, sevilen birisinin ölmesi, boşanma, iş kaybı, ciddi bir hastalık ya da olumsuz sosyal tecrübeler– çoğu insan için daha güçlü stres yaratıcılar olma eğilimindedir (Aldwin, 2007;

Newsom ve diğerleri, 2008a). Ayrıca, bir stres kaynağı ne kadar uzun bir süre etkin olursa etkileri de o denli şiddetli olacaktır. İnsan bir çıkış yolu bulamadığı sıkıcı ve boğucu bir işte kendisini engellenmiş hissedebilir, yıllar boyunca geçimsiz ve mutsuz bir evliliğin sıkıntısını çekebilir ya da fiziksel bir engel ya da uzun süreli bir sağlık sorunu nedeniyle şiddetli bir engellenme duygusu yaşayabilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, stres yaratıcıların etkileri çoğu zaman aynı zamanda birikimlidir (Miller, 2007a). Evli bir çift uzun bir süre güçlüklere ve engellenmelere göğüs gerdikten sonra önemsiz görünen tetikleyici bir stres kaynağı yüzünden boşanabilir. Aynı anda birden çok stres yaratıcıyla karşı karşıya kalmak da fark yaratan bir etkendir. İşini kaybeden bir adam tam da bu sırada karısının ciddi bir hastalığı olduğunu ve oğlunun uyuşturucu satıcılığından yakalandığını öğrenirse ortaya çıkan stres bu olayların farklı zamanlarda ayrı ayrı meydana gelmesinin yaratacağı stresten daha şiddetli olacaktır. Bunun yanı sıra, kişi o an travma yaratan bir durumla yakından ilişkili olduğunda da stres belirtileri yoğunlaşır. Yakın bir arkadaşın amcasının bir araba kazasında yaralandığını öğrenmek bizzat bir kaza yaşamak kadar stresli değildir.

Kapsamlı araştırmalar öngörülemeyen ve beklenmeyen (ve önceden başa çıkma stratejileri geliştirilmemiş) olayların insanda şiddetli stres yarattığını gösteriyor. Yıkıcı bir yangın ve bunun yarattığı hasar herkesin başa çıkmayı öğrendiği bir olay değildir. Benzer şekilde, hastaya önceden gerçekçi beklentiler verildiğinde önemli bir ameliyatın yarattığı stresle daha iyi başa çıkma olasılığını yükseltir; neler yaşanabileceğini bilmek durumun öngörülebilirliğini artırır. Bir çalışmada kalça protezi ameliyatına girecek hastalara bir gece önceden 12 dakikalık bir film izletirilmiştir. Bu filmde bütün prosedür bir hastanın bakış açısıyla anlatılır. Filmi görmeyen kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, filmi izleyen hastaların ameliyat sabahı ve ameliyattan sonra daha az endişeli olduğu, daha az ağrı kesiciye ihtiyaç duydukları görülmüştür (Doering ve diğerleri, 2000).

Son olarak, denetlenemeyen bir stres yaratıcı söz konusu olduğunda yaratacağı etkiyi, örneğin kaçarak ya da kaçınarak, azaltmak da mümkün olmayacaktır. Genel olarak, hem insanlar hem de hayvanlar öngörülemeyen ve denetlenemeyen stres yaratıcılar karşısında, aynı büyüklükte olan, ancak öngörülebilen ya da denetlenebilen stres yaratıcılara oranla, daha büyük bir stres yaşarlar (örneğin, Evans & Stecker, 2004; Maier & Watkins, 1998).

Kriz Deneyimi

Çoğumuz zaman zaman özellikle akut (ani ve yoğun) stres dönemleri yaşarız. Kriz terimi stresli bir durumun bir kişi ya da grubun uyum kapasitesini aşma tehlikesi yarattığı ya da aştığı zamanları anlatmak için kullanılır. Krizlerin özellikle stresli olmasının nedeni çoğunlukla söz konusu stres kaynaklarının çok güçlü olması ve genel olarak kullandığınız başa çıkma tekniklerinin bunların karşısında yetersiz kalmasıdır. Stres ile krizi birbirinden şu şekilde ayırabiliriz: Travma yaratan bir durum ya da kriz kişinin başa çıkma yeteneğini aşar; stresinse kişinin başa çıkma yeteneğini aşması şart değildir.

Yaşamdaki Değişiklikler

Terfi etmek ya da evlenmek gibi olumlu değişiklikler olsa bile, yaşamlarımızdaki değişiklikler yeni gereklilikler yaratır ve bu nedenle de stresli olabilirler. Yaşamdaki değişiklikler çeşitli sorunları, hatta bozuklukları, örneğin güçlü biyolojik temelleri olan çift kutuplu bozukluğu tetikleyebilir (bkz. Johnson & Miller, 1997). Yaşamdaki değişiklikler ne kadar hızlı gerçekleşirse yaşanan stres de o denli büyük olacaktır.

Yaşamdaki değişiklikler üzerine yürütülen çalışmaların önemli konularından biri yaşam stresinin ölçülmesidir. Yıllar önce Holmes ve Rahe (1967) Sosyal Yeniden Uyum Değerlendirme Ölçeğini geliştirdiler. Bu, oldukça yaygın, stresli yaşamsal deneyimleri içeren bir öz değerlendirme kontrol listesidir (ayrıca bkz. Cooper & Dewe, 2007). Kullanımı kolay olmakla birlikte kontrol listesi yönteminin eksikleri nedeniyle sonradan Yaşamsal Olay ve Zorluklar Ölçeği (YOZÖ) gibi görüşme bazlı yaklaşımlar geliştirilmiştir (Brown & Harris, 1978). YOZÖ'nün avantajlarından biri hem akut hem de kronik stres biçimlerinin değerlendirilmesine yönelik kuralları içeren, kapsamlı bir kılavuz içermesidir. Ayrıca, YOZÖ sistemi değerlendirmeyi yapanların yaşamsal olayları değerlendirirken her bir katılımcının içinde bulunduğu kendine özgü koşulları göz önüne almasına da olanak tanır. Örneğin, mutlu bir evliliği olan ve olumlu mali koşullar içerisinde yaşayan bir kadın hamile olduğunu öğrendiğinde, evli olmayan ve içinde bulunduğu durumu ileride anne babasına açıklamak zorunda kalacağını düşünen, ergenlik çağındaki hamile bir kadından daha farklı bir deneyim yaşayacaktır. Görüşme bazlı yaklaşımlar çok zaman alsa ve maliyetli olsa bile

daha güvenilir olarak görülürler ve bu alandaki araştırmalarda daha çok tercih edilirler (bkz. Monroe, 2008).

Trajedi Karşısında Kişisel Gelişim

Bir felakette hayır görmek, örneğin aile bağlarının güçlenmesi, travmanın etkilerini bir dereceye kadar azaltabilir ve değişen koşullara uyumu kolaylaştırabilir. Gerçekten de kimi kuramcılar (örneğin, Christopher, 2004) travmanın insanı her zaman bir şekilde değiştirdiğini ve stres sürecinin doğal sonuçlarından birinin de uyum ve gelişim olduğunu belirtiyorlar. Elbette bazı stres yaratıcılara uyum sağlamak diğerlerine oranla daha zordur. İnsanın bir felaketin sonuçlarına uyum sağlamada "yarar" görmesi kısmen bu felaketin doğasına bağlıdır (McMillan ve diğerleri, 1997). Araştırmacılar bir çok insanın öldüğü trajik bir uçak kazasında kurbanların olumlu bir şeyler görmesinin son derece zor olduğunu ortaya koymuştur. Bununla birlikte, bir kasırgadan sonra kasırganın başka bir yol izlemesi (ve örneğin bir okulu yerle bir etmesi) ya da insanların işte olma olasılığının daha düşük olduğu bir saatte gerçekleşmesi durumunda her şeyin ne denli daha kötü olabileceğini düşünmek belki de olasıdır.

DEĞERLENDİRME

1. Stresli olaylar DSM'de hangi eksende gösterilirler?
2. Stres toleransını belirleyen etkenler nelerdir?
3. Stres yaratıcıların hangi özellikleri daha ciddi olmalarına ve uyum sağlamanın güçleşmesine neden olur?
4. Yaşam stresinin ölçülmesinde kullanılabilecek iki yöntemi açıklayın.

STRES VE STRES TEPKİSİ

Stresin neden fiziksel ve psikolojik sorunlara yol açtığını anlayabilmek için stres yaşadığımızda bedenimizde neler olup bittiğini bilmemiz gerekiyor. Bir stres tehlikesi algılandığında bedende bir dizi biyolojik değişim gerçekleşir. Burada iki farklı sistem söz konusudur. **Sempatik-adrenomodüler (SAM) sistem** (bkz. Gunnar & Quevedo, 2007) kaynakları harekete geçirmek ve bir "kaç ya da savaş" tepkisine hazırlanmak için ta-

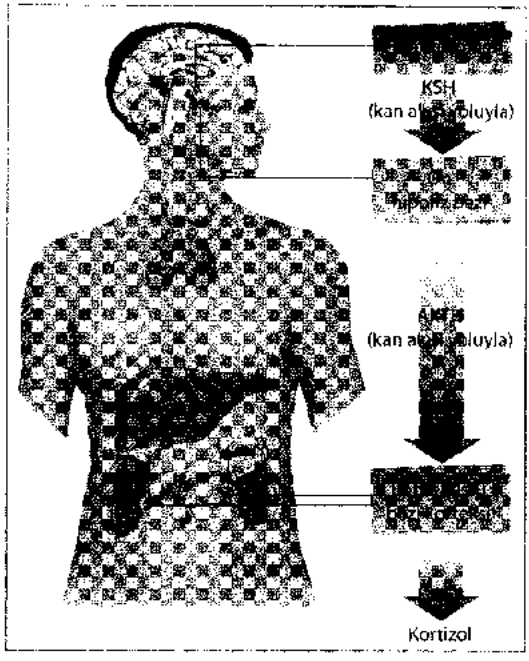
salanmıştır. Stres tepkisi sempatik sinir sistemini (SSS) uyaran hipotalamusta başlar. Bunun üzerine böbreküstü salgı bezleri (adrenal medula) adrenalin (epinefrin) ve noradrenalin (norepinefrin) salgılar. Bunların kana karışmasıyla birlikte kalp atışı hızlanır (bu durumu hepimiz yaşamışızdır). Aynı zamanda bedenin daha hızlı bir şekilde glikoz metabolize etmesine neden olur.

Strese verilen tepkide rol oynayan ikinci sistem **hipotalamik-hipofiz adrenokortikal (HHA)** sistemdir (bunu 2. Bölüm'de ele almıştık, ayrıca bkz. Şekil 4.1). Hipotalamus, SSS'i uyarmanın yanı sıra, "kortikotropin salgılatıcı hormon" (KSH) olarak adlandırılan bir hormon salgılar. Kanla birlikte vücuda yayılan bu hormon hipofiz bezini uyarır. Bunun üzerine hipofiz bezi adrenokortikotropik hormon (AKTH) salgılar. Bu hormon böbreküstü bezi korteksini (böbreküstü salgı bezlerinin dış bölümü) uyararak "glukokortikoid" olarak adlandırılan stres hormonlarının üretilmesini sağlar. İnsanlarda üretilen bu stres glukokortikoidi **kortizol** olarak adlandırılır. Aşağıda Şekil 4.1'de bu olaylar zincirini gösteren çizimi görebilirsiniz.

Kortizol acil durumlarda çok işe yarayan bir hormondur. Bedeni kaçmaya ya da savaşmaya hazırlar. Aynı zamanda doğuştan gelen bağışıklık tepkisine ket vurur. Yani, bir yaralanma söz konusu olduğunda bedenin inflamatuar tepkisi (yangısal tepki) ertelenir. Diğer bir deyişle, kurtulma iyileşmeden daha önceliklidir ve doku tamirinden önce hayatta kalmak daha önemlidir. Sizi pençesiyle yaralayan bir aslandan kaçmanız gerektiği zaman elbette bu hayatta kalmanız açısından önemli bir stratejidir. Ayrıca hasarı gören eklemlerde iltihaplanmayı önlemek için kortizon iğnesinin kullanılma nedeni de budur.

Bununla birlikte kortizolun olumsuz bir yönü de vardır. Kortizol tepkisi sonlandırılmazsa kortizol beyin hücrelerine, özellikle de hipokampusa zarar verebilir (bkz. Sapolsky, 2000). Stres beyne çok temel bir düzeyde zatar verir. Hatta gelişimi bile önleyebilir (stres yaşayan bebeklerin normal bir şekilde kilo almadıkları, "serpilme başarısızlığı" sergiledikleri görülür). Bu nedenle beyinde kortizolu algılayan reseptörler bulunur. Bu reseptörler etkin hâle geldiklerinde stres tepkisinde rol oynayan salgı bezlerinin etkinliğini durdurmak üzere tasarlanmış bir geribildirim mesajı yollarlar. Öte yandan, stres yaratıcının varlığı sürüyorsa HHA ekseni etkin kalır ve korti-

zol salgılanmaya devam edilir. Kısa süreli kortizol üretimi uyum açısından çok önemli olmakla birlikte kronik olarak aşırı etkin bir HHA ekseni ve yüksek düzeyde kortizol dolaşımı sorun yaratabilir.



ŞEKİL 4.1
Hipotalamik-Hipofiz-Böbreküstü (HHB) Ekseni
Uzun süreli stres böbreküstü bezi hormonu kortizolun salgılanmasına yol açar ve bu da kandaki şeker düzeyini artırarak metabolizmayı hızlandırır. Bu değişiklikler bedenin uzun süreli etkinlikte bulunmasına yardım eder, ancak bu durum bağışıklık sistemi etkinliğinin azalmasına neden olur.
Kaynak: J.W.Kalat Biyolojik Psikoloji. 7. Baskı Belmont, CA: Wadsworth, 2001.

Stresin Biyolojik Bedelleri

Strese uyum sağlamanın biyolojik bedeli **allostatik yük** olarak adlandırılır (McEwen, 1998). Rahatlamış bir durumdayken ve stres yaşamıyorken allostatik yükümüz düşük düzeydedir. Stresli olduğumuzda ve baskı altında hissettiğimizde allostatik yük de yükselecektir. Spesifik stres yaratıcıları spesifik tıbbi sorunlarla ilişkilendirme denemeleri genellikle başarılı olamamışsa da, hemen hemen bütün fiziksel hastalıkların gelişim ve gidişatının anlaşılmasında stres her geçen gün daha önemli bir konu hâline geliyor. Ayrıca, artık yalnızca iş kaybı ya da sevilen birisinin ölümü gibi büyük stres kaynakları değil, işe gidiş-geliş, işte beklenmedik zaman kısıtlamaları, hatta bilgisayar sorunları gibi günlük stres kaynakları da mercek altına alınıyor (Almeida, 2005). Örneğin, alerjisi olan birisi duygusal gerilim yaşadığı dönemler-

de direncinin zayıfladığını hissedebilir. Benzer şekilde, birisinin bedenine daha önceden giren bir virüs söz konusu olduğunda duygusal stres bedenin normal savunma güçleri ya da bağışıklık sistemini zayıflatabilir -multipl sklerozda da bu durumun söz konusu olduğu düşünülmektedir. Yine benzer şekilde; stres, migren, baş ağrıları (Levor ve diğerleri, 1986) ve romatizmal artrit (Affleck ve diğerleri, 1994; Keefe ve diğerleri, 2002) gibi belirli bozuklukların alevlenme ve sürme eğilimi sergilemesine neden olabilir.

Zihin-Beden Bağlantısı

Stres ve fiziksel hastalıklar arasındaki bağlantı sinir sistemi etkinlikleri ile doğrudan bağlantılı olmayan (nezle gibi) hastalıkları da içerir. Bu da stresin bağışıklık işlevlerinde aksamaya yol açarak hastalıklara karşı genel bir zayıflığa yol açabileceğini gösteriyor. **Psikonöroimmunoloji** sinir sistemi ile bağışıklık sistemi arasındaki etkileşimi inceleyen ve heyecan verici yeni bulguların elde edildiği, gelişmekte olan bir alandır. Bir zamanlar bağışıklık sisteminin temelde "kapalı" olduğu ve yalnızca yabancı maddelere tepki gösterdiği düşünülürdü, ancak günümüzde bunun doğru olmadığı biliniyor. Sinir sistemi ve bağışıklık sistemi arasında henüz yeni anlamaya başladığımız bir iletişim bulunmaktadır.

Beynin bağışıklık sistemini, bağışıklık sisteminin de beyni etkilediğini gösteren verilerin sayısı her geçen gün artıyor. Diğer bir deyişle, insanın davranışları ve psikolojik durumu bağışıklık işlevlerini gerçekten de etkilemektedir; aynı zamanda bağışıklık sisteminin durumu da mevcut zihin durumlarını ve davranışsal eğilimleri kandaki nörokimyasalların düzeyini değiştirerek etkiler, bunlar da sonuç olarak beyin durumlarını değiştirir. Örneğin, glukokortikoidlerin stres kaynaklı **immunosüpresyon** (bağışıklık sistemini baskılama) yarattığına değinmiştik. Bu, kısa vadede, uyum sağlayıcı bir işleve sahiptir (önce kurtul, sonra iyileş). Bununla birlikte, uzun süreli stresin bağışıklık sisteminde sorunlar yaratabileceği görülüyor. Bunun nedenini anlayabilmek için önce bağışıklık sisteminin temel özelliklerini kısaca ele almamız gerekiyor.

Bağışıklık Sistemi

Bağışıklık sistemi, diğer bir deyişle immün sistem Latince "bağışık" anlamına gelen *immunis* sözcüğünden türetilmiştir. Bağışıklık sistemi bedeni

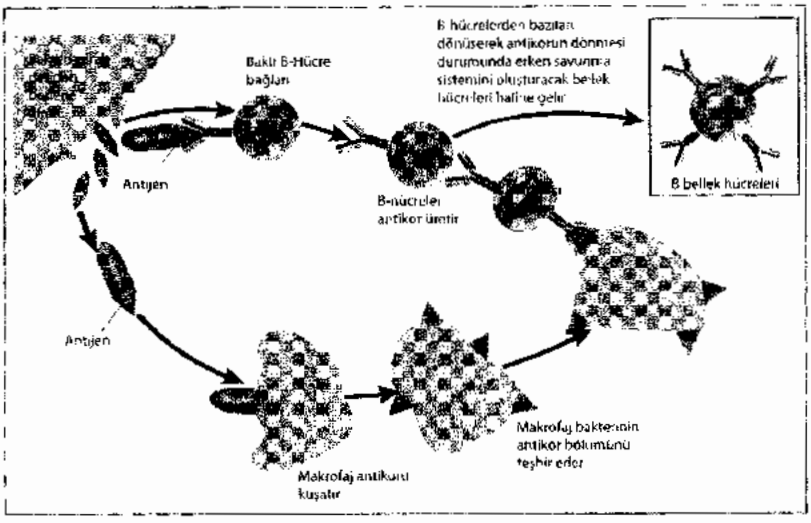
virüs ve bakteri gibi şeylerden korur. Genellikle bir polis gücüne benzetilir (Kalat, 1998). Çok zayıf olduğunda etkin bir şekilde işlemez ve beden işgalci virüs ve bakterilere boyun eğer. Buna karşılık, bağışıklık sistemi aşırı güçlü olduğunda ve seçici davranmadığında bedenin kendi sağlıklı hücrelerine karşı saldırıya geçebilir. Romatizmal artirit ve lupus gibi bağışıklık sistemi hastalıklarında bu durum yaşanır.

Bağışıklık sisteminin savunma cephesinin ön saflarında beyaz kan hücreleri bulunur. Bu **akyuvarlar** (ya da **lökosit, lenfosit**) kemik iliğinde üretilir ve bedenin dalak ve lenf bezecikleri gibi çeşitli bölgelerinde depolanırlar. İki önemli akyuvar tipi bulunur. Kemik iliğinde üretilen **B-hücreler** spesifik antijenlere tepki vermek üzere tasarlanmış spesifik antikorlar üretir. **Antijenler** (antikor jeneratörleri ya da üreticileri) virüs ve bakteri gibi yabancı maddelerin yanı sıra tümör ve kanserli hücreler gibi iç işgalcilerdir. İkinci önemli akyuvar tipi **T-hücrelerdir** (ve önemli bir endokrin bezi olan timusta üretilirler). Bağışıklık sistemi uyarıldığında B-hücreleri ve T-hücreleri harekete geçer ve hızla çoğalarak çeşitli karşı saldırı biçimlerini uygularlar.

T-hücreler kanda ve lenf sistemlerinde pasif biçimde dolaşır. Her bir T-hücrenin yüzeyinde spesifik bir antikor tipini tanımalarını sağlayan bir reseptör bulunur. Bununla birlikte, T-hücreler antikorları tek başlarına tanıyamazlar. "Makrofaj" olarak adlandırılan ("iri yutucu" anlamına gelir) bağışıklık hücreleri antikorları tespit edip bunları çevreleyip sindirmeye başladıktan sonra harekete geçerler. Makrofajlar T-hücreleri harekete geçirmek için interlökin-1 olarak bilinen bir kimyasal salgılar. İnterlökinler **sitokin** olarak adlandırılan bir kimyasal sınıftır. Sitokinler sağlık açısından çok önemli olduğu düşünülen kimyasal habercilerdir (bkz. Araştırmalardaki Gelişmeler 4.1). T-hücreler makrofajların yardımıyla harekete geçerler ve antikorları yok etmeye başlarlar (Maier ve diğerleri, 1994).

B-hücrelerin yapısı T-hücrelerden farklıdır. Bir B-hücre bir antikoru fark ettiğinde bölünmeye ve kanda dolaşan antikorlar üretmeye başlar. T-hücrelerin salgıladığı sitokinler bu süreci kolaylaştırır. Antikorların üretimi 5 gün ya da daha uzun bir zaman alır (Maier ve diğerleri, 1994). Bununla birlikte, antikor gelecekte bir kez daha ortaya çıktığında bağışıklık sisteminde işgalci "hatırlanacağı" için bağışıklık sisteminin tepkisi daha hızlı olacaktır.

B- ve T-hücrelerin koruyucu etkinlikleri sistemdeki diğer uzmanlaşmış bileşenler, katil hücreler, (az önce değindiğiniz) makrofajlar ve granülositler tarafından desteklenir ve pekiştirilir. Bağışıklık sisteminin antikor isgaline tepkisi çok ince bir şekilde yönetilir ve çok sayıda bileşenin tam işlev göstermesini gerektirir. Araştırmalardaki Gelişmeler 4.1'de de görüldüğü üzere, beyin bu süreçte merkezî bir rol oynar.



ŞEKİL 4.2
Bağışıklık Sisteminin Bakteri Enfeksiyonuna Tepkisi
Kaynak: J.W.Kalat Biological Psychology, 7. Baskı Belmont, CA: Wadsworth, 2001.

Stres ile Bağışıklık İşlevleri Arasındaki İlişkiye Bir Örnek: AIDS

Kazanılmış Bağışıklık Yetmezliği Sendromu AIDS bir bağışıklık sistemi hastalığıdır. Kişi AIDS'e neden olan virüse maruz kaldıktan sonra HIV (insan bağışıklık yetmezliği virüsü) pozitif olur. Laserman ve meslektaşları (2000) HIV pozitif 82 erkeği 7 yıl boyunca her 6 ayda bir görüşmeler düzenleyerek izlemiştir. Araştırmacılar özellikle HIV'in daha hızlı bir şekilde tamamen gelişmiş AIDS'e dönüşmesine neden olan psikolojik, davranışsal ve biyolojik etkenler üzerinde durmuştur. Stres ile bağışıklık tepkisi arasındaki karşılıklı ilişkinin gösterdiği üzere, genel olarak daha yüksek stresli yaşam olayları düzeyinin HIV-pozitif statüsünden AIDS'e geçişi hızlandır-

4.1 ARAŞTIRMALARDAN ÖRNEKLER

Sitokinler: Beyin ile Bağışıklık Sistemi Arasındaki Bağlantı

Sitokinler bağışıklık hücrelerinin birbirleriyle iletişim kurmasını sağlayan kimyasal habercilerdir. Sitokinler küçük protein molekülleridir –bunları bağışıklık sisteminin hormonları olarak düşünebilirsiniz. Halen yaklaşık 18 sitokin bilinmiyor, ancak siz bu satırları okuduğunuz sırada yeni sitokinler tanımlanmış olabilir. Kanser, multipl skleroz ve hepatit C hastalarına verilen interferon sitokinden söz edildiğini duymuş olabilirsiniz.

Sitokinler inflamatuar ve bağışıklık tepkilerinde önemli bir aracılık rolü üstlenir (özet için bkz. Kronfol & Remick, 2000). İki temel kategoriye ayrılabilirler: proinflamatuar sitokinler ve antiinflamatuar sitokinler. İnterlökin-1 (IL-1), IL6 ya da tümör nekroz faktör gibi proinflamatuar sitokinler bağışıklık tepkisini arttırarak bağışıklık sisteminin karşılaştığı zorluklarla başa çıkmanıza yardım ederler. Buna karşılık, IL-4, IL-10 ve IL-13 gibi antiinflamatuar sitokinler bağışıklık sisteminin verdiği tepkiyi azaltır ya da körletirler. Bunun için bazen diğer sitokinlerin sentezini önlerler.

Sitokinlerin ilginç yanı, bağışıklık sistemi ile iletişim kurmalarının yanı sıra beyne sinyaller göndermeleridir. Beyin ve bağışıklık sistemi sitokinler aracılığıyla iletişim kurabildiği için bağışıklık sistemini bir anlamda bir duyu organı olarak düşünebiliriz. Bağışıklık sistemi kesinlikle kendi içinde kapalı bir sistem değildir ve içsel durumumuzu izleyerek beyne enfeksiyon ya da yaralanmalarla ilgili bilgi gönderebilir. Bunun üzerine beyin tepki verir. Yani beyin bağışıklık süreçlerini etkileyebilir. Bu bakımdan bu bölümde okuduğumuz bilgiler (yani, örneğin, depresyon ile kalp krizi arasındaki bağlantı, iyimserliğin ve sosyal desteğin sağlığımıza olumlu etkileri) daha fazla anlam kazanıyor. Diğer bir deyişle, beyin düzeyinde olup bitenler bedeni ve bedende olup bitenler beyni çok somut bir şekilde etkiler.

dığı görülmüştür. Çalışma ayrıca dolaşım sistemindeki yüksek stres hormonu (serum kortizol) düzeyinin, yadsımanın bir başa çıkma aracı olarak kullanılmasının ve mevcut sosyal desteğin yetersiz olduğu hissinin daha hızlı bir AIDS gelişimini öngördüğünü ortaya koymuştur.

DEĞERLENDİRME

1. Stres altında olduğumuzda yaşadığımız biyolojik değişiklikleri anlatın.
2. Kortizol nedir? Yararlı mıdır, zararlı mıdır?
3. "Allostatik yük" ne demektir?
4. Stres ile bağışıklık sistemi arasındaki ilişkiyi anlatın

STRES VE BEDEN SAĞLIĞI

Beyin bağışıklık sistemini etkilediği için, çeşitli psikolojik etkenler sağlığımız açısından büyük bir önem taşıyor olabilir. Sorunları algılama ve zorluklarla başa çıkma biçimlerimiz, hatta mizacımız temel fiziksel sağlığımızı doğrudan etkileyebilir.

TUTUMLAR VE SAĞLIK

İyimserlik

Umutsuz ve biçare tutumların organik işlevler üzerinde yıkıcı etkileri olabilir. Örneğin, umutsuzluk duygusu kalp krizine ve felce yol açan damar sertliğinin ilerleyişini hızlandırır (Everson ve diğerleri, 1997). İyi şeylerin olacağı beklentisi içinde olan iyimserlerde ise durum çok daha iyi bir seyir hâlinde olur (Carver & Scheier, 2002). Günümüzde birçok cerrah, hasta sonuçlar konusunda makul bir iyimserlik düzeyine ulaşana dek büyük ameliyatları ertelemeyi yeğlemektedir. İyimserlik genel, gündelik anlamıyla hastalıklara karşı bir tampon rolü oynar (Scheier & Carver, 1987, 1992). Her ne kadar insanların sağlık durumları konusunda çok fazla iyimser olmaları potansiyel sağlık sorunları konusunda yardım arayışına girmemelerine yol açabilse de (örneğin, Davidson & Prkachin, 1997), verilerin büyük bir bölümü iyimserliğin getirdiği avantajların dezavantajlara oranla çok daha fazla olduğunu gösteriyor (Carver & Scheier, 2002).

Olumsuz Duygulanım

Belki de olumsuz duyguların üzerine sigara paketlerinde olduğu gibi sağlığa zararları konusunda uyarılar koymak gerekiyor. Depresyon geçmişi olanlar olumsuz olayları başkalarına oranla daha stresli yaşarlar (Havermans ve diğerleri, 2007). Olumsuz duygular ile olumsuz sağlık durumu arasında da bağlantı kurulabilir (Kiecolt-Glaser ve diğerleri, 2002). Depresyon bağışıklık işlevlerinde ölçülebilir olumsuz değişimlere neden olur (Robles ve diğerleri, 2005; Zorrilla ve diğerleri, 2001). Ayrıca, ileride yeniden değineceğimiz gibi, majör depresyon yaşayan insanların depresyon geçmişi olmayan insanlara oranla kalp krizi geçirme riski daha yüksektir (Pratt ve diğerleri, 1996). Yine, öyle görünüyor ki, depresyon yatılı tedavi gören her türlü has-

tada ölüm oranlarını arttıran bir etkendir (Herrmann-Lingen ve diğerleri, 2001). Kadınlarda depresyonun osteoporoz riskini arttığı düşünülmektedir (Michelson ve diğerleri, 1996) ve prospektif bir çalışmada temel düzey depresyonun erkeklerde 3 yıllık bir dönemde kas gücünün azalmasını öngördüğü bulunmuştur (Rantanen ve diğerleri, 2000).

Bütün bunlar bir arada düşünüldüğünde, araştırma bulgularından yola çıkarak, olumsuz duygular taşımamanın yanı sıra, hayata iyimser bir bakış açısının sağlık açısından yararlı sonuçlar doğurduğunu söyleyebiliriz. Gerçekten de pozitif psikolojiye yönelik ilgi her geçen gün artıyor (Snyder & Lopez, 2002). Bu psikoloji ekolü fiziksel ve zihinsel sağlığımızı doğrudan ve olumlu yönde etkileyebilecek ayrıcı özelliklerimizi ve kaynaklarımızı inceler. Olumlu duyuşsallık (olumlu duygu durumları yaşama eğilimi; Watson, 2002), sevecenlik (Cassell, 2002), minnet (Emmons & Shelton, 2002), mizah anlayışı (Lefcourt, 2002) ve tinsellik (Pargament & Mahoney, 2002) değerli insani tutumlardır. "Olumluyu vurgulama"nın bu ve benzeri yönleri üzerine yürütülen araştırmalar yeni emekleme aşamasında olsa da, sağlık açısından potansiyel yararlarına dair ipuçları şimdiden kendilerini göstermeye başladı. Örneğin, kahkaha atmanın bağışıklık işlevlerini güçlendirdiğini gösteren verilere ulaşıldı (Berk ve diğerleri, 1988; Lercourt, 2002).

DEĞERLENDİRME

1. Daha iyi ya da daha kötü sağlık durumuyla ilişkilendirilen bireysel karakteristik özellikler nelerdir?
2. Pozitif psikoloji nedir?

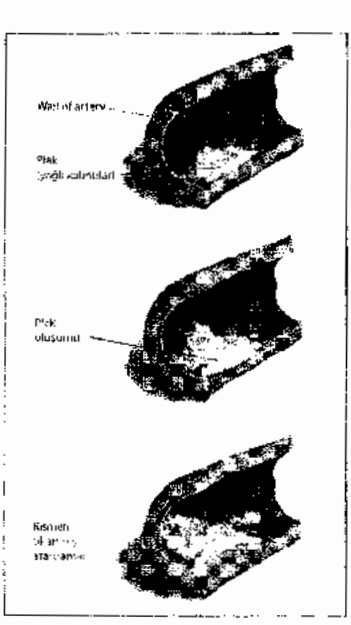
KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLAR

Bu bölümde stresin fiziksel ve zihinsel bozukluklardaki rolünü inceliyoruz. Şimdi de stresle bağlantılı tıbbi durumlara değineceğiz. Kardiyovasküler hastalıklar ABD'de ölüm nedenlerinin başını çekiyor (American Heart Association, 2001) ve stresin kalp üzerindeki etkileri iyi araştırılmış bir konu olduğu için psikolojik etkenler ile fiziksel hastalıklar arasındaki birçok bağlantıya örnek olarak bu hastalığı ele alacağız.

Yüksek Tansiyon

Sakin olduğumuzda kalp atışlarımız düzenli, nabzımız normal, tansiyonumuz görece düşüktür ve iç organlarımıza iyi bir kan akışı sağlanır. Stres söz konusu olduğunda ise iç organları besleyen damarlar kasılır (daralır) ve kan akışı daha çok gövde, kol ve bacaklardaki kaslara yönelir. Bu daha önce de değindiğimiz "savaş ya da kaç" örüntüsünün bir parçasıdır. İç organları besleyen küçük kan damarları daralınca kalbin daha çok çalışması gerekir. Daha hızlı ve daha güçlü bir şekilde atmaya başlar ve bu da nabız atışını hızlandırır, kan basıncını yükseltir. Genellikle kriz atlatıldıktan sonra beden normal işleyişine geri döner ve kan basıncı normal düzeye iner. Öte yandan, duygusal gerilimin sürmesi durumunda yüksek tansiyon kronikleşebilir.

Ideal olarak kan basıncının 120/80 düzeyinin altında olması gerekir. (İlk sayı kalp daraldığında oluşan sistolik basıncı, ikinci sayı ise atışlar arasındaki basınç olan diyastolik basıncı gösterir; bkz. Şekil 4.3. Ölçü birimi milimetre-civa Hg'dir.) Yüksek tansiyon tanımına göre sistolik kan basıncı kalıcı bir şekilde 140 ve üzeri, diyastolik kan basıncı 90 ve üzeridir. Genel olarak yaşlandıkça kan basıncı da artar. Genç yetişkinlerde yüksek tansiyonu olan erkeklerin sayısı kadınlardan fazladır. 50'li yaşlarda ise yüksek tansiyon eğilimi kadınlarda daha yüksektir (Burt ve diğerleri, 1995) ve bunun nedeni, büyük olasılıkla, menopozun ilerleyen yaşla birlikte doğal olarak görülen damar sertleşmesini artırmasıdır (Takahashi ve diğerleri, 2005). Tahminlere göre neredeyse 50 milyon Amerikalı sürekli yüksek tansiyondan mustariptir (bkz. Blumenthal ve diğerleri, 2002).



ŞEKİL 4.3
Yüksek Tansiyon
Eskiden normal olarak kabul edilen kan basıncı düzeyleri günümüzde "prehipertansiyon" belirtisi olarak kabul edilmektedir.

Birçok klinisyen ve araştırmacıya göre, kişide biyolojik olarak strese yüksek kardiyovasküler tepki verme eğilimi ol-

duğunda yüksek tansiyon bu duruma eşlik eder (örneğin, Tuomisto, 1997; Turner, 1994). Bu bir yatkınlık ya da incinebilirlik etkeni olarak görülebilir. Zamanla -ve stres yaratan kronik ve zor yaşam koşulları ile birlikte- yatkınlığı olan kişinin sınırda seyreden yüksek tansiyonu ciddi bir klinik soruna dönüşebilir.

Yüksek tansiyon vakalarının küçük bir yüzdesine ayrı tıbbi sorunlar neden olur. Bununla birlikte, vakaların çoğunda spesifik bir fiziksel neden yoktur. Bu durum **birincil ya da esansiyel yüksek tansiyon** olarak adlandırılır. Yüksek tansiyon sinsi ve tehlikeli bir bozukluktur. Yüksek tansiyonu olan kişi, yaşadığı durumun sonuçları tıbbi komplikasyonlar olarak kendini gösterene dek, hiçbir semptom sergilemeyebilir. Yüksek tansiyon, koroner kalp hastalığı ve felç riskini arttırmasının yanı sıra, genellikle oklüzif (tıkayıcı) periferik arter hastalığında, (kalbin daralan arterlerin direncini yenmekte yetersiz kalması nedeniyle görülen) konjestif kalp yetmezliğinde, böbrek yetmezliğinde, körlük ve benzeri bir dizi ciddi fiziksel hastalıkta nedensel etkenlerden biridir. Hepimizin bildiği havayla çalışan tansiyon aleti ile tansiyon kolay ve acısız bir şekilde ölçülebilir.

Yüksek Tansiyon ve Afrika Kökenli Amerikalılar

ABD'de yaşayan Afrika kökenliler arasında yüksek tansiyon oranı çok yüksektir. Ayrıca Afrika kökenlilerin yüksek tansiyonları, beyazlara oranla, çok daha şiddetlidir (Clark, 2005b; Grundy ve diğerleri, 2001). Şehir içinde yaşama, ekonomik dezavantajlar, şiddete maruz kalma ve ırk kökenli ayrımcılık gibi etkenlerin neden olduğu yüksek stres düzeyleri bunun önemli nedenlerinden biri olabilir (Din-Dzietham ve diğerleri, 2004; Wilson ve diğerleri, 2004). Yaşam tarzı da bir diğer etken olabilir. Özellikle Afrika kökenli Amerikalı kadınlar beyaz kadınlardan daha kiloludur (bkz. Whitfield ve diğerleri, 2002) ve Afrika kökenliler grup olarak beyazlardan daha az egzersiz yapma eğilimi sergilerler (Bassett ve diğerleri, 2002; Whitfeld ve diğerleri, 2002).

Afrika kökenlilerde yüksek tansiyon riskinin daha fazla olmasında biyolojik nedenler de rol oynuyor olabilir. Afrika kökenli Amerikalılar daha tuzlu yemekler yeme eğilimindedir ve kan basıncını arttıran sıvı tutulmasına ve endokrin değişikliklerine neden olan sodyum grup olarak siyahi nüfusta aşırı oranda bedende tutulur (Anderson & McNeilly, 1993). Böbreklerde üretilen ve kan basıncı ile bağlantılı olan renin enziminin üretim süreci de Af-

rika kökenli Amerikalılarda farklıdır. Son olarak, çalışmalara göre nitrik oksit (kan damarlarının ve kan hücrelerinin doğru işleyişinde önemli bir rol oynayan çözülmüş bir gaz) Afrika kökenli Amerikalıların damarlarında daha düşük düzeylerde üretilir ve daha hızlı bir şekilde parçalanır. Tüm bu biyolojik farklılıklar ve bazı spesifik genlerin varlığı (bkz. Kumar ve diğerleri, 2005) Afrika kökenli Amerikalılarda yüksek tansiyon riskini arttırabilir.

Yüksek Tansiyon ve Öfke

Uzun bir süre boyunca araştırmacılar yüksek tansiyon hastalarının bastırılmış öfkeleri olduğu hipotezini öne sürdüler, ancak yeni araştırmalar öfkenin bastırılmış ya da ifade edilmiş olmasına değil, yapıcı bir şekilde aktarılıp aktarılmadığına dikkat çekiyorlar.

Davidson ve meslektaşları (2000) bu konuyu yapıcı öfke ölçeğinde yüksek ya da düşük puan alanları inceleyerek ele aldılar. Gözlemciler, değerlendirmeye alınan ve çeşitli stresli durumlarda genellikle nasıl tepki verdiklerini anlatan görüşmecileri gözlemleyerek yapıcı öfkeyi ölçtüler. Yapıcı öfke puanı yüksek olanlar genellikle öfkelerini doğrudan öfkelerinin hedefindeki kişiye yönelerek, neden öfkelendiklerini ifade ederek ve bu kişiyle açık iletişime geçme yoluyla karşılıklı anlayışa ulaşarak çözmeye çalışıyordu. Ayrıca durumu nesnel olarak görebilmek ve çözmenin başka yollarını bulmak amacıyla başkalarının fikirlerini de alıyorlardı. Davidson ve diğerleri (2000) öfkelerini en yapıcı biçimde ifade eden insanların tansiyonlarının daha düşük olduğunu bulmuştu (yani, bir negatif korelasyon vardı). Ayrıca diğer bir önemli bulgu da yapıcı öfke puanı yüksek olan görüşmecilerin daha az kaygı ve depresyon yaşadıklarını söylemesiydi ve bu kişilerin yıkıcı düşmanlık ölçekleri de daha düşüktü –ki bunlar koroner kalp hastalığını etkileyen faktörlerdir.

Koroner Kalp Hastalığı

Koroner kalp hastalığı (KKH) kalp kası ya da miyokarda kan sağlayan arterlerin potansiyel ölümcül sonuçlar doğuracak şekilde tıkanmasıdır. Başlıca klinik sonuçları (1) miyokart enfarktüsü (koroner arter sisteminin kısmen tıkanması), bu arter dalının beslediği miyokart dokusunun ölümüne neden olur; (2) angina pektoris, kalbin etkilenmiş bölgesine kan takviyesinin mevcut yükü kaldıramayacak kadar yetersiz olduğunu gösteren şid-

detli göğüs ağrısı ve (3) arter tıkanmasını takiben kalpteki elektrik iletiminin bozulması, bunun sonucunda da kalbin pompalama hareketi sekteye uğrar ya da durur ve genellikle ölüme neden olur. KKH geçmişi olmayan hastalarda görülen kalple ilgili ani ölümlerin birçoğunda gizli KKH olduğu düşünülmektedir. Bunun nedeni genellikle arter duvarlarındaki ateroskleroti̇k maddenin ("plak") serbest kalması ve daha küçük bir damarı tıkayarak akışı engellemesidir.

Kardiyovasküler Hastalık Riski ve Nedensel Faktörler

Kronik ve Akut Stres

Stres kalp krizi riskini yükseltir. Çeşitli araştırmalar KKH'ye bağlı ölümlerin şiddetli bir depremi izleyen gün ve haftalarda arttığını gösteriyor (bkz. Pickering, 2001). Los Angeles'te 1995 yılında yaşanan Northridge depreminden sonra KKH kaynaklı ani ölümlerin oranında (depremi izleyen günlerde) %4,6 oranında, depremin yaşandığı gün %24 oranında artış görülmüştür (Kloner ve diğerleri, 1997). Japonya'da 1995'te yaşanan Hanshin-Awaji depreminden sonra da ani kardiyak ölüm vakalarında artış olmuştur (Kario & Ohashi, 1997).

Gündelik stres biçimleri de KKH ve ölüm riskini artırabilir (Mathews & Gump, 2002; Smith & Ruiz, 2002). Bunun örneklerinden biri, işe bağlı streştir. Burada, talepleri yüksek olan bir işte karar verme sürecinde az denetim sahibi olmak önemli birer etken olabilir. İşe bağlı stresin bu iki biçimi de gelecekteki KKH riskini yükseltir. Ayrıca, diğer olumsuz sağlık davranışları (örneğin, sigara kullanımı) kontrol edildiğinde bile bu ilişki varlığını sürdürür (bkz. Peter & Siegrist, 2000).

Son olarak, koroner kalp hastalığı olan hastalardan küçük (ancak değerlendirmeye yönelik) bir dinleyici grubu önünde önceden belirlenmiş bir konuda 5 dakikalık bir konuşma yapmalarını istemenin kalp fonksiyonlarında ölçülebilir değişiklikler yaratmaya yettiği görülmüştür (bkz. Sheps ve diğerleri, 2002). Ayrıca, zihinsel stresin bu biçimine en fazla tepki gösteren hastaların bunu izleyen 5 ila 6 yıl içerisinde ölme oranının, daha az tepki gösterenlere oranla, yaklaşık 3 kat daha fazla olduğu görülmüştür. Zihinsel stresin sistolik kan basıncını arttırdığı ve aynı zamanda epinefrin düzeyinde yükselmeye neden olduğu biliniyor. Zihinsel baskı aynı zamanda kalp

kasına oksijen takviyesini de azaltabilir (Yeung ve diğerleri, 1991). Sheps'in çalışması stresin kendisini izleyen ölümcül sonuçlarla ilişkilendirilmesi için şiddetli ya da aşırı olması gerekmediğini gösteriyor.

Kişilik

KKH gelişimindeki psikolojik etkenleri bulma çalışmaları A tipi davranış örüntüsünün tanımlanmasıyla başlamıştır (Friedman & Roseman, 1959). Bu örüntünün karakteristik özellikleri aşırı rekabetçi dürtüler, kendini işe aşırı şekilde adama, sabırsızlık ya da zaman kısıtlamaları ve düşmanca davranışlardır. A tipi insanlar kazanmak için oynarlar –çocuklarla oynadıklarında bile! Birçoğumuz bu tipte insanlarla tanışmışızdır ve artık *A tipi* gündelik dilde oldukça yaygın olarak kullanılan bir terim hâline gelmiştir.

A tipi davranışa yönelik ilgi Western Collaborative Group Study çalışmasının sonuçlarının yayımlanmasıyla birlikte artmıştır. Bu çalışma girişte A ya da B tipi olarak gruplandırılan 35 ila 59 yaşları arasında 3150 sağlıklı erkeği içerir. (B tipi kişilik A tipi ayırıcı özellikleri taşımaz ve daha rahat, gevşek ve zamana karşı daha geniş insanları anlatır.) Çalışmanın katılımcıları 8,5 yıl boyunca dikkatli bir şekilde izlenmiştir. İzlem boyunca A tipi kişilikte koroner kalp rahatsızlığının iki kat fazla olduğu ve tekrarlayan miyokart enfarktüsü riskinin de sekiz kat fazla olduğu görülmüştür (Rosenman ve diğerleri, 1975).

A tipi davranış ile KKH arasındaki ilişkiyi inceleyen ikinci büyük çalışma Framingham Heart Study çalışmasıdır. Bu çalışma 1948 yılında başlamıştır ve Massachusetts, Framingham'da yaşayan çok sayıda kadın ve erkekten oluşan bir örneklemin uzun süreli izlemini içerir (bkz. Kannel ve diğerleri, 1987). 1960'ların ortalarında KKH olmayan yaklaşık 1700 katılımcı A ya da B tipi olmak üzere sınıflandırılmıştır. 8 yıllık izlem dönemi süresince elde edilen KKH verilerinin çözümlenmesi sonucunda yalnızca önceki Western Collaborative Group Study çalışmasının bulguları doğrulanmakla kalmamış, sonuçlar kadınları da kapsayacak şekilde genişletilmiştir.

Yürütülen çalışmaların hepsinde A tipi davranış ile koroner kalp hastalığı riski arasında pozitif bağlantılar bulunmamıştır (Case ve diğerleri, 1985; Shekelle ve diğerleri, 1985). Ayrıca, yapılar üzerine araştırmaların sürdürülmesi sonucunda A tipi yapının özellikle (öfke, kibir, hor görme, si-

nizm ve güvensizliği içeren) düşmanca davranış bileşeninin, koroner kalp bozulması ile korelasyon ilişkisinin en yüksek düzeyde olduğu görulmüştür (çalışmaların özeti için bkz. Rozanski ve diğerleri, 1999).

Yeni gelişmelerden biri de "sıkıntılı" **D tipi kişilik** tipinin tanımlanmış olmasıdır (Denollet ve diğerleri, 2000). D tipi kişiliği olan insanlarda olumsuz duygular yaşamanın yanı sıra güvensiz ve kaygılı hissetme eğilimi görülür. Kronik duygusal sıkıntı ölçekleri yüksek olan koroner kalp hastası erkeklerde 5 yıllık izlem dönemi boyunca ölümcül sonuçlanan ya da atlatılan kalp krizi eğiliminin, D tipi kişilik özellikleri taşımayan erkeklere oranla, daha yüksek olduğu görülmüştür (Denollet ve diğerleri, 2000). D tipi kişilik yapısı aynı zamanda, aşağıda ele alacağımız üzere, olumsuz duygular ile KKH arasındaki bağlantıyı gösteren başka bulgular arasında ilişki kurmamızı da sağlar.

Depresyon

Kalp hastalığı olan insanlarda depresyon eğilimi, sağlıklı insanlara oranla, yaklaşık olarak 3 kat daha yüksektir (Chesney, 1996; Shapiro, 1996). Bu size çok şaşırtıcı gelmeyebilir. Kalp hastası olsanız belki siz de depresif duygular hissederdiniz. Bununla birlikte, diğer ciddi hastalıklardan mustarip insanlarla, örneğin kanser hastalarıyla karşılaştırıldığında, depresyonun kalp hastalığı olanlar arasında çok daha yaygın olduğu görülmüştür (Miller & Blackwell, 2006). Ayrıca, kalp krizi geçirdikten sonra yüksek düzeyde depresif semptomlar sergileyen kalp hastalarında krizi izleyen beş yıl içerisinde görülen ölüm oranının, yüksek düzeyde depresif semptomlar sergilemeyenlere oranla, üç kat daha fazla olduğu görülmüştür (Glassman, 2007; Lesperence ve diğerleri, 2008). Ölüm riski depresyon belirtileri çok şiddetli olmadığında bile artmaktadır (Bush ve diğerleri, 2001).

Öyle görünüyor ki depresyon KKH'nın ortaya çıkmasında da bir risk faktörüdür. Pratt ve meslektaşları (1996) kalp hastalığı geçmişi olmayan 1500 erkek ve kadını 14 yıl boyunca izlemiş ve bir dönem majör depresyon yaşayanların %8'inin ve hafif depresyon yaşanların %6'sının izlem dönemi sürecinde kalp krizi geçirdiğini ortaya koymuştur. Buna karşılık depresyon geçmişi olmayanların yalnızca %3'ü kalp krizi geçirmiştir. Tıbbi geçmiş ve diğer değişkenler hesaba katıldığında, majör depresyon yaşayanların 4 kat daha fazla kalp krizi geçirdiği görülmüştür. Diğer çalışmalarda da benzer



Düşmanca davranışlar sergileyen insanlarda kardiyovasküler hastalık riski daha yüksektir.

bulgulara ulaşılmıştır (Ferketich ve diğerleri, 2000; Ford ve diğerleri, 1998).

Depresyon ile kalp hastalığı arasında neden böylesine güçlü bir bağ var? Günümüzde bu durum zihin-beden bağlantısının örneklerinden biri olarak görülüyor. Stres IL-1, IL-6 ve tümör nekroz faktör gibi proinflamatuar sitokinlerin beyaz kan hücrelerindeki üretimini tetikleyerek bağışıklık sistemini harekete geçiriyor. Bu proinflamatuar sitokinlere uzun süreli maruz kalmanın beyinde, kendilerini depresyon semptomları olarak gösteren, çeşitli değişikliklere neden olduğu düşünülüyor. Proinflamatuar sitokinler aynı zamanda damarlardaki plakların büyümesini ve bu plakların kopup bir kalp krizine neden olmasını tetikliyor. Diğer bir deyişle, Şekil 4.4'te de görüldüğü gibi, kalp krizi ile depresyon arasındaki bağlantının nedeni inflamasyon ve inflamatuar sitokinlerdir (bkz. Miller & Blackwell, 2006; Robles ve diğerleri, 2005). İşte bu nedenle, günümüzde kalp hastalığı riskini belirlemek isteyen doktorlar protein C reaktif -karaciğerde IL-6'ya tepki olarak üretilen bir molekül- testi uygulamaktadır.

Kaygı

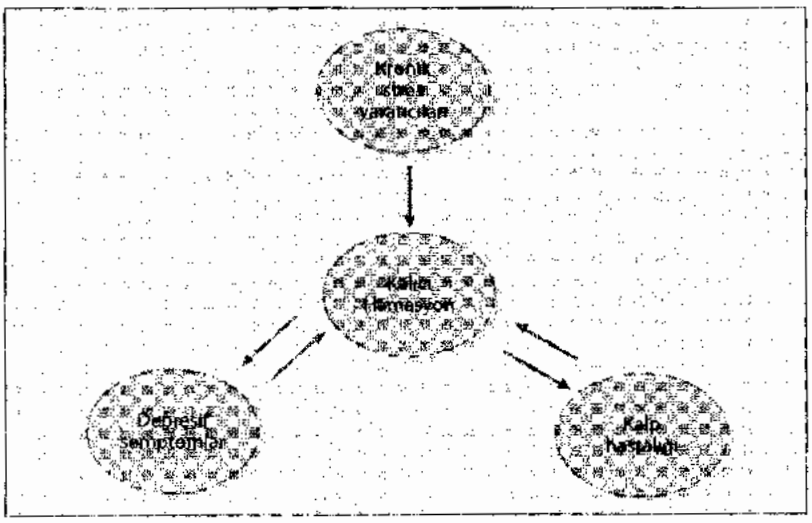
KKH ile bağlantılı tek olumsuz duygu depresyon değildir. Araştırmalar fobili kaygı ile ani kardiyak ölüm arasında da bir ilişki olduğunu gösteriyor. Kawachi, Colditz ve meslektaşları (1994) panik bozukluk, agorafobi ve genelleştirilmiş kaygı tanısı konan yaklaşık 34.000 meslek sahibi erkeği 2 yıl boyunca izlediler. Fobili kaygı bozukluğu en üst düzeyde olan erkeklerin ölümle sonuçlanan kalp krizi geçirme riski, en düşük düzeyde olanlara oranla, 3 kat daha fazlaydı. En üst düzeyde kaygı bozukluğu olan erkeklerin ani kardiyak ölüm oranı da 6 kat daha fazlaydı. Bununla birlikte, kaygı ile ölümle sonuçlanmayan krizler arasında herhangi bir bağlantı bulunamadı. Normalde bir

yaşlanma çalışmasına katılan 2300 erkekle yürütülen ikinci bir çalışmada da aynı bulgular tekrarlandı (Kawachi, Sparrow ve diğerleri, 1994, 1995).

Sosyal İzolasyon Ve Sosyal Destekten Yoksun Olma

Yürütülen çalışmalar sosyal etkenler ile KKH arasında güçlü bir bağlantı olduğunu gösteriyor. Örneğin, yalnız yaşayan maymunlarda ateroskleroosis (damarlarda yağ depolanması sonucunda damar tıkanıklığı) oranı sosyal gruplarda yaşayan maymunlara oranla dört kat daha yüksekti (Shively ve diğerleri, 1989). Benzer şekilde, sosyal ağları görece daha küçük olan ya da yeterli duygusal destek alamadığını düşünen insanlarda zamanla KKH gelişme olasılığı daha yüksekti (özet için bkz. Rozanski ve diğerleri, 1999).

Önceden KKH olan insanlarda da benzer bir bağlantı söz konusudur. Daha önce kalp krizi geçirmiş insanlar arasında yürütülen bir çalışmada ye-



ŞEKİL 4.4

İnflamasyon süreçlerinin kronik stres yaratıcılar, depresif semptomlar ve kalp hastalığı arasındaki ilişkileri yönlendirme modeli. Stres yaratıcılar bağışıklık sistemini kalıcı inflamasyona yol açacak şekilde etkinleştirir. İnflamasyonun moleküler ürünlerine uzun süreli maruz kalan insanlarda depresyon semptomları görülmesi ve kalp hastalığı gelişimi beklenir.

Kaynak: Miller & Blackwell, 2006. "Turning Up the Heat: Inflammation as a Mechanism Linking Chronic Stress, Depression, and Heart Disease." Current Directions in Psychological Science, Cilt 15, Sayı 6, Aralık 2006, s. 269-272(4). © 2006. Blackwell Publishing Ltd. izniyle.

DEĞERLENDİRME

1. Esansiyel yüksek tansiyon nedir? Gelişimine katkıda bulunan etkenlerden bazılarını sayabilir misiniz?
2. Koroner kalp hastalığı ile bağlantılı risk faktörleri nelerdir?
3. A Tipi kişilik nedir?
4. D Tipi kişilik nedir?

terince duygusal destek göremediğini söyleyenlerde ikinci bir kardiyak vaka riskinin yaklaşık 3 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (Berkman ve diğerleri, 1992). Diğer bir çalışmada da evli olmayan ya da içlerini dökecek bir yakını olmayan KKH hastalarında beş yıl içerisinde ölüm riskinin üç kat daha yüksek olduğu görülmüştür (Williams ve diğerleri, 1992). Bu bulguları tekrarlayan Coyne ve meslektaşları (2001) evlilik ilişkisinin niteliğinin, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda 4 yıl içerisinde hayatta kalma oranını öngördüğünü ortaya koymuştur. Henüz kesin bulgular olmasa da, evlilik ilişkisindeki gerilim ya da sosyal destek yoksunluğunun tetiklediği stres bağışıklık sisteminde inflamatuar bir tepkiyi tetikliyor, bu da depresyona ve kalp rahatsızlıklarına yol açıyor olabilir. Evlilik ilişkisi sorunlarıyla bağlantılı olan depresyon da kendi başına bir inflamatuar tepkiyi tetikliyor olabilir.

STRESLE BAĞLANTILI BOZUKLUKLARIN TEDAVİSİ

Çevresel stres yaratıcıların genellikle fiziksel hastalıkların gelişmesinde rol oynadığını öğrendik. Ne yazık ki bir hastalık geliştikten ve fiziksel değişiklikler yaşandıktan sonra stres yaratıcıların ortadan kaldırılması iyileşme ve sağlığın geri kazanılması için yeterli olmayabilir. Bu da önleme yaklaşımının değerini ve stres yönetiminin önemini ortaya koyuyor.

Duygusal Olarak Kendini Açma

Öyle görünüyor ki "açılmak" ve yaşanan sorunlarla ilgili sistematik bir şekilde ve duyguları dışa vuracak şekilde yazı yazmak hastalıklardan mustarip birçok insan için etkili bir sağaltım yöntemidir (Pennebaker, 1997; Smyth, 1998). Romatizmal artriti olan insanlarla yürütülen ilk duygusal

açılma çalışmasında Kelley, Lumley ve Leisen (1997) duyguları hakkında yazan insanlarda, kontrol koşuluna oranla, kayda değer oranda daha az fiziksel işlev bozukluğu görüldüğünü ortaya koymuştur. Diğer bir çalışmada, romatizmal artriti ya da astımı olan insanlardan yaşadıkları en travma yaratıcı ve stresli olay hakkında ya da (kontrol grubundakilerden) o günkü planları hakkında yazmaları isteunmiştir. Katılımcılar birbirini izleyen 3 gün boyunca 20 dakika boyunca yazı yazmıştır. 4 ay sonra gerçekleştirilen değerlendirmede romatizmal artriti olan ve duygusal açılma koşulunda olanların, kontrol grubundaki romatizmal artrit hastalarına oranla, çok daha iyi durumda oldukları görülmüştür.

Duygusal açılma çalışmalarında hastalar genellikle ilk yazma aşamasında duygusal sıkıntının yükseldiğini hissederler, ancak izlem boyunca tıbbi durumlarının iyileştiği görülür. Bununla birlikte, duygusal açılmanın hastalara klinik yarar sağlamasının nedeni hâlen kesin olarak bilinmiyor. Nedenlerden biri hastalara duygusal katarsis (ya da gerilimi boşaltma) olanağının tanınması olabilir. Diğer bir olasılık da yazma deneyiminin hastalara sorunları üzerinde yeniden düşünme olanağı vermesidir. Duygusal ve fiziksel sağlık arasındaki bağlantıdan yola çıkarsak, hem duygusal katarsisin hem de sorunları yeniden düşünmenin bağışıklık sistemini güçlendirdiğini ya da belki de dolaşımdaki stres hormonlarının düzeyini düşürdüğünü söyleyebiliriz.

Biyolojik Geribildirim

Biyolojik geribildirim prosedürleri hastalarda kalp atış hızı, kas gerilimi düzeyi ya da kan basıncı gibi şeylere yönelik farkındalığı arttırmayı amaçlar. Bunun için hasta bir izleme ekipmanına bağlanır ve hastaya olumlu bir tepki vermeyi (örneğin, kan basıncının ya da bir yüz kasındaki kasılmanın azalması) ne zaman başardığına dair ipuçları (örneğin, bir sinyal sesi) verilir. Zamanla, hastanın içsel tepkilerine yönelik bilinçli farkındalığı artar ve gerektiğinde bu tepkileri değiştirebilmeye başlar.

Öyle görünüyor ki biyolojik geribildirim baş ağrısı gibi çeşitli durumların tedavisinde yardımcı bir rol oynayabilir (Nestoriuc ve diğerleri, 2008). Ortalama 11 seanstan sonra hastalar semptomlarda iyileşme olduğunu ve baş ağrısı yaşama sıklığının azaldığını bildirmektedir. Ayrıca, bu tedavinin etkileri sürekli olma eğilimindedir. Özellikle çocuk ve ergenlerde

etkili olmakla birlikte, uzun süredir baş ağrısı yaşayan yetişkinlerde de biyolojik geribildirimin etkili olduğu görülmüştür.

Rahatlama ve Meditasyon

Araştırmacılar bir dizi belirli stres bağlantılı hastalıkta çeşitli davranışsal rahatlama tekniklerinin etkilerini incelemiştir. Sonuçlar değişken olmakla birlikte genellikle cesaret vericidir. Örneğin, rahatlama tekniklerinin sürekli yüksek tansiyonu olan hastaların tedavisinde yardımcı bir rolü olduğunu gösteren verilere ulaşılmıştır (bkz. Blumenthal ve diğerleri, 2002). Rahatlama eğitimi tansiyon baş ağrıları çeken hastalarda da yararlı olabilir (Holroyd, 2002). Bununla birlikte, genel olarak, biyolojik geribildirim ile tedavisi yapılan baş ağrısı hastalarında, yalnızca rahatlama ile tedavi edilenlere oranla, daha fazla ilerleme kaydedilmiş, en olumlu klinik sonuçlara ise iki tedavi şeklinin birlikte uygulanması sonucunda ulaşılmıştır (Nestoriuc ve diğerleri, 2008).



Yavaşlayıp rahatlamak için çaba sarf etmek sağlığı birçok açıdan olumlu etkileyebilir.

Gittikçe daha çok ilgi çeken diğer bir alan da meditasyondur. Schneider ve meslektaşları (2005) her gün Transandantal Meditasyon yapmanın kan basıncını düşürmeye yardım edebileceğini gösterdi. Bu çalışmada, kronik yüksek tansiyonu olan 194 Afrika kökenli Amerikalı hasta Transandantal Meditasyon ya da aşamalı kas gevşetme (çeşitli kas gruplarını sistematik olarak kasma ve gevşetme) eğitimi ya da kendilerine yardımcı olabilecek hayat tarzı değişiklikleri ile ilgili genel bilgiler alabilecekleri gruplara rastgele olarak atandı. Günde iki kez 20'şer dakika Transandantal Meditasyon yapan hastaların diyastolik kan basıncında, kas gevşetme yapan ya da olumlu sağlık tavsiyeleri alan hastalara oranla, kayda değer bir düşüş olduğu görüldü.

DEĞERLENDİRME

1. Kalp hastalığı olan insanlarda depresyon izlemesi yapmak neden önemlidir?
2. Stresle bağlantılı fiziksel bozuklukları olan insanlara yardım etmeye yönelik klinik yaklaşımlar nelerdir?

STRESE VERİLEN PSİKOLOJİK TEPKİLER

Buraya kadar stresin doğasını anlatmaya ve fiziksel bozukluklarda oynadığı rolü açıklamaya çalıştık. Öte yandan, sürekli değindiğimiz üzere, stres yaşadığımızda ödediğimiz bedel yalnızca bedensel değil, aynı zamanda zihinseldir. Şimdi, uyum sağlama ya da başa çıkma kapasitemizi aşan türde bir stres yaşamanın psikolojik sonuçlarını ele alacağız. Özellikle, DSM'de yer alan iki bozukluk, **uyum bozukluğu** ve travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) üzerinde duracağız. Her iki bozukluğu da tetikleyen unsur strestir. Bununla birlikte bu iki bozukluk arasında önemli bir farklılık bulunur. Uyum bozukluğunda, stres yaratıcı yaygın olarak yaşanan bir şeydir ve psikolojik tepkinin doğası çok daha az şiddetli olur. TSSB'de ise travma yaratıcı stres kaynağına korku, çaresizlik ve dehşet duyguları eşlik eder. Bunun sonucunda ortaya çıkabilecek stres bozukluğunun yoğun olmasının ve insanı güçten düşürmesinin nedeni budur.

UYUM BOZUKLUĞU

Uyum bozukluğu yaygın stres yaratıcılara (örneğin, boşanma, sevilen birisinin ölümü, işsiz kalma) verilen psikolojik bir tepkidir ve klinik açıdan önemli davranışsal ya da duygusal semptomlara yol açar. Stres yaratıcı tek bir olay, örneğin, üniversiteye gitmek üzere evden ayrılmak ya da işte başarısızlık ve evlilik sorunları gibi birden çok stres yaratıcı olay olabilir. Başa çıkma kaynaklarını aşan şiddetli strese maruz kalan insanlar uyum bozukluğu tanısıyla karşı karşıya kalabilirler (Strain & Newcorn, 2007). Tanının konabilmesi için semptomların stres yaratıcının ortaya çıkmasını izleyen 3 ay içerisinde görülmesi gerekir. Ayrıca, kişinin verili koşullar altında normal kabul edilen düzeyin üzerinde sıkıntı yaşıyor olması *ya da* normal işlevlerini yerine getiremiyor olması gerekir.

Uyum bozukluğunda, stres yaratıcının sona ermesi ya da kişinin stres yaratıcıya uyum sağlamayı öğrenmesiyle birlikte semptomlar azalır ya da ortadan kalkar. Semptomların 6 aydan uzun sürmesi hâlinde genellikle başka bir zihinsel bozukluk tanısı konur. Uyum bozukluğu muhtemelen bir terapistin damgasına koyabileceği en hafif ve en az damgalayıcı tanıdır.

TRAVMA SONRASI STRES BOZUKLUĞU

DSM-IV'te travma sonrası stres bozukluğu bir kaygı bozukluğu olarak sınıflandırılır. Bunun nedeni genelleştirilmiş korku ve endişe gibi kaygıya özgü duyguları içermesidir. Bununla birlikte, gelişiminde majör stres deneyimi merkezî bir rol oynadığı için TSSB'yi bu bölümde ele alacak, diğer kaygı bozukluklarına ise 5. Bölüm'de değineceğiz.

TSSB tanısı DSM'ye 1980 yılında girmiştir (güncel klinik ölçütlere aşağıda yer verdik). Vietnam'da görev yapan birçok askerin duygusal olarak yaralandığı ve normal bir sivil hayata dönmeyi başaramadıkları bu dönemde psikiyatri tarafından fark edilmeye başladı. TSSB'nin tanı sistemine dâhil edilmesi teklifi başlangıçta kabul görmedi, özellikle net ve açık bir nedeni olan bir bozukluğu (travma) sisteme dâhil etmek DSM'nin kuramsal olmayan doğasına aykırı görülüyordu. Yine de, hayatı tehdit eden ve gündelik yaşamın olağan sınırlarının dışında kalan herhangi bir aşırı, dehşet verici ve stresli olayın Vietnam gazilerinin yaşadığına benzer psikolojik semptomlara yol açabileceği konusunda genel bir görüş birliğine varıldı. Diğer bir deyişle, TSSB DSM'ye ilk girdiğinde anormal bir stres yaratıcıya verilen *normal* bir tepki olarak görülüyordu (bkz. McNally, 2008). Öte yandan, diyatez-stres modeli doğrultusunda son yirmi yılda yürütülen araştırmalar daha önceden var olan belirli zayıflıkların da önemli bir rol oynadığını açıkça gösterdi. Silahlı çatışma, ırza tecavüz, toplama kampında tutsaklık ve tsunami, deprem ya da kasırga gibi bir doğal afet yaşamak travma yaratıcı stres kaynakları arasında sayılabilir.

Travma yaratıcı bir olay yaşadıktan sonra ortaya çıkan stres belirtileri ortak özellikler sergiler. Bununla birlikte, birçok insanda semptomlar zamanla artış gösterir. Rothbaum ve Foa'ya (1993) göre tecavüze uğrayan kadınların %95'i semptom ölçütlerini saldırıyı izleyen 2 hafta içerisinde sergilemeye başlarlar. Öte yandan, TSSB tanısı için semptomların en az bir ay sürmesi gerek-

tiğinden, bu kadınlara başlangıçta TSSB tanısı konmaz. Bu dönemde tanı **akut stres bozukluğu** olacaktır. Akut stres bozukluğu travma yaratan olayı izleyen 4 hafta içerisinde ortaya çıkar ve en az 2 gün, en fazla 4 hafta sürer. Semptomlar daha uzun bir süre varlığını sürdürürse uygun tanı travma sonrası stres bozukluğu olacaktır. Az önce değindiğimiz çalışmada, tecavüzden 1 ay sonra kadınların %63,3'ünün TSSB ölçütlerine uyduğu görülmüştür; 3 ay sonra TSSB tanısı konan kadınların oranı %45,9 olmuştur. Bu oranlar bazı insanların zamanla doğal bir iyileşme sürecinden geçtiğini gösteriyor.

Klinik Tanım

TSSB'de, travma yaratan olayın bu bozukluğun temel karakteristik klinik semptomları ile ilişkilendirilen patolojik bir anı yarattığı düşünülmektedir (Breslau ve diğerleri, 2002; McNally, 2008). Klinik semptomlar üç grup hâlinde düşünülebilir:

- Travma yaratan olayın kâbuslarda ya da davetsiz anılarda tekrar tekrar yeniden yaşanması.
- Travma ile ilişkilendirilen uyarıcılardan kaçınma (örneğin, trafik kazası geçiren birisinin arabalardan çekinmesi) ve duygusal uyuşukluk.
- Uykusuzluk, gürültüye tolerans gösterememe ve irkilme durumunda aşırı tepki gibi durumları içeren aşırı uyarılma durumu.

Aşağıdaki vaka çalışmasında bu durumların örneğini bulabilirsiniz.

TSSB'nin Genel Nüfustaki Yaygınlığı

Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama (UEHA-T) çalışmasında ulaşılan son tahminlere göre TSSB'nin ABD'deki yaşam boyu yaygınlığı %6,8'dir (Kessler Berglunch ve diğerleri, 2005a). Bununla birlikte, bu oran TSSB yaygınlığında görülen cinsiyete bağlı farklılığı göz ardı etmektedir. UEHA-T verileri TSSB'nin kadınlar arasındaki yaşam boyu yaygınlığının daha yüksek olduğunu gösteriyor. Yaşamları boyunca bu bozukluğu yaşayan kadınların oranı %9,7 iken erkeklerin oranı %3,6'dır.

Özellikle travma yaratıcı olaylar yaşama olasılığının erkeklerde daha yüksek olduğu düşünüldüğünde, kadınlar ile erkekler arasında görülen TSSB yaygınlığındaki bu fark şaşırtıcıdır (Tolin & Foa, 2007). Cinsiyete bağlı yaygınlık farkı kadınların ırza tecavüz gibi bazı travma yaratıcı olaylara daha açık

VAKA ÇALIŞMASI **Bay A'nın İki Yıl Boyunca Yaşadığı Dehşet**

Bay A evli, iki çocuk babası, otuzlu yaşlarının başlarında bir muhasebeci. Bir akşam gündelik işleri için dışarıdayken bir grup gencin saldırısına uğradı. Onu bir arabaya binmeye zorladılar ve ıssız bir köy yoluna götürdüler.

Burada arabadan sürükleyerek çıkardıktan sonra tekme tokat dövmeye başladılar. Cüzdanını aldılar ve içindekileri ortaya dökerek onunla alay etmeye (adını, mesleğini, karısının ve çocuklarının adlarını öğrenmişlerdi) ve sonra da evine gidip ailesine zarar vermekle tehdit etmeye başladılar. En sonunda, birkaç saat süren işkenceden sonra, onu bir ağaca bağladılar. Gençlerden biri silahını çıkardı ve Bay A'nın kafasına doğrulttu. Hayatı için yalvarmasına, yakarmasına karşın en sonunda tetiği çekecekti. Silah boştu, ama tetik çekildiği anda kurban altına kaçırmıştı. Daha sonra gençler kurbanlarını çözecek ve yolun ortasında bırakacaklardı.

Bay A kaçırıldığı sırada gördüğü bir benzin istasyonuna gidecek ve oradan polisi arayacaktı. [Yazarlardan biri] kurbanı muayene etmekle görevlendirildi ve 2 yıl boyunca belirli aralıklarla buna devam etti. TSSB teşhisi konmuştu. Hiç kuşkusuz normal insani deneyimlerin dışında bir olay yaşamıştı ve başlarda aynı olayı çeşitli şekillerde yeniden yaşıyordu: istenmeyen anılar, kâbuslar, hatıraların canlanması ve nahoş görünümlü gençlerden oluşan grupları görünce yaşanan aşırı korku. Başlangıçta duyguları diğer açılardan dikkat çekici oranda uyuşmuştu: aile fertlerinden uzaklaşmıştı ve işine ilgisini kaybetmişti. Kendisini genel olarak yabancılaşmış ve uzak hissediyordu. Yakın bir gelecekte öleceğini düşünüyordu. Ayrıca psikofizyolojik uyarılmışlık düzeyinin arttığını gösteren belirtiler sergiliyordu: kalitesiz uyku, konsantrasyon bozukluğu ve aşırı irkilme tepkileri. Bay A kaçırılma deneyimini ayrıntılı olarak ilk anlattığı zaman kendisini anlattığı deneyimin, gerçek travma yaratıcı deneyimin içinde bulacaktı.

Bay A, bunu izleyen 2 yılda başka bir psikiyatr tarafından tedavi edildi. Hafta iki kez yoğun bireysel psikoterapi seanslarına giriyordu ve trisiklik antidepresan kullanıyordu. Bireysel psikoterapi seanslarında kaçırılması sırasındaki davranışları nedeniyle hissettiği utanç ve suçluluk duygusu üzerine tartışıyorlardı. Daha metin davranmış ve hayatı için yalvarmamış olmayı diliyordu. Psikiyatrının yardımıyla, tutsaklığı sırasında sergilediği davranışların sorumluluğunu üstlenebileceğini; onu kaçıranlara karşı öldürücü bir öfke duymasının ve öç almak istemesinin normal olduğunu; başkalarının olası hisleri ve davranışları ile karşılaştırıldığında yaşadıklarına gösterdiği tepkilerin çok da sıra dışı olmadığını gördü.

En sonunda yaşadıklarını karısı ve arkadaşları ile konuşmaya başladı ve [yazarın izlediği] 2 yılın sonunda, her ne kadar kaba görünüşlü genç gruplarını gördüğünde bir dereceye kadar kaygılansa da, temel olarak semptomlar ortadan kalkmıştı. En önemlisi, karısı ve çocukları ile ilişkileri yeniden sıcaklaşmıştı ve işine yeniden ilgi duymaya başlamıştı.

Sonnenberg, 1998'den uyarlanmıştır.

DSM-IV-TR

Travma Sonrası Stres Bozukluğu Kriterleri

a. Ölüm ya da ciddi yaralanma yaşanması ya da tehlikesi, kişinin (ya da başkalarının) beden bütünlüğünün tehlikeye düşmesi ve yoğun korku, çaresizlik ve dehşet duygularını içeren bir tepki.

b. Travma yaratan olayların aşağıdaki bir ya da birden çok şekilde yeniden yaşanması: tekrarlanan ve istenmeyen anılar, kâbuslar, travma yaratan olay yeniden gerçekleşiyormuş gibi davranmak ya da hissetmek, travma yaratan olayla bir şekilde ilgili olan ipuçlarına maruz kalındığında yoğun fiziksel ya da psikolojik rahatsızlık.

c. Travmayı çağrıştıran uyarıcılardan sürekli kaçınma ve genel duygusal uyuşukluk.

d. Travmadan önce olmayan, kalıcı aşırı uyarılma belirtileri: (iki ya da daha fazla) uyku sorunları, sinirlilik ya da öfke patlamaları, konsantrasyon güçlüğü, aşırı irkilme tepkileri ya da aşırı tetikte olma hâli.

e. Bunlara ek olarak, belirtiler 1 aydan daha uzun sürmeli ve klinik açıdan dikkate değer oranda rahatsızlığa ya da işlevsellikte bozulmaya neden olmalıdır.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

olduğu ve bu olayların daha büyük bir travma yarattığı şeklinde açıklanmaya çalışılmışsa da (Cortina & Kubiak, 2006) bu travma yaratıcı olay kontrol edildiğinde bile TSSB oranının kadınlar arasında daha yüksek olduğu ve yine daha güçlü semptomların ortaya çıktığı görülmüştür (Folin & Foa, 2006).

Spesifik Stres Yaratıcılar ve TSSB Oranları

Türkiye'de yaşanan bir depremden sonra Başoğlu'na (2004) göre TSSB ve eşzamanlı depresyon oranları deprem merkezi çevresinde, sırasıyla, %23 ve 16, deprem merkezine yaklaşık 100 kilometre uzaklıktaki İstanbul'da %14 ve 8'di. Dünya çapında daha az doğal afet yaşanan ve suç oranları daha düşük olan ülkelerin nüfuslarında TSSB oranları daha düşüktür.

Uçak ya da otomobil kazası, patlama, yangın, deprem, kasırga, cinsel saldırı ya da diğer dehşet verici deneyimleri yaşayan insanların, çoğu olmasa bile, birçoğu karmaşa ya da yönelim bozukluğu gibi psikolojik şok tepkileri sergilerler. Belirtilerin şiddetinde dehşet verici olayın doğasına, şaşırtıcılık derecesine ve bireyin kişiliğine bağlı olarak büyük farklılıklar görülebilir. Örneğin, 47 yolcunun hayatını kaybettiği bir uçak kazasından canlı kurtulan 6 uçuş görevlisi kazadan 8 ay sonra değerlendirmeye alınmıştı. Bu dönemde 6 uçuş görevlisi de TSSB'nin bütün ölçütlerini sergiliyordu. Kazadan 18 ay sonra depresyon ölçümleri normal düzeye dönmüştü. Bununla birlikte, hepsi hâlâ TSSB yaşıyordu. Yolculara karşı sorumluluğu daha fazla olan ve en ağır şekilde yaralanmış 3 uçuş görevlisinde sıkıntı düzeyi daha yüksekti (Marks ve diğerleri, 1999). Bu örnekte de görüldüğü gibi, TSSB belirtileri bazen zamanla azalsa da bu bir kural değildir.

TSSB Yaygınlık Oranları Arasındaki Farkın Nedenleri

Farklı çalışmalarda TSSB yaygınlığı oranları arasında geniş farklılıklar görülüyor. Bunun nedenlerinden biri, TSSB'nin yaşanan travmanın tipine göre farklılıklar sergileyebilmesidir. Özellikle insan kastı (çocuklara fiziksel kötü muamele, ırza tecavüz, silahla tehdit edilme) içeren travma yaratıcı olayların TSSB doğurma olasılığı, doğası gereği daha az kişisel olan travma yaratıcı olaylara (örneğin, kazalar ve doğal afetler) oranla, daha yüksektir (bkz. Charuvastra & Cloitre, 2008). Örneğin, Shalev ve Freedman (2005) İsrail'de aynı toplumluk içinde araba kazaları ve terörist saldırılar sonrasında görülen TSSB oranlarını karşılaştırmıştır. Travma yaratan olayın yaşanmasından 1 hafta ve 4 ay sonra görüşmeler düzenlenmiştir. 1. hafta görüşmelerinde katılımcıların bildirdiği semptomlar arasında herhangi bir farklılık görülmemesine karşın, 4. ay görüşmelerinde terörist saldırı yaşayanların, araba kazası yaşayanlara oranla, çok daha yüksek oranda TSSB sergilediği görülmüştür. Dehşet verici şeyler yapan insanların söz konusu olduğu travma yaratıcı olaylarla baş etmekte daha fazla zorlanmamızın nedeni, yaşanan olaylar sonucunda yasalara uyan bir sosyal grupta yaşamanın verdiği güvenlik hissinin zarar görmesi olabilir.

Farklı çalışmalarda TSSB oranlarında farklılık görülmesinin diğer bir nedeni de büyük olasılıkla TSSB'nin değerlendirilme biçimiyle bağlantılıdır. Anketlere dayanan tahminler genellikle klinik görüşmelere dayanan



Silahlı çatışmalar, irza tecavüz ve deprem, hortum, kasırga gibi doğal afetler travma yaratan stres kaynakları arasında yer alır.

tahminlere oranla daha yüksek olma eğilimindedir. Irak'taki savaşa katılmış Hollandalı askerler arasında yapılan ankette TSSB oranı %21 olarak bulunmuştur. Buna karşılık, yapılandırılmış tanı görüşmeleri yapıldığında askerlerin yalnızca %4'ünün TSSB ölçütlerine uyduğu görülmüştür (Engelhard ve diğerleri, 2007). Anket ölçümlerinin yüksek sonuçlar vermesinin nedenleri arasında askerlerin anket sorularını yanlış anlamaları, işlevlerde küçük bir zarara yol açan semptomların varlığı ve savaş dışındaki dönemlerde ortaya çıkan semptomların da dâhil edilmesi sayılabilir.

Askerî Çatışmaların Yarattığı Travma

Sürekli yaralanma ya da ölüm tehlikesinin ve kıl payı kurtuluşların yaşandığı bir çatışma durumunda kişinin sıradan başa çıkma yöntemleri görece yararsızdır. İnsanın görece güvenli ve güvenilir sivil hayattan bildiği yeterlik ve güvenlik duygusu bütünüyle yok olmuştur. Çatışma sürekli korkuyu, güvenilmezliği, birçok denetlenemez durumu, öldürme zorunluluğunu ve uzun süreli zorlu koşulları beraberinde getirir. Başka ilave etmenler de askerlerin yaşadığı genel stresi arttırıyor olabilir. Kişisel özgürlüğün kısıtlanması, her türlü engellenme, evden ve sevilen insanlardan

uzak kalma bunlar arasında sayılabilir. Uykusuz kalma, zorlu iklim koşulları, yetersiz beslenme ve hastalık riskinin artması gibi diğer stres yaratıcılarla birlikte düşünüldüğünde, kişinin fiziksel ve psikolojik direncinin neden genel bir düşüş yaşadığı kolaylıkla anlaşılabilir.

Sarsıcı savaş deneyimini yaşamış birçok insan savaştan sonra aylar, hatta yıllar boyunca şiddetli psikolojik sorunlar yaşayabilir (Garakani ve diğerleri, 2004). Afganistan ve Irak'ta görev yapmış askeri personeli kapsayan yeni bir tarama çalışmasında TSSB ölçütlerine uyan asker sayısının kayda değer oranda olduğu görülmüştür. Hoge ve meslektaşları (2004) Irak'ta saldırı birimlerinde görev yapmış askerler arasında olası TSSB oranının %12,6 olduğunu, buna karşılık aynı oranın Afganistan'da görev yapmış askerler arasında %6,2 olduğunu bulmuştur. Bu oranların konuşlandırmadan önceki oranlardan çok daha yüksek olduğu, ayrıca çatışma süresi uzunluğunun ve çatışmada yaralanmış olmanın bozukluk oranlarını artıran etkenler olduğu görülmüştür.



Silahlı çatışmalar korku, öngörülemezlik ve birçok denetlenemez koşulu beraberinde getirir. Uzun süren zorlu koşullar, sevilen insanlardan uzak düşme, uykusuzluk ve zorlu iklim koşulları da strese katkıda bulunur.

Çatışma Bağlantılı Stresin Klinik Görünüşü

Çatışma bağlantılı stresin spesifik belirtileri, görev tipine, travma yaratan deneyimin şiddet ve doğasına ve bireyin kişiliğine bağlı olarak önemli oranda farklılıklar sergiler. Savaş alanında bulunmak ve bölgedekilerin her an patlayabilecek bir bombanın etkisiyle yaralanabileceğini ya da ölebileceğini bilmek zaten tek başına yeterince korkutucu bir deneyimdir (Zeidner, 1993). Çeşitli farklılıklar olmasına karşın, farklı savaşlarda çatışma stresi yaşamış askerlerin sergilediği genel klinik görüntünün şaşırtıcı derecede tek biçimli olduğu görülmüştür. İlk semptomlar asabiyet ve hassasiyet, uy-

ki bozuklukları ve genellikle tekrarlanan kâbuslar olmuştur. TSSB'nin duygusal bileşenleri üzerine yürütülen ampirik bir çalışmada çatışmaya katılmış askerler arasında öfke ve öfke denetimi sorunlarının travma sonrası stresin güçlü bileşenleri olduğu görülmüştür (Chemtob ve diğerleri, 1994). Ayrıca, daha yoğun psiko-fizyolojik uyarılmayı içeren TSSB belirtileri sergileyen savaş gazileri arasında madde bağımlılığı ve saldırganlık sorunlarının daha yaygın olduğu bildirilmiştir (Taft ve diğerleri, 2007).

Travma Sonrası Stres Bozukluğunda Nedensel Etkenler

TSSB'nin gelişiminde etkisi olabilecek nedensel risk faktörlerinin incelenmesi tartışmalı bir alan olagelmiştir (McNally, 2008). Bu durum iki temel nedene dayanır. Birincisi, TSSB ifadesinin kendisi TSSB'nin bir travmadan kaynaklandığını ortaya koyar. O hâlde, TSSB'nin nedenleri bilinmek isteniyorsa başka bir incelemeye neden gerek duyulsun ki? İkinci sorun da bazı insanlarda şiddetli stres altındayken TSSB görülme riski diğerlerine göre daha yüksekse, bu durum çifte kurbanlaştırmaya yol açmaz mı? Yani, travma kurbanları yaşadıkları sorunlar nedeniyle bir yandan damgalanırken, diğer yandan da bu sorunlar nedeniyle suçlanmazlar mı?

Madalyonun diğer yüzüne bakarsak, travma yaratıcı olaylara maruz kalan herkeste TSSB görülmediğini biliyoruz (Breslau & Davis, 1987). Buna göre, bazı insanlar TSSB karşısında diğerlerine oranla daha savunmasız olabilirler. Dolayısıyla, bu bozukluğu daha iyi bir şekilde önleyebilmek ve tedavi edebilmek için, gelişiminde rol oynayan etkenleri daha iyi anlamamız gerekir.

Elbette, yüksek düzeyde travmaya maruz kalındığında, travma yaratıcı stres kaynağının doğası stres tepkisindeki farklılıkların büyük oranda belirleyici nedeni olacaktır (Epstein ve diğerleri, 1998; Lifton, 2005). Geçen yüzyılın başındaki Boer Savaşı'na dek uzanan psikiyatrik savaş yaralanmaları verilerini inceleyen Jones ve Wessely (2002) toplam ölü ve yaralı sayısı ile savaştaki toplam psikiyatrik yaralanmalar arasında sabit bir ilişki olduğunu ortaya koydular.

Yeterli stres düzeyi söz konusu olduğunda, ortalama bir insanın travma yaratıcı bir olaydan sonra bir takım psikolojik sorunlar yaşaması beklenir (bunlar kısa süreli ya da uzun vadeli olabilir). Peki, ama herkesin bir kırılma noktası varsa, bu nokta neden kişiden kişiye değişim sergilemektedir?

Yanıtlardan bazılarını bu bölümde daha önce ele aldığımız etkenlerde bulabiliriz. Aşağıdaki bölümlerde, önemli görünen bazı alanları ele alacağız.

Bireysel Risk Faktörleri

TSSB riski konusunda iki noktayı unutmamamız gerekiyor. Bu alanda araştırma yürütenlerin belirttiği gibi, travma yaşama riskinin yanı sıra, travmaya maruz kalınmasından sonra TSSB riski de söz konusudur (bkz. McNally, 2008). Travma yaratıcı bir olay yaşama olasılığı söz konusu olduğunda herkesin eşit risk taşıdığını söyleyemeyiz. Askerlik ya da itfaiye gibi bazı meslekler diğerlerine, örneğin kütüphane memurluğuna oranla daha risklidir. Erkek olmak, üniversite eğitimi almamış olmak, çocuklukta davranış sorunları yaşamak ve ailede psikiyatrik bozukluk geçmişinin yanı sıra yüksek dışadönüklük ve nörotisizm ölçünleri travmaya maruz kalma olasılığını arttıran risk faktörleridir (Breslau ve diğerleri, 1991; 1995). Ayrıca, Afrika kökenli Amerikalıların travma yaratıcı olaylara maruz kalma olasılığı, beyaz Amerikalılara oranla daha yüksektir.

Kişinin travma yaratıcı bir olaya maruz kaldığını varsayarsak, TSSB'nin ortaya çıkma olasılığını arttıran etkenler nelerdir? Daha önce de belirttiğimiz gibi, kadın olmak risk faktörlerinden biridir. Düşük sosyal destek düzeyleri, nörotisizm (olumsuz duygu yaşama eğilimi), süregelen depresyon ve kaygı sorunları, ailede depresyon, kaygı ve madde kullanımı geçmişi araştırmacıların tanımladığı diğer bireysel risk faktörleri arasında yer alır (bkz. McNally, 2008). Kişinin travma yaşadıktan kısa bir süre sonra kendi stres belirtilerine yönelik değerlendirmeleri de etkenler arasındadır. Kişi, yaşadığı belirtilerin zayıflık işareti olduğuna ya da belirtileri sergilediği için başkaları tarafından ayıplanacağına inanıyorsa, ilk belirtilerin düzeyi istatistik olarak kontrol edildiğinde bile, TSSB riski daha yüksektir (Dunmore ve diğerleri, 2001).

Öte yandan, TSSB'ye karşı koruyucu olabilecek ve tampon işlevi görebilecek etkenlerden söz edebilir miyiz? Burada, öyle görülüyor ki, iyi bir bilişsel yeterlik önemli bir rol oynamaktadır. Breslau ve meslektaşları (2006a) Detroit'te ve çevresinde yaşayan 6 yaşındaki çocukların IQ verilerini toplamıştır. Bu çocuklar 17 yaşına geldiğinde katılımcılar yeniden görüşmeye alınmışlar ve hem travmaya maruz kalma hem de TSSB ile ilgili değerlendirilmişlerdir. 6 yaşında IQ testinden 115 ve üzeri puan alan çocuk-

ların 17 yaşına geldiklerinde travmaya maruz kalmış olma olasılığının ve ayrıca, travmaya maruz kalmış olsalar bile TSSB riskinin daha düşük olduğu görülmüştür. Bu bulgulara göre, yüksek IQ düzeyi travma ve TSSB yaşamaya karşı koruyucu olabilir, çünkü ortalama ya da ortalamanın altında IQ puanı olan çocukların TSSB riski eşit düzeydedir.

Vietnam Savaşı gazileri ile ilgili verilerde de benzer bulgulara ulaşılmıştır. Kremen ve meslektaşları (2007) ikizlerden oluşan geniş bir örneklemden veri toplamış ve ikizlerin Vietnam Savaşı'na katılmadan önceki bilişsel yetenek puanlarını öğrenmiştir. Çalışmaya katılanların hepsi askerlik hizmetleri sırasında travma yaratıcı olaylara maruz kalmıştır. Silahlı Kuvvetler Nitelik Testi'nde (bilişsel yetenekleri ölçmeye yönelik bir test) en düşük çeyrekte yer alan askerlerle karşılaştırıldığında, en yüksek çeyrekte yer alanlarda TSSB riskinin %48 daha düşük olduğu görülmüştür.

Biyolojik Etkenler

TSSB bir stres bozukluğu olduğuna göre, bu bozukluğu yaşayan insanlarda kortizol gibi stres hormonlarının yüksek düzeyde olması beklenebilir. Bununla birlikte, bunun genel bir doğru olduğu söylenemez (Yehuda & Breslau, 2004). Yaratılmış deneysel stres koşullarında (travma anımsatıcılar, bilişsel zorluklar) TSSB olan insanlar, öyle görülüyor ki, aşırı bir kortizol tepkisi göstermezler (de Kloet ve diğerleri, 2006). Öte yandan, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, TSSB olan insanların temel çizgi kortizol düzeylerinde büyük benzerlikler görülür (Meewisse ve diğerleri, 2007).

Bununla birlikte, bunda cinsiyetin önemli bir rolü olabilir. TSSB olan kadınlarda kortizol düzeyinin, TSSB olmayan kadınlara oranla, daha yüksek olduğu görülmüştür. TSSB olan ve olmayan erkeklerde böyle bir duruma rastlanmaz. Diğer bir ilginç bulgu da fiziksel ya da cinsel istismara maruz kalmış TSSB yaşayan kişilerde kortizolun daha düşük düzeyde olma eğilimi sergilemesidir. Diğer bir deyişle, travmanın tipi önemli bir etken olabilir (Meewise ve diğerleri, 2007). Bu alandaki bulguların birçoğu karmaşık olsa da, araştırmacılar TSSB'de biyolojik düzensizlikleri incelemeyi sürdürüyorlar.

Burada bir bulguya daha değinmekte yarar var. Gilbertson ve meslektaşları (2002) TSSB olan ve olmayan savaş gazilerinin beyinlerindeki hipo-

kampus alanını ölçtüler. Hipokampusun bellekte rol oynadığı biliniyor. Sonuçlar TSSB olan savaş gazilerinde, olmayanlara oranla, daha küçük bir hipokampus hacmi olduğunu gösterdi. Bu çalışmanın bu denli önemli olmasının nedeni, çalışmaya katılan bütün savaş gazilerinin tek yumurta ikizi olmasıdır. Gilbertson ve meslektaşları TSSB olan savaş gazilerinin sağlıklı ikizlerini incelediklerinde, tıpkı ikiz kardeşlerinde olduğu gibi, hipokampus hacminin onlarda da küçük olduğunu gördüler. Buna karşılık, TSSB olmayan savaş gazileri ve (çatışmalarda yer almamış) ikiz kardeşleri benzer (ve daha büyük) hipokampus hacmine sahipti. Dolayısıyla, bu sonuçlara göre, küçük hipokampus hacmi travmaya maruz kalan insanlarda TSSB görülmesinde, henüz anlayamadığımız nedenlerden ötürü, bir incinebilirlik faktörü olabilir.

Sosyokültürel Etkenler

Bu, günümüze dek araştırmacıların görece daha az dikkatini çekmiş olan önemli bir alan. Bununla birlikte, çeşitli sosyokültürel etkenlerin kişinin silahlı çatışmaya uyum sağlamasında belirleyici bir rol oynadığı söylenebilir. Çatışmanın haklılaştırılması, çatışma birimiyle özdeşleşme, birlik ruhu ve liderlik niteliği bu genel faktörler arasında sayılabilir (Jones ve Wessely, 2007).

Önemli hususlardan biri savaşmaktaki amacın hayatını tehlikeye atan kişi için ne kadar açık ve kabul edilebilir olduğudur. Askerler görevlerinin doğru ve haklı olduğuna inandığında çatışma sonucunda TSSB görülme olasılığı da azalır mı? Öncü niteliğindeki veriler bunun olabileceğini gösteriyor (Hoge ve diğerleri, 2004). Yaptıklarının değerine ve önemine güçlü bir şekilde inanmaları askerlerin psikolojik sağlamlığını arttırabilir.

Diğer bir önemli etken de kişinin saldırı birimiyle özdeşleşmesidir. Grupla özdeşleşme duygusu ne kadar yüksek olursa askerin çatışma sırasında çökmüş yaşama olasılığı da o denli azalacaktır. Yoldaşlık duyguları insanın moralini ve aşırı koşullara uyum sağlama gücünü arttırır. Ayrıca, asker, liderlerine saygı duyar ve yargı ve yeteneklerine güvenirse morali ve strese direnci de artar. Öte yandan, liderlere güvenmeme ya da onlardan hoşlanmama morali ve çatışma stresine dayanma gücünü azaltır.

Negatif ve destekleyici olmayan bir sosyal çevreye dönmenin travma sonrası strese karşı incinebilirliği arttırabileceğini gösteren veriler de bu-



Uzun süren intikallerde internet erişimi askerin moralini yükseltir

lunmaktadır (Charuvastra & Cloitre, 2008). Örneğin, Yom Kippur Savaşı'nın psikiyatrik gazilerinin üzerinde düzenlenen 1 yıllık izlem çalışması sonucunda Merbaum (1977) bu kişilerde aşırı kaygı, depresyon ve kapsamlı fiziksel yakınmalara rastlanmasının yanı sıra, (birçoğunda) bu sıkıntıların zamanla arttığını bulmuştur. Merbaum'un hipotezine göre psikolojik kötüye gidişin nedeni topluluk içerisinde karşılaştıkları negatif tutumdu. Hayatta kalması ordusunun gücüne bu denli bağlı olan bir ülkede çatışma sonrası yaşanan psikolojik çöküntü güçlü bir şekilde damgalanıyordu. Bu damgalama nedeniyle birçok savaş gazisi, toplumdan yabancılaşmalarının yanı sıra, kendi başarısızlıkları olarak gördükleri bu durum nedeniyle kendilerini suçluyorlardı. Bu duygular da askerlerin zaten stresli olan durumlarını daha da güçleştiriyordu.

Psikiyatristlerin geçen yüzyılda öğrendikleri teknikleri uygulamaları günümüzde askerlikte yaşanan psikolojik yaralanma sayısının azaltılmasına yardımcı oluyor. 2. Dünya Savaşı, Kore ve Vietnam Savaşlarında geliştirilen moralı arttırmaya ve grup birlikteliğini teşvik etmeye yönelik müdahaleler Afganistan ve Irak'taki savaş alanlarında bulunan Amerikalı askerler arasında psikolojik yaralanma sayısını azaltmada etkili oldular (Ritchie, 2007). Stratejik olarak konuşlandırılan çatışma stresi kontrol ekipleri çatışmalardan sonra olabildiğince çabuk bir şekilde harekete geçerek askerlere danışmanlık hizmeti verirler. Günümüzde uygulanan müdahale ilkeleri, askerin

göreve dönme beklentisine yönelik olarak uygulanan tahliye olmaksızın anında basit tedaviyi içeren "yakınlık, acillik, beklenti ve basitlik" olarak anılan stratejiden geliştirilmiş. Orduda ayrıca askerlerin moralini artırma amacıyla uzun çatışmalar arasında mola verebilecekleri ve klima, düzenli mektup dağıtımı ve iyi yemekler gibi iyileştirmeleri içeren "güvenli" alanlar yaratılmıştır. İlginçtir, günümüzde Irak ve Afganistan'daki askerlerin moralini en etkin şekilde yükselten etkenlerden biri gelişmiş birliklerde bulunan internet bağlantısıdır.

Travma Sonrası Stresin Uzun Vadeli Etkileri

Daha önce de belirttiğimiz gibi çatışma tükenmişliği yaşayan askerler uzun süreli travma sonrası stres belirtileri sergileyebilirler (Penk ve diğerleri, 2006; Solomon & Mikulincer, 2007). TSSB, gelişiminden sonra, genellikle şiddetli ve kronik bir durumdur. Dahası, bazı vakalarda, yoğun çatışma koşullarına sıra dışı bir şekilde göğüs geren askerlerin sivil hayata döndükten sonra, genellikle daha önceleri rahatlıkla başa çıkabildikleri görece küçük streslere tepki olarak, ertelenmiş travma sonrası stres bozukluğu yaşadıkları görülebilir. Bu askerlerin uyum yeteneklerinin, bazı vakalarda düşman asker ya da sivilleri öldürmenin yanı sıra suçluluk ve kaygı hislerinin karmaşıklaştırdığı, uzun vadeli zararlar gördüğü açıktır (Horowitz & Solomon, 1978).

Bununla birlikte, ertelenmiş travma sonrası stres bozukluğunun doğası ve kapsamı tartışmalıdır (McNally, 2008). Tetikleyici olaydan hemen sonra ortaya çıkan bozukluklarla karşılaştırıldığında, ertelenmiş TSSB daha az tanımlanmış ve tanısı daha zor olan bir bozukluktur (Andrews ve diğerleri, 2007). Ayrıca, Vietnam gazileri dışında, başlangıcı ertelenmiş TSSB vakalarına son derece ender rastlanır ve siviller arasındaki çalışma başına düşen ertelenmiş TSSB sayısı birdir (Breslau ve diğerleri, 1991). Vietnam'daki çatışmalara katılmış savaş gazileri arasında da ertelenmiş stres sendromunu yalnızca çatışma stresine bağlamak genellikle zordur, çünkü bu kişiler başka ciddi uyum sorunları da yaşıyor olabilirler. Kimi otoriteler ertelenmiş tepkilerde TSSB tanısının doğru olup olmadığını, bu tip bir tepkinin başka bir kaygı kaynaklı bozukluk olarak kabul edebileceği konusunu tartışmaya açmıştır. Örneğin, uyum güçlüğü çeken insanlar mevcut sorunlarını yanlış bir şekilde geçmişte yaşadıkları bir deneyime, örneğin çatışmalarda yaşadıklarına atfedebilirler.

Diğer bir sorunlu bulgu da, çatışma ile ilişkili TSSB tedavisine başvuranların %7'sinin Vietnam'a hiç gitmemiş, hatta bazılarının hiç askerlik yapmamış olmasıdır (Fruch ve diğerleri, 2005). Travma sonrası stres bozukluğunun kamuoyunda kendine geniş bir yer bulması ve askerlikle bağlantılı tazminat ödemeleri olasılığı bu durumla ilişkili etkenler arasında yer alıyor olabilir.

DEĞERLENDİRME

1. Akut stres bozukluğu ile travma sonrası stres bozukluğu arasındaki fark nedir?
2. Travma yaşanması ile ilişkili risk faktörleri nelerdir?
3. TSSB gelişiminde rol oynayabilecek risk faktörleri nelerdir?
4. Yüksek IQ TSSB'ye karşı neden koruyucu bir rol oynar?
5. Ertelenmiş TSSB konusunun tartışmalı yönleri nelerdir?

STRES BOZUKLUKLARINI ÖNLEMEK ve TEDAVİ ETMEK

Önleme

TSSB'yi önlemenin yollarından biri travma yaratan olayların sıklığını azaltmaktır. Doğal afetler kaçınılmaz olsa da ergenlerin silahlara erişimini kısıtlamak için çeşitli çalışmalar yapılabilir. Böylece okullardaki şiddet ve silahlı olay sayısı azaltılabilir. Yasalarda ve sosyal politikalarda yapılacak diğer değişiklikler de yararlı sonuçlar doğurabilir.

Önceden hazırlıklı olmalarını sağlayarak, bilgi ve başa çıkma teknikleri sunarak insanların strese uyumsuz tepkiler vermesini önlemenin yolları da aranabilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, böyle bir yaklaşım büyük bir ameliyata hazırlanan insanlara uygulanan teknikle olumlu sonuçlar vermiştir. Tutuklanan ve işkence gören siyasi eylemciler söz konusu olduğunda psikolojik hazırlanmanın direnci arttırabileceği fikrini destekleyen bir araştırma da var (Başoğlu ve diğerleri, 1997). Travma yaratıcı olaylar yaşama olasılığı yüksek asker, itfaiye eri gibi meslek gruplarının şiddetli stres yaratıcılara yönelik uygun bir eğitim ve hazırlık sürecinden geçmeleri de büyük olasılıkla olumlu sonuç verecektir. Dünya Ticaret Merkezi'nde görev yap-

mış kurtarma ve yardım çalışanlarında TSSB durumunu inceleyen bir çalışmada ulaşılan bulgular bu görüşü destekliyor (Perrin ve diğerleri, 2007). TSSB oranlarının meslekler arasında büyük farklılıklar sergilediği, en düşük oranın polisler arasında (%6,2) ve en yüksek oranın kurtarma ve yardım çalışmaları ile bütünüyle alakasız işlerde (örneğin, finans ve emlak) çalışan gönüllülerde (%21,2) olduğu görülüyor.

İnsanların potansiyel stres yaratıcı durumlar ya da zorlu olaylarla başa çıkmasına yardım etmek amacıyla bilişsel-davranışçı tekniklerin kullanılması geniş bir şekilde araştırılmış bir konudur (Brewin & Holmes, 2003). **Stres aşılama eğitimi** olarak anılan bu önleyici strateji, insanları, kriz durumundan önce kendi kendilerine söyledikleri şeyleri değiştirmelerini sağlayarak, beklenmedik bir tehdide göğüs germeye hazırlamayı amaçlar. Bunun için üç aşamalı bir süreç uygulanır. İlk aşamada stresli durumla ilgili bilgi verilir ve bu tip tehlikelerle başa çıkmanın yolları anlatılır. İkinci aşamada etkin uyumu teşvik eden kendine yönelik ifadeler -örneğin, "Merak etme, bu küçük acı yalnızca tedavinin bir parçası"- çalışılır. Üçüncü aşamada ise beklenmedik elektrik şokları, stres tetikleyici filmler ya da anî soğuk gibi çeşitli stres yaratıcılara maruz kalan insanlar bu tip ifadeleri tekrarlama provası yaparlar. Bu son aşama insanların daha önce öğrendikleri başa çıkma tekniklerini uygulama olanağı yaratır. Bu yaklaşımlar yararlı olmakla birlikte, doğası gereği beklenmedik ve denetlenemez olan felaketlerin ya da travma yaratıcı durumların hepsine psikolojik olarak hazırlanmak olanaksızdır.

Stres Bozukluklarının Tedavisi

Travma yaratıcı stres kaynaklarına maruz kalan insanların büyük bir çoğunluğu semptomlar sergileyecek, ancak neden sonra, profesyonel yardıma gerek duymadan, zamanla kendiliklerinden iyileşmeye başlayacaktır. Dünya Ticaret Merkezi'ndeki terör saldırılarından sonra sayısız insanın psikolojik yardıma ihtiyaç duyacağını düşünen büsran ve kriz danışmanları New York'a hücum etti. Buna karşılık, profesyonel yardıma gereksinim duyan insanların sayısı görece azdı ve ücretsiz danışmanlık hizmeti sunmak amacıyla ayrılan milyonlarca dolarlık fonun büyük bir bölümü harcanmadı (McNally ve diğerleri, 2003). Travma yaşayan insanların zamanla ve arkadaşların, ailenin ve ait oldukları dinî kurumların yardımıyla doğal olarak iyileşmesi oldukça tipik bir durumdur.

Telefonla Yardım Hatları

Günümüzde ABD'deki büyük şehirlerin çoğunda (ve birçok küçük şehirde) şiddetli stres dönemlerinden geçen insanlara yardım etmeye yönelik telefonla yardım hatları açılmıştır. Ayrıca, birçok toplulukta tecavüz kurbanlarına ve evlerinden kaçan muhtaç kişilere yardım etmeye yönelik spesifik yardım hatları bulunur.

Psikolojik İlkyardım



Bir krizin hemen sonrasında insanlar pratik yardımın yanı sıra duygusal destege de gereksinim duyarlar.

Bir krizin hemen sonrasında birçok insan akut karmaşa durumu yaşar. Bazıları, kendilerini büyük bir yük altında bulur ve yaşadıkları stresle tek başlarına mücadele edemeyeceklerini hisseder. Bu insanlara hemen yardım ulaştırılması gerekir (Miller, 2007; Schnyder, 2005). Bir terapi randevusu için günlerce ya da haftalarca bekleyecek zamanları yoktur; ayrıca genellikle uzun süreli terapiye devam edebilecek bir durumda da olmazlar. Erken tedavi yaklaşımlarından biri travma sonrası sıkıntıyı azaltmayı ve kısa ve uzun vadeli yaşamsal işlevleri desteklemeyi amaçlayan psikolojik ilkyardımdır. Bu yaklaşım kişiyi angaje etmeye yönelik adımlar atma, güvenlik ve rahatlığı sağlama, kişinin stabilizasyonuna yardım etme, atılabilecek adımlarla ilgili bilgi sağlama ve yaşanan kriz dönemi sırasında sosyal destek sağlamaya odaklanır (Ruzek ve diğerleri, 2007).

Kriz Müdahale

Kriz Müdahale gerek afet gerekse katlanılmaz hâle gelmiş ailevi durumlar gibi insanların anında yardıma yaygın bir şekilde gereksinim duyduğu anlarda yardım sağlamak amacıyla geliştirilmiştir (Cohen ve diğerleri, 2006; France, 2007). Kısa vadeli kriz terapisi uzun sürmez ve birey ya

da ailenin yaşadığı güçlükle ilgili anlık probleme odaklanır (Scott & Stradling, 2006). Acil tedaviyi gerektiren tıbbi durumlar da söz konusu olabilir, ancak burada terapistler duygusal nitelikteki kişisel ya da ailevi sorunlarla ilgilenirler. Kriz yönelimli terapinin temel varsayımlarından biri bireyin travmadan önce psikolojik açıdan iyi bir durumda olmasıdır. Dolayısıyla terapi bireyin kişiliği üzerine "yorumlarda" bulunmayacak, yalnızca yaşadığı o anki kriz durumuna yönelik yardım sağlamayı amaçlayacaktır.

Psikolojik Bilgilendirme Anlamlandırma

Felakete tepki stratejisi geçen yıllar içerisinde büyük bir ilgi görmüş olsa da günümüzde felaket sonrası bilgilendirme anlamlandırma büyük oranda tartışılmaya başlanmıştır. Felaket bölgesinde iyi bir durum sergileyen kişiler kriz yaşanıp bittikten, ailelerine ve normal işlerine döndükten sonra güçlükler yaşayabilir (Knobler ve diğerleri, 2007). İyi eğitim almış ve felaket bölgesinde etkin olarak çalışan kurtarma görevlileri bile felaket sırasında yaşadıkları baskı ve sorunlardan neden sonra etkilenebilirler (Difede ve diğerleri, 2007; Flannery, 2004). Felaket durumunu yaşamış insanlara yardım etmeye yönelik yaklaşımlardan biri, yaşadıkları deneyimleri, genellikle travma yaşanıp bittikten sonra, başkalarıyla paylaşmalarına olanak tanıyan **bilgilendirme anlamlandırma seanslarıdır.**

Kimilerine göre TSSB'yi önlemek için felaket kurbanlarına yönelik (birçoğu akıl sağlığı uzmanı olmayan kişilerce yürütülen) felaket sonrası danışmanlığın zorunlu olması gerekir (Conlon & Fahy, 2001). Gerçekten de bilgilendirme anlamlandırma hizmeti sunmaya yönelik küçük bir endüstri türemiştir ve felaket bölgeleri genellikle –çoğu iyi niyetli olsa da akıl sağlığı eğitimi çok düşük düzeyde olan ya da hiç olmayan insanlarla dolup taşar.

Bilgilendirme anlamlandırma konusunu ele alan iki kapsamlı çalışmada yaygın olarak kullanılan prosedürlerin klinik etkisini kanıtlayan herhangi bir veriye rastlanmamıştır (Devilly ve diğerleri, 2006; McNally ve diğerleri, 2003). Bilgilendirme anlamlandırma seanslarına katılanlar prosedürden ve örgütün yardım istediğinden memnun olduklarını söyleseler de, seansların yararlı olduğunu gösteren iyi kontrollü bir çalışma yürütülmemiştir. Gerçekten de, bazı vakalarda, bilgilendirme anlamlandırma seanslarına katılan bazı felaket kurbanlarının kontrol gruplarından daha kötü durumda oldukları bile görülmüştür (Mayou, Ehlers, & Hobbs, 2000).


Askerler sanal gerçeklik tedavisine sıcak yaklaşmaktadır.

Travma yaşayanların yaşamlarını yeniden toparlama aşamasında yalnız başlarına bırakılmaması gerektiği çok açık. En yararlı müdahaleler özellikle bireyin gereksinimlerine odaklanan ve bu doğrultuda bir yaklaşım benimseyen müdahaleler olabilir. Foa'nın (2001, McNally ve diğerleri, 2003'teki alıntı) akıllıca öne sürdüğü üzere, bir travma atlatanlar kendi doğal eğilimlerini izlemeli ve istedikleri insanlarla konuşmalıdırlar (ya da konuşmamalıdırlar). Aynı doğrultuda, terapistler de travma atlatanların yol göstericiliğine güvenmeli, aktif birer dinleyici ve destekleyici olmalı, ancak danışanın vermek istediğinden daha fazla bilgi almak için yönlendirme ya da zorlamaya başvurmamalıdır.

İlaçlar

Daha önce de belirttiğimiz gibi travma durumları yaşayanlar genellikle yoğun kaygı ya da depresyon yaşadıklarını, sersemletici ya da istenmeyen düşüncelere kapıldıklarını ve uyku sorunu çektiklerini söylerler. Yoğun TSSB belirtilerini hafifletmek için çeşitli ilaçlar kullanılabilir. Örneğin, TSSB'de görülen depresyon, istenmeyen düşünce ve kaçınma belirtilerini azaltmada bazen antidepresanların faydası görülebilir (Reinecke ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, belirtiler kısa bir dönem içerisinde dalgalanma sergileyebileceği için ilaçların ve dozajın dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekir. İlaç kullanımı genellikle spesifik semptomlara odaklanır –örneğin istenmeyen, sıkıntı yaratıcı semptomlar ya da kâbuslar, korkunç olaylara dair imgeler ya da aşırı irkilme tepkileri. Bazı durumlarda, şizofreni gibi bozuklukları tedavi etmek için kullanılan antipsikotik ilaçlara da başvurulabilir (Bartzokis ve diğerleri, 2003; David ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, TSSB belirtilerinin sağaltımında hangi ilaçların ne derece etkin olduğu hâlen tartışma konusudur (Ehlers, 2000; Jaranson ve diğerleri, 2001).

Bilişsel Davranışçı Tedaviler

TSSB tedavisinde etkili olduğu görülen davranış eğilimli sağaltım stratejilerinden biri de **uzun süreli maruz bırakmadır.** Hastadan, duygusal tepkilerinde bir azalma olana dek, travma yaratıcı olayı tekrar tekrar canlı bir şekilde anlatması istenir. Bu prosedüre, hastanın travma kaynaklı korku nedeniyle kaçındığı ve nesnel olarak zararsız olmasına karşın korku yaratan uyarıcıya tekrar tekrar ya da uzun süreli olarak, canlı ya da hayali olarak, maruz bırakılması eşlik eder (Foa & Rauch, 2004; Foa ve diğerleri, 2002). Uzun süreli maruz bırakma, TSSB belirtilerini azaltmak amacıyla, diğer davranışçı tekniklerle desteklenebilir. Örneğin, danışanın travma yaratıcı olaydan sonra yaşadığı kaygıyla başa çıkmasına yardımcı olmak amacıyla rahatlama eğitimi ve girişkenlik eğitimi gibi geleneksel davranış terapi yöntemleri kullanılabilir.

Uzun süreli maruz bırakma TSSB'de etkili bir tedavi yöntemidir. Askerlik yapmış kadınların katılımıyla düzenlenen yeni bir çalışmada 90 dakikalık tedavi seanslarına on kez katılan kadınlarda, hayatlarındaki güncel sorunlara odaklanan bir tedavi biçimi gören kadınlardan oluşan örneklemle karşılaştırıldığında, belirtilerin azaldığı ve TSSB tanı ölçütlerine uyan kadınların sayısının düştüğü görülmüştür (Schnurr ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, uzun süreli maruz bırakma terapisinde yaşanan sorunlardan biri, terapiden çekilme oranının diğer yaklaşımlara oranla daha yüksek olmasıdır. Hiç kuşkusuz, bunun nedeni TSSB yaşayanlar açısından travma yaratıcı anılara maruz bırakılmanın zor bir deneyim olmasıdır. Diğer bir tartışma konusu da tedavinin etkilerinin ne kadar kalıcı olduğudur. Az önce sözünü ettiğimiz çalışmada uzun süreli maruz bırakma tedavisinde uzun vadeli etkilerin beklenenden daha kalıcı olduğu görülmüştür.

TSSB tedavisinin iyileştirilmesi gerektiği düşünüldüğünden, her an yeni yaklaşımlar geliştiriliyor. Ehlers ve meslektaşları (2005) bozukluğun bilişsel modeline dayanan bir TSSB tedavi yöntemi geliştirdiler. Bu yaklaşıma göre, travma sürecini yaşayan insanlar başlarına gelenleri bir çeşit ciddi, mevcut bir tehdit olarak gördüğünde TSSB kalıcı bir hâl alır. Bilişsel TSSB tedavisi, travmaya ya da travmanın yarattığı sonuçlara yönelik aşırı olumsuz değerlendirmeleri değiştirmeye ve travma yaratıcı olayla ilgili anılar canlandığında hastanın yaşadığı tehlike duygusunu azaltmaya ve sorunlu bilişsel ve davranışçı stratejileri ortadan kaldırmaya yönelik olarak tasarlanmıştır.

Öncü niteliğindeki veriler bu sağaltım yaklaşımının gelecek vaadettiğini gösteriyor. Bekleme listesi grubuna atanan TSSB hastalarıyla karşılaştırıldığında, bilişsel terapi görenlerin yaşadığı belirtilerde büyük oranda bir düşüş olduğu görülmüştür. 3 aylık tedavi sürecinin sonunda, bilişsel terapi gören 14 hastanın 10'unda TSSB tanı ölçütlerine artık rastlanmadığı, bunların 9'unda işlevselliğin yüksek düzeyde olduğu görülmüştür. Ayrıca, tedavi kazanımları terapinin sona ermesini izleyen 6 ay boyunca kalıcı olmuştur. Bu konuda daha çok çalışma yürütülmesi gerekiyor, ancak Ehlers ve meslektaşlarının ortaya koyduğu sonuçlar gerçekten umut verici. Tedavi yöntemlerindeki diğer bir gelişme de sanal gerçeklik maruz bırakma terapisidir.

Irak ve Afganistan'da asker olarak görev yapmanın getirdiği gündelik zorluklara neredeyse rutin bir şekilde yaşanan potansiyel travma yaratıcı olaylar da eşlik eder. Irak'taki askerlerin büyük bir çoğunluğu (%92) saldırıya uğradıklarını ya da pusuya düşürüldüklerini, %86'sı da öldürülen ya da ciddi bir şekilde yaralanan birisini tanıdığını bildiriyor (Hoge ve diğerleri, 2004). Bu durumun savaş gazilerinin akıl sağlığını etkilemesi ve Irak'ta konuşlandırılan askerlerin ilk 6 ay içerisinde TSSB semptomları sergilemesi şaşırtıcı bir şey değil (Milliken ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, birçok asker damgalanmaktan korktuğu için profesyonel yardıma başvurmuyor. Bir donanma askerinin deyişiyle: "Askerî sicil kayıtlarıma deli yazılmasını istemiyordum" (Halpern, 2008).

Bu bakımdan, geliştirilmesine büyük bir gereksinim duyulan tedavi yöntemlerinden biri bilgisayar simülasyonları ve sanal gerçeklik kullanarak yürütülen bir tür maruz bırakma terapisidir. Bu yeni bir yaklaşım olmasa da, günümüzde yaşanan teknolojik ilerlemeler sanal gerçeklik programlarında her bir askerin kendine özgü travma yaratıcı deneyimine olabildiğince fazla yaklaşılmasına olanak tanıyor. Günümüzde bir terapist yalnızca bilgisayarının tuşlarına dokunarak yer sarsıntısı, barut kokusu ya da AK-47 roket atışı sesi yaratabiliyor. Tedavi genellikle kısa süreli oluyor (4 hafta) ve 90 dakikalık dört ila altı seanstan oluşuyor. İlk seansta travmayla ilgili yeterli sayıda ayrıntı öğreniliyor (günlük zaman dilimi, hava koşulları, yer, sesler, kokular, vs.) ve böylece sanal gerçekliğin olabildiğince gerçekçi olması sağlanıyor. Terapi sürecinde daha fazla maruz bırakma deneyimi yaratmak için programa eklemeler yapılabiliyor.

Erken vaka raporlarına göre, sanal gerçeklik maruz bırakma tedavisi TSSB belirtilerinde önemli bir oranda azalma ve genel işleyişte iyileşme sağlıyor (Gerardi ve diğerleri, 2008; Reger & Gahm, 2008). Diğer bir önemli nokta da, askerlerin sanal gerçeklik tedavi yaklaşımlarına daha sıcak yaklaşması ve geleneksel konuşma terapisine tercih etmesi (Wilson ve diğerleri, baskıda). Bir askerin deyişiyle, sanal gerçeklik "kulağa hoş geliyor" (bkz. Halpern, 2008). TSSB tanısı konan savaş gazilerinin sayısındaki artış düşünüldüğünde, askerlerin sıcak karşıladığı ve sıkıntılı semptomları azaltan her türlü tedavi yöntemine büyük bir gereksinim duyulduğu açıkça görülüyor.

Travma ve Beden Sağlığı

Stres ile yaşadığımız fiziksel sorunlar arasında bir bağlantı olduğuna göre, travma beden sağlığımız üzerinde nasıl bir rol oynar? Bu soruyla çemberi tamamlıyor ve zihin beden bağlantısını tam olarak görmüş oluyoruz. Bu tip sorular ampirik ilgi alanına girmeye yeni yeni başlamış olsa da bölümü ilginç ve yeni bir bulguyla sonlandırmak istiyoruz. HIV-pozitif erkek ve kadınlardan oluşan bir örneklemde, geçmiş yaşamdaki (yıllar önce ve genellikle çocukluk döneminde yaşanmış) travmaların HIV nedeniyle ve aynı zamanda diğer nedenlerle ölümü büyük oranda öngördüğü görülmüştür (Lasserman ve diğerleri, 2007). Diğer bir deyişle, travma yaratıcı olaylar yalnızca zihne zarar vermekle kalmaz. Geçmiş travmalar ölüm oranlarında da rol oynar. Bunun işleyişi henüz tam olarak anlaşılmaktan uzak olsa da, stres ve travmanın hem fiziksel hem de akıl sağlığı üzerinde önemli bir etken olduğunun bir kez daha ortaya koyuyor.

DEĞERLENDİRME

1. Strese uyumsuz tepkileri önlemek ya da azaltmak için hangi yararlı stratejiler kullanılabilir?
2. Kriz müdahale terapisi nedir? Tedavi yaklaşımı diğer akıl sağlığı koşullarına yönelik psikoterapiden ne gibi farklılıklar sergiler?
3. Krizdeki bireylerin tedavisinde ilaçlar nasıl kullanılır?
4. "Bilgilendirme anlamlandırma müdahaleleri" konusundaki tartışmaları açıklayın
5. TSSB tanısı konan hastalarda hangi bilişsel davranışçı tedavi biçimleri etkilidir?

GÖZDEN GEÇİRİLMİŞ ÖRNEKLER

TSSB'nin Tanısal Ölçütleri Ne Olmalıdır?

TSSB DSM'ye 1980 yılında girdiğinde "hemen herkeste önemli rahatsızlık semptomları" doğuracak travma yaratıcı bir olaya maruz kalmak tanı ölçütleri için gerekli bir koşuldu. Buna eşlik eden metinde, stresli olayın "sıradan insan yaşantısının sınırları dışında olması" gerektiği belirtiliyordu. Verilen örnekler arasında irza tecavüz, depremler, işkence ve askeri silahlı çatışma bulunuyordu. Diğer bir deyişle, kurbanın duygusal tepkisi değil, stres yaratıcının doğası vurgulanıyordu (Breslau & Kessler, 2001; McNally, 2008).

Buna karşılık, DSM-IV-TR'de büyük bir değişiklik söz konusuydu. Önemli değişikliklerden biri vurgunun stres yaratıcının doğasından kurbanın deneyimine kaymasıydı. TSSB tanısında kullanılabilecek deneyimlerin kapsamı genişletilmekle kalmamış, verilen tepkinin "yoğun korku, çaresizlik ya da dehşet" duygularını içermesi koşulu eklenmişti. Nitelendirici olaylara yakın bir arkadaşın ya da akrabanın ölümünü duymak (ölümün ani ve beklenmedik olması koşuluyla), yaşamı tehdit eden bir hastalık tanısı ya da başkalarının travma yaratıcı olaylar yaşadığını duymak eklenmişti. TSSB kavramı artık anormal bir stres yaratıcıya verilen normal bir tepki olarak kabul edilmiyordu. TSSB artık, büyük bir paradigma değişimiyle, aşırı bir stres biçimine verilen patolojik bir tepki olarak görülüyordu (McNally, 2008).

İlk raporlara göre tanısal ölçütlerin değiştirilmesi TSSB yaygınlığında büyük bir değişime yol açmayacaktı (Kilpatrick ve diğerleri, 1998). Buna karşılık, sonradan yürütülen araştırmalar bunun tersini gösteriyordu. Breslau ve Kessler (2001) bir topluluğun sakinlerinden oluşan geniş bir örneklemde yaşam boyunca travma yaratıcı olaylara maruz kalma üzerine bir tarama çalışması yürüttüler. DSM-IV'teki geniş stres yaratıcı çeşitliliği bağlamında (ve gerekli görülen duygusal tepki düzeyi ve diğer belirtilerin de bulunması ile birlikte), katılımcıların büyük bir çoğunluğu (%89,6) potansiyel olarak TSSB tanısının önünü açan travma yaratıcı bir olaya maruz kaldığını söylüyordu. Çoğu vakada söz konusu olay sevilen birisinin ani ve beklenmedik ölümünün duyulmasıydı. Ayrıca, travma yaratıcı bir olay yaşadığını söyleyen kadınların TSSB tanısını gerektirecek düzeyde yoğun bir duygusal tepki yaşama eğilimleri, erkeklere oranla daha yüksekti. Yani, yalnızca travma yaratıcı olay tanımı genişletilmekle kalmamış, TSSB tanısı için gerekli duygusal tepki türünün erkeklere oranla kadınlarda daha yaygın olduğu görülmüştü.

Günümüzde aktif olarak tartışılan konu psikolojik travmanın nasıl tanımlanıp ölçüleceğidir. McNally (2004) DSM-IV'ü çok geniş bir travma kavramına yer verdiği için eleştirmiştir. Breslau ve Kessler'e (2001) göre DSM-IV'teki geniş travma tanımı topluluk örneklemlerinde travmaya maruz kalma ve TSSB'ye rastlanma oranlarını artırmaktadır. Diğerlerine göreyse, tanı için gerekli görülen duygusal tepkiler (korku,

çaresizlik ve dehşet) çok dar kalmakta ve uranç, üzüntü ve öfke duygularının da tanıma eklenmesi gerekmektedir (bkz. Weathers & Keane, 2007). Kısacası, DSM-IV'teki TSSB tanı ölçütleri gittikçe artan bir hoşnutsuzluk ve büyük bir değişiklik talebi yaratmıştır (McHugh & Treisman, 2007). Bunların DSM-V'te nasıl bir yansıma bulacağı ise halen açıklığa kavuşturulmuş bir konu. Bununla birlikte, kesin olan bir şey varsa o da önümüzdeki yıllarda DSM'de yapılacak değişikliklerin ateşli tartışmalara konu olacağıdır.

Siz ne düşünüyorsunuz? Sizce hangi olaylar travma yaratıcı olarak kabul edilmeli? Bu olaylar doğrudan kişi tarafından mı yaşanmalıdır, yoksa dolaylı maruz kalmak da (örneğin, insanların hayatlarını kaybettiği korkunç bir olayı televizyonda izlemek) yeterli midir? İş yerinde sürekli olarak aşağılayıcı konuşmalara ve eşek şakalarına maruz kaldığını söyleyen Michiganlı kadın işverenine açtığı dava sonucunda 21 milyon dolarlık tazminatı almalı mıydı?

(ZET)

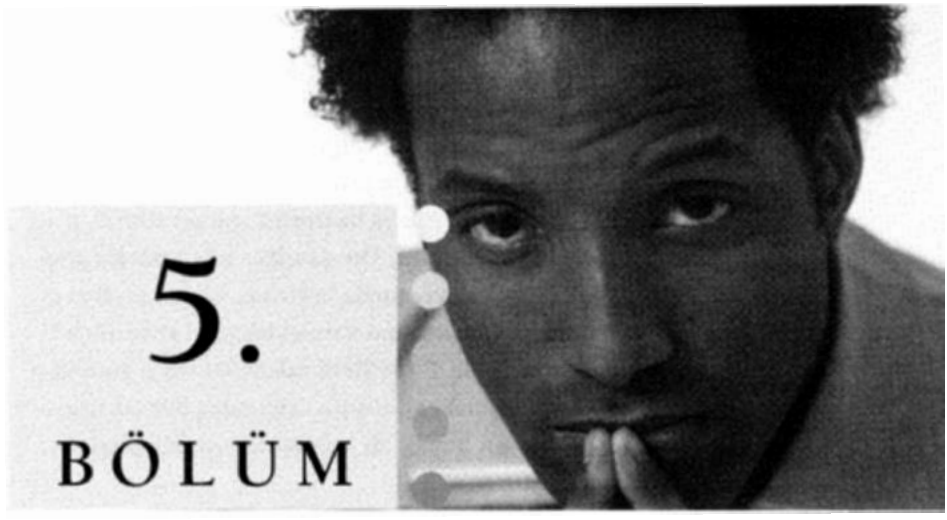
- Davranış tıbbı alanı fiziksel ve duygusal sağlığın birbiriyle yakından ilişkili olduğunun genel olarak kabul görmesinden doğmuştur.
- Stres etkilerini fiziksel ve psikolojik sağlığımız üzerinde gösterir. DSM-IV-TR'de 4. Eksen, 1. Eksen bozukluğa katkıda bulunabilecek ya da bunun bir sonucu olabilecek psiko-sosyal stres kaynaklarını belirtmek için kullanılır.
- Stres altında olduğumuzda otonom sinir sistemi buna çeşitli şekillerde cevap verir. Stresin sonuçlarından biri kortizol üretiminin artmasıdır. Bu stres hormonunun yüksek düzeyde olması kısa vadede yararlı olmakla birlikte uzun vadede sorun yaratır.
- Bağışıklık sistemindeki B-hücre ve T-hücre olarak adlandırılan uzman akyuvar hücreleri virüs ve bakteri gibi antijenlere tepki verir. Katil hücreler, granülosit ve makrofajlar bunlara yardımcı olur.
- Psikonöroimmünoloji sinir sistemi ile bağışıklık sistemi arasındaki etkileşimi inceleyen gelişmekte olan bir alandır.
- Sitokinler beyin ile bağışıklık sistemi arasındaki iletişimi sağlayan kimyasal habercilerdir. Bazı sitokinler bağışıklık sisteminin karşılaştığı tehdidlere inflamatuar tepki verirler. "Anti-inflamatuar sitokinler" olarak adlandırılan diğer sitokinler bağışıklık sisteminin tehdidlere verdiği tepkiyi azaltırlar.
- Büyük bir stres altında olmak ya da sosyal destekten yoksun olmak gibi olumsuz duygusal durumlar bağışıklık sistemini ve kardiyovasküler sistemi zayıflatıp kişinin hastalık ve enfeksiyonlara karşı savunmasız kalmasına neden olabilirler.
- Öyle görülüyor ki birçok hastalık ile öfke, kaygı ve depresyon gibi kronik olumsuz duygular birbirleriyle bağlantılıdır. Araştırmalar düşüncenin tutumların ve

depresyonun bağımsız birer koroner kalp hastalığı risk faktörü olduğunu ortaya koyuyor.

- Kişinin stresli durumlara verdiği tepkiyi etkileyen birçok etken bulunur. Stresin etkisi yalnızca şiddetine değil, aynı zamanda kişinin daha önceden var olan incinebilirliğine bağlıdır.
- DSM-IV-TR insanların stresli durumlar karşısında yaşadığı psikolojik sorunları iki genel kategori altında ele alır: uyum bozuklukları ve (bir kaygı bozukluğu biçimi olan) travma sonrası stres bozukluğu.
- Çeşitli görece yaygın stres kaynakları (uzun süreli işsizlik, sevilen birinin ölmesi, evlilikte ayrılık ya da boşanma) büyük bir stres ve psikolojik uyumsuzluk yaratabilir ve bunlar da uyum bozukluğu ile sonuçlanabilir.
- Travma ya da aşırı stresli durumlar (örneğin, askeri silahlı çatışma, rehin düşmek ya da işkence) sonucunda ortaya çıkan daha yoğun psikolojik bozukluklar travma sonrası stres bozukluğu olarak sınıflandırılabilir.
- TSSB çok çeşitli belirtiler sergileyebilir; örneğin, olayla ilgili istenmeyen düşünceler ve tekrarlanan kabuslar, yoğun kaygı, travmayı çağrıştıran uyarıcılardan kaçınma ve kendini kronik tansiyon olarak gösteren artan uyarılma durumu, sinirlilik, uykusuzluk, konsantrasyon ve hatırlama güçlükleri, depresyon.
- Travma yaratıcı bir olaydan sonra psikolojik belirtiler sergilemek çok yaygın bir durum olsa da bunlar genellikle zamanla ortadan kalkarlar. Travma yaratıcı olaylara maruz kalan çoğu insanda TSSB görülmez. TSSB'nin genel nüfustaki yaygınlığı %6,8'dir.
- Semptomlar kendilerini travma yaratıcı olaydan 6 ay ya da daha sonrasında gösterdiğinde ertelenmiş travma sonrası stres bozukluğu tanısı konur.
- Kişinin travma yaşama riskini artıran etkenler arasında belirli meslekler (örneğin, itfaiye), erkek olmak, üniversite eğitimi görmemiş olmak, çocuklukta davranış sorunları, yüksek nevrotiklik düzeyi ve aile geçmişinde psikiyatrik sorunlar olması sayılabilir.
- TSSB riskini artıran etkenler arasında kadın olmak, sosyal destek düzeyi düşük olmak, yüksek nevrotiklik düzeyi, ailede depresyon, kaygı bozukluğu ve madde bağımlılığı geçmişi ve daha önceden var olagelen kaygı ve depresyon sorunları sayılabilir.
- TSSB olan kadınlarda, diğer kadınlara oranla, temel çizgi kortizol düzeyi daha yüksektir. Aynı durum TSSB olan erkeklerde görülmez. Stresli koşullarda TSSB olan insanlar aşırı kortizol tepkisi gösterirler.
- TSSB tedavisinde bazen ilaç tedavisine başvurulur. Uzun süreli maruz kalma terapisi ve bilişsel terapi psikolojik terapiler arasında sayılabilir. Gelecek vadeden yeni yaklaşımlardan biri de sanal gerçeklik maruz kalma terapisidir.

ANAHTAR TERİMLER

A tipi davranış örüntüsü
akut stres bozukluğu
allostatik yük
antijenler
bağışıklık sistemi
başa çıkma stratejileri
B-hücre
bilgilendirme-anlamlandırma seansları
D tipi davranış örüntüsü
davranış tıbbı
esansiyel yüksek tansiyon
hipotalamik-hipofiz adrenokortikal (HHA) eksen
immunosupresyon
kortizol
kriz
kriz müdahale
lenfosit
lökosit
pozitif psikoloji
psikonöroimmunoloji
rahatsızlık
sağlık psikolojisi
sempatik adrenomodüler (SAM) sistem
sitokinler
stres
stres aşılama eğitimi
stres toleransı
stres yaratıcılar
T-hücre
travma sonrası stres bozukluğu (TSSB)
uyum bozukluğu
uzun süreli maruz kalma
yüksek tansiyon



5. BÖLÜM

PANİK VE KAYGI BOZUKLUKLARI

KORKU VE KAYGI TEPKİ ÖRÜNTÜLERİ

KAYGI BOZUKLUKLARINA VE YAYGINLIKLARINA GENEL BAKIŞ

SPESİFİK FOBİLER

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Psikolojik Nedensel Etkenler

Biyolojik Nedensel Etkenler

Tedavileri

SOSYAL FOBİLER

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Psikolojik Nedensel Etkenler

Biyolojik Nedensel Etkenler

Tedavileri

AGORAFOBİLİ/AGORAFOBİSİZ PANİK BOZUKLUK

Panik Bozukluk

Agorafobi

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

İlk Panik Atağın Zamanlaması

Biyolojik Nedensel Etkenler

Psikolojik Nedensel Etkenler

Tedaviler

GENELLEŞTİRİLMİŞ KAYGI BOZUKLUĞU

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Psikolojik Nedensel Etkenler

Biyolojik Nedensel Etkenler

Tedavileri

OBSESİF-KOMPÜLSİF BOZUKLUK

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Psikolojik Nedensel Etkenler

Biyolojik Nedensel Etkenler

Tedavileri

BÜTÜN KAYGI BOZUKLUKLARINDA SOSYOKÜLTÜREL NEDENSEL ETKENLER

Endişe Kaynaklarında Kültüre Bağlı Farklılıklar

Taijin Kyofusho

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

Kompülsif Biriktirme: OKB'nin Bir Alt Tipi mi?

4. Bölüm'de belirttiğimiz gibi şiddetli çarpışma stresine, işkenceye ya da insanı çaresiz bırakan doğal felaketlere maruz kalan dengeli, iyi uyumlu bir insanda bile akut stres bozukluğu ya da travma sonrası stres bozukluğu gibi klinik bozukluklar görülebilir. Öte yandan, bazı insanlar arkadaşlarla bir araya gelme, otobüs kuyruğunda bekleme, uçakla seyahat etme, bir kapı koluna dokunma gibi yaşamın normal talepleri karşısında bile ciddi korku ve kaygı yaşayabilir. En şiddetli vakalarda kaygı sorunları yaşayan insanlar panik atak yaşama korkusuyla evlerinden bile çıkamayabilirler ya da çalışma günlerinin büyük bir bölümünü sürekli ellerini yıkayarak harcayabilirler.

Kaygı gelecekteki olası bir tehlike hakkında duyulan genel endişedir; *korku* da o anda kendini gösteren bir tehlikeye verilen bir alarm tepkisidir. Klinik açıdan kayda değer korku ve/veya kaygı semptomları ile belirgin semptomları paylaşan bir grup bozukluk DSM'de **kaygı bozuklukları** olarak tanımlanmıştır. Kaygı bozuklukları ABD'de nüfusun %25 ila 29'unu yaşamlarının bir döneminde etkiler ve kadınlarda en yaygın, erkeklerde ikin-

VAKA ÇALIŞMASI **Gergin Elektrikçi**

27 yaşında evli bir elektrikçi 18 aydır baş dönmesi, avuç içlerinin terlemesi, kalp çarpıntıları ve kulaklarda çınlama gibi sorunlardan yakınıyordu. Ayrıca ağız ve boğaz kuruluğu, kasların zaman zaman aşırı gerilmesi ve konsantrasyon yeteneğini bozan sürekli bir "gergin" ve tetikte olma durumu yaşıyordu. Son iki yılın büyük bir bölümünde bu duyguları yaşamıştı... Hasta bu semptomlarla bir aile hekimine, bir nörologa, bir sinir cerrahına, bir şiropraktöre ve bir kulak burun boğaz uzmanına danışmıştı... Ayrıca sürekli endişeleniyordu, örneğin anne babasının sağlık durumu onun için her zaman bir endişe kaynağıydı... Aynı zamanda "iyi bir baba" olma konusunda, karısının onun terk edip etmeyeceği konusunda (eşinin evliliğinden memnun olmadığını gösteren herhangi bir işaret yoktu) ve iş arkadaşlarının ondan hoşlanıp hoşlanmadığı konusunda da sürekli endişeleniyordu. Endişelerinin genellikle temelsiz olduğunu kabul ediyordu, ancak kendini endişelenmekten de alıkoyamıyordu. Asabiyet belirtileri nedeniyle son iki yıldır çok az sosyal bağlantı kurmuştu(...) bazen semptomlar katlanılmaz olduğunda iş yerinden ayrılmak zorunda kalıyordu (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 298-300'den uyarlanmıştır.)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002), American Psychiatric Publishing Inc. izniyle uyarlanmıştır.

ci en yaygın görülen bozukluk kategorisidir (Kessler ve diğerleri, 1994; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). 12 aylık herhangi bir dönemde yetişkin nüfusun yaklaşık %18'i en az bir kaygı bozukluğu yaşar (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). Kaygı bozukluklarını yaşayanlar son derece büyük kişisel, ekonomik ve sağlık bakım sorunları çeker. Vaka Çalışması'ndaki kaygılı elektrikçi vakasına bakalım.

Bu adamın ziyaret ettiği doktorlar fiziksel belirtilerin nedenini bulamamıştı. Doktorlardan biri hastayı bir akıl sağlığı kliniğine yönlendirdi ve burada, yedi önde gelen kaygı bozukluğundan biri olan *genelleştirilmiş kaygı bozukluğu* tanısı kondu.

Geçmişte, buna benzer ve diğer kaygı vakaları **nörotik bozuklukların** klasik örnekleri olarak görülürdü. Nörotik bozuklukları olanlar uyumsuz ve kendini engelleyen davranışlar sergileseler de tutarsız, tehlikeli ya da gerçeklikten kopuk olmazlar. Freud'a göre bu nörotik bozukluklar içruhsal çatışmalar önemli oranda kaygı yarattığında ortaya çıkıyordu. Bu kaygı bazen açık bir şekilde dışa vuruluyordu (günümüzde kaygı bozuklukları olarak bilinen bozukluklarda olduğu gibi). Bazı nörotik bozukluklardaysa, Freud'a göre, psikolojik savunma mekanizmaları kaygıyı saptırmayı ya da maskelemeyi başardığında sorunu yaşayan ya da başkaları, kaygıyı belirgin bir şekilde *göremeyebilirdi*. 1980 yılında **nevroz** terimi DSM-III'ten çıkarıldı ve belirgin kaygı semptomları göstermeyen bu bozuklukların büyük bir bölümü dissosiyatif ya da somatoform bozukluklar olarak yeniden sınıflandırıldı (bazı nörotik bozukluklar da duygu durumu bozuklukları kategorisine alındı –bkz. 6. ve 7. Bölüm). Bunun amacı daha belirgin semptom ve özellikleri paylaşan bozuklukları daha küçük sınıflara ayırmaktır.

Konumuza başlarken korku ve kaygıyı her ikisi de uyum açısından son derece önemli olan duygu durumları ve tepki örüntüleri olarak ele alacağız ve bununla birlikte bazı insanların bazen bunlara fazlasıyla yatkın olduğuna değineceğiz. Daha sonra da kaygı bozukluklarına geçeceğiz.

KORKU ve KAYGI TEPKİ ÖRÜNTÜLERİ

Korku ve kaygı duygularının birbirinden ne kadar ayrı olduğu konusunda hiçbir zaman tam bir görüş birliği olmamıştır. Geçmişte korku ile

kaygıyı birbirinden ayırt etmenin en yaygın yolu çoğu insan tarafından gerçek olarak görülen bariz bir tehlike kaynağının olup olmamasıydı. Tehlike kaynağı belirgin olduğunda hissedilen duygu *korku* olarak adlandırılırdı (örneğin, "Yılanlardan korkarım"). Buna karşılık kaygıda genellikle tehlikenin ne olduğunu tam olarak belirtemeyiz (örneğin, anne babamın sağlıkları konusunda kaygılanıyorum").

Korku

Bununla birlikte son yıllarda birçok önde gelen araştırmacı korku ve kaygı arasında daha temel bir ayrım öne sürüyor (örneğin, Barlow, 1988, 2002; Bouton, 2005; Gray & McNaughton, 1996, 2000). Bu kuramcılara göre **korku** otonom sinir sisteminin "savaş ya da kaç" tepkisinin etkinleştiği (birçok hayvanda ortak olan) temel bir duygudur. Bu tehlikeli bir yırtıcı ya da silah tutan biri gibi yakın bir tehlikeye neredeyse anında verilen bir tepkidir. Yakın bir tehlikeye ilkel bir alarm tepkisi olarak uyumsal değeri, bu tehlikeden kaçınmamızı sağlamasıdır. Korku tepkisi belirgin bir dış tehlike olmadığı hâlde ortaya çıktığında kendiliğinden ya da ipucuna bağlı olmayan bir *panik atak* yaşandığını söyleriz. Panik atak belirtileri neredeyse korku durumunda yaşananlarla aynıdır, ancak buna öznel bir yaklaşan felaket hissi, örneğin ölüm, çıldırma ya da kontrolünü kaybetme korkuları eşlik eder. Bu bilişsel belirtiler genellikle korku durumlarında ortaya çıkmaz. Dolayısıyla korku ve panik üç öğeden oluşur.

1. Bilişsel/öznel öğeler ("Korkuyorum/delişçe kapıldım"; "Öleceğim");
2. Fizyolojik öğeler (örneğin, kalp atışlarının ve soluk almanın hızlanması);
3. Davranışsal öğeler (güçlü bir kaçma ve kurtulma isteği; Lang, 1968, 1971).

Bu öğeler arasındaki bağlantı "gevşektir" (Lang, 1985), yani, örneğin, insan öznel öğe olmadan korku ya da paniğin fizyolojik ve davranışsal semptomlarını sergileyebilir ve bunun tersi de olabilir.

Kaygı

Korku ve paniğin aksine, **kaygı** hem daha çok geleneğe yönelen hem de korkudan çok daha dağınık nahoş duygu ve bilişlerin karmaşık bir şekilde

bir araya gelmesidir (Barlow, 1988, 2002). Öte yandan, korkuda olduğu gibi, yalnızca bilişsel/öznel öğelerden oluşmaz, fizyolojik ve davranışsal öğeler de içerir. Bilişsel/öznel düzeyde olumsuz duygu durumu, gelecekteki olası tehlike ya da tehditlere dair endişe, kendine dair endişeler ve gelecekteki tehlikeyi öngörememe ve gerçekleştiğinde denetleyememe duyguları söz konusudur. Fizyolojik düzeyde, kaygı genellikle bir gerilim ve kronik aşırı uyarılma durumu yaratır ve bu da ortaya çıkması gereken tehlikeye karşı hazır olma durumunu yansıtır ("Korkunç bir şey olabilir ve ben de buna hazırlıklı olmalıyım"). Her ne kadar korkunun aksine kaç-ya da-savaş tepkisi etkinleşmese de, kaygı, beklenen tehlikenin gerçekleşmesi olasılığına karşı insanı kaç-ya da-savaş tepkisine hazırlar ya da önceler. Kaygı, davranışsal düzeyde, tehlike yaratabilecek durumlardan kaçınmaya yönelik güçlü bir eğilim doğurabilir, ancak korkuda olduğu gibi hemen kurtulmaya yönelik davranışsal bir dürtü yoktur (Barlow, 1988, 2002). Kaygının betimsel ve işlevsel olarak korku ya da panikten ayrı olduğu düşüncesini hem panik ve kaygı üzerine öznel bildirimlerin karmaşık istatistiksel analizleri hem de çok sayıda norobiyolojik veri destekliyor (örneğin, Bouton, 2005; Bouton, Mineka, & Barlow, 2001; Davis, 2006; Gorman ve diğerleri, 2000).



Korku ya da panik insan da dâhil birçok hayvanda görülen temel bir duygudur ve sempatik sinir sisteminin "kaç ya da savaş" tepkisini tetikleyebilir. Bu da, bir yaratıcının oluşturduğu tehdit gibi, tehlikeli bir durumla karşı karşıya kaldığımızda hızlı tepki vermemizi sağlar. Panik atak yaşayan insanlarda dış tehdit söz konusu değildir; panik tepki sisteminin hatalı bir şekilde etkinleştirilmesinden kaynaklanır.

Kaygının uyumsal değeri olası tehditler konusunda plan ve hazırlık yapmamıza yardım etmesi olabilir. Hafif ve orta derecede kaygı gerçekten de öğrenme ve performansı arttırabilir. Örneğin, bir sonraki sınav ya da tenis maçındaki performansınız konusunda hafif bir kaygı duymanız gerçekten de başarınıza yardım edebilir. Öte yandan, hafif ve orta derecede kaygı uyum açısından değerliyken, kronik ya da şiddetli kay-

gı, kaygı bozuklukları tanısı konan insanlarda görüldüğü gibi, uyumsuzluğa neden olur.

Koşulsuz olarak korku ya da kaygı yaratan birçok tehlikeli durum olsa da birçok korku ve kaygı kaynağı öğrenilmiştir. İnsanlar ve insan olmayan hayvanlar üzerinde uzun yıllar boyunca yürütülen deneyler temel korku ve kaygı tepki örüntülerinin yüksek düzeyde koşullanabilir olduğunu kanıtladı (örneğin, Lipp, 2006; Quinn & Fanselow, 2006). Yani, önceden nötr ya da yeni olan uyarıcılar (koşullu uyarıcılar) fiziksel ya da psikolojik travma yaratan çeşitli tipte korkutucu ya da nahoş olayla (koşulsuz uyarıcılar) sürekli eşleştiğinde ve bu olayları güvenli bir şekilde öngördüğünde kendi başlarına korku ya da kaygı yaratma kapasitesi kazanabilirler (koşullu tepki). Bu tip bir koşullanma, öncesindeki işaretin güvenilir bir şekilde yinelenmesi durumunda, gelecekteki tehlikeli olayları öngörmeyi öğrenmemizi sağlayan normal ve uyuma yönelik bir süreçtir. Öte yandan, bu normal ve uyumsal süreç bazı durumlarda klinik açıdan önemli korku ve kaygıların doğmasına neden olabilir. Bunu az sonra inceleyeceğiz.

Örneğin, Angela adında bir kız bazı akşamlar babasının annesine fiziksel açıdan kötü muamele ettiğini görüyordu. Bu dört beş kez gerçekleştikten sonra, Angela günün sonunda babasının arabasının geldiğini duyduğunda kaygılanmaya başlamıştı. Bu gibi durumlarda önceden nötr olan çok çeşitli uyarıcılar şans eseri tehlikeli ya da nahoş bir durumun yaşanacağına dair ipuçları hâline gelebilir –böylece de kendi başlarına korku ya da kaygı yaratmaya başlayabilirler. Kendi düşünce ve imgelerimiz de korku ya da kaygı tepki örüntüleri yaratan koşullu uyarıcılara dönüşebilir. Örneğin, Angela babası hakkında düşünmeye başladığında bile kaygılanıyordu.

DEĞERLENDİRME

1. Korku ya da paniği kaygı ile karşılaştırın ve her iki duyguda da üç tepki sistemine değinin.
2. Hem korku hem de kaygıda klasik koşullama söz konusu olabilir. Bunun önemini açıklayın.

KAYGI BOZUKLUKLARINA ve YAYGINLIKLARINA GENEL BAKIŞ

Kaygı bozukluklarının temel ve en belirgin özelliği insanı yetersizleştiren yoğunluktaki gerçek ve rasyonel olmayan korku ya da kaygılardır. DSM-IV-TR'de yedi temel kaygı bozukluğu tipine yer verilir:

- Spesifik fobi
- Sosyal fobi
- Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluk (ve paniksiz agorafobi)
- Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu
- Obsesif-kompülsif bozukluk
- Akut stres bozukluğu (bkz. 4. Bölüm)
- Travma sonrası stres bozukluğu (bkz. 4. Bölüm)

Bu farklı bozuklukları sergileyen insanlar yaşadıkları korku/paniğe karşılık kaygı belirtilerinin baskınlığı ve en çok endişelendikleri nesne ya da durum tipleri bakımından birbirlerinden ayrılır. Örneğin, *spesifik* ya da sosyal fobilerde fobi yaratan durumla olası karşılaşma ile ilgili birçok kaygı semptomu ortaya çıkabilir, ancak durumla gerçekten karşılaşıldığında bir korku/panik tepkisi de yaşanabilir. Panik atak ya da kaygı yaşama olasılığı *panik bozukluğu* olan insanlarda hem panik ataklara hem de yoğun kaygıya neden olur. Buna karşılık, *genelleştirilmiş kaygı bozukluğu* olanlar çoğunlukla olası birçok olumsuz şeyle ilgili genel ve dağınık bir kaygı ve endişe duygusu hisseder; bazıları arada sırada panik atak da yaşayabilir, ancak kaygılarının merkezinde bu yoktur. Son olarak, *obsesif-kompülsif* bozukluğu olanlar zorlayıcı düşünce ve imgelere tepki olarak yoğun kaygı ya da rahatsızlık yaşayabilirler ve kaygıyı geçici olarak azaltmak için kendilerini kompülsif, ayin niteliğinde etkinliklerde bulunmak zorunda hissedebilirler. Bir kaygı bozukluğu sergileyen birçok kişinin eşzamanlı olarak ya da yaşamlarının bir döneminde en az bir kaygı bozukluğu ve/veya depresyon da yaşadığını hemen belirtelim (örneğin, Brown & Barlow, 2002; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a; ayrıca bkz. Düşüncedeki Gelişmeler 6.2).

Kaygı bozukluklarındaki bu ortak noktalar göz önüne alındığında, bozuklukların temel nedenlerinde de (birçok farklılığın yanı sıra) önemli ben-

zerlikler olması şaşırtıcı değildir. Biyolojik nedensel etkenler bakımından, bu bozuklukların her birinde genetik etkenlerin de söz konusu olduğunu ve genetik yatkınlığın, en azından kısmen, bozukluklara özgü ya da ortak olmayabileceğini göreceğiz (örneğin, Barlow, 2002; Craske & Waters, 2005). Yetişkinlerde ortak genetik yatkınlık kendini psikolojik düzeyde, en azından kısmen, *nörotisizm* olarak adlandırılan ayırıcı bir kişilik özelliği şeklinde gösterir. Nörotisizm olumsuz duygu durumları yaşama eğilimi ya da yatkınlığıdır. Çoğu bozuklukta en temel rolü oynayan beyin yapıları genellikle ("duygusal beyin" olarak da bilinen) limbik sistemde ve korteksin belirli bölümlerinde bulunur. En önemli rolü oynayan nörotransmitter maddeler de GABA, norepinefrin ve serotonindir (bkz. 2. Bölüm).

Psikolojik nedensel etkenler arasında, korku/panik ve/veya kaygının çeşitli uyarıcılara klasik koşullanmasının bu bozuklukların birçoğunda önemli bir rol oynadığını göreceğiz (Forsyth ve diğerleri, 2006; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006). Ayrıca, çevrelerini ya da duygularını (ya da her ikisini) denetleyemediklerini düşünen insanlarda kaygı bozukluklarının görülme olasılığı daha yüksektir. Bu denetleyememe düşüncesinin gelişmesinde kişinin içinde büyüdüğü sosyal çevre ve anne babalık tarzı çok önemli bir rol oynar (Chorpita & Barlow, 1998; Craske & Waters, 2005; Mineka & Zinbarg, 2006; Muris, 2006; Rapee, 2002). Nihai olarak, tüm bu nedensel etki tiplerinin kaygı bozukluklarının gelişiminde nasıl bir etkileşim içinde olduğu konusunda güçlü bir biyopsikososyal anlayış edinmeye çalışacağız.

Son olarak, çeşitli kaygı bozukluklarına yönelik etkin tedavi yöntemlerinin birçok ortak noktası bulunur (örneğin, Barlow, 2004; Campbell Sills & Barlow, 2007). Tüm bozukluklarda, korkulan ipuçlarına, nesnelere ve durumlara -korku/kaygıya alışma oluşana dek- aşamalı olarak *maruz bırakma* en güçlü sağaltıcı unsurdur. Ayrıca, bazı bozukluklarda bilissel yeniden yapılandırma teknikleri de ek bir yarar getirebilir. Farklı bozukluklara yönelik bu *bilişsel yeniden yapılandırma* tekniklerinin ortak yönü, kişinin kaygı ile bağlantılı durumlarla ilgili çarpık düşünce örüntülerini ve bu örüntüleri nasıl değiştirebileceğini anlamasına yardım etmesidir. Spesifik fobiler dışında ilaçlar da tüm bu bozuklukların tedavisinde yararlı olabilir ve hemen hepsi iki temel ilaç kategorisinde toplanır: kaygı giderici ilaçlar (*anksiyolitikler*) ve antidepresanlar.

İlk olarak en yaygın görülen kaygı bozuklukları olan *fobi bozuklukları* ile başlayacağız. Fobi ya hiç ya da çok küçük bir tehlike oluşturan ve korkulan

durumdan büyük oranda kaçınma yaratan spesifik bir nesne ya da durumla ilgili orantısız ve sürekli korkudur. DSM-IV-TR'de göreceğimiz gibi üç temel fobi kategorisi bulunur: (1) spesifik fobi, (2) sosyal fobi ve (3) agorafobi.

DEĞERLENDİRME

1. Tüm kaygı bozukluklarının temel özelliği nedir? Yani, hepsinde görülen ortak özellik hangisidir?
2. Kaygı bozuklukları birbirlerinden nasıl ayırt edilir?
3. Farklı kaygı bozukluklarında ortak görülen biyolojik ve psikolojik nedenlerden bazılarını belirtin.
4. Kaygı bozukluklarına yönelik etkin psikososyal tedavilerin en önemli bileşeni nedir?

SPESİFİK FOBİLER

Kişi yaşadığı güçlü ve sürekli korkunun aşırı ya da mantıksız olduğunun farkındaysa ve bu korkuyu belirli bir nesne ya da durumun varlığı tetikliyorsa **spesifik fobi** tanısı konur (bkz. DSM-IV-TR tablosu). Spesifik fobileri olan kişiler fobi yaratan bir uyarıcı ile karşılaştıklarında genellikle, açık bir dış tetikleyicinin varlığı dışında, panik atağa benzeyen anlık bir korku tepkisi gösterirler (APA, *DSM-IV-TR*). Bu kişilerin fobi yaratan nesne ya da durumla karşılaşma beklentisi içinde olduklarında kaygı yaşamaları ve bu nedenle de fobi yaratan uyarıcıdan kaçınmak için büyük çaba harcamaları da şaşırtıcı değildir. Gerçekten de, fotoğraf ya da televizyondaki görünüşte masum imgelerden bile genellikle kaçınırlar. Örneğin, klostrofobikler bir dolaba girmemek ya da asansöre binmemek için çok çaba harcarlar ve bunun için çok sayıda katı merdivenlerden çıkmayı ya da asansör kullanmalarını gerektiren işleri geri çevirmeyi bile göze alırlar. Bu kaçınma davranışı fobilerin en önemli özelliğidir ve hem fobik tepkinin kendisinin çok rahatsız olmasından hem de fobik kişinin korkunç bir şey olacağına dair mantık dışı beklentisinden kaynaklanır. DSM-IV-TR'de spesifik fobilerin beş alt tipine yer verilir (burada örneklerle belirtiyoruz): (1) Hayvan (örneğin, yılanlar, örümcekler, böcekler, kuşlar); (2) Doğal Çevre (örneğin, fırtınalar, yüksekler, su); (3) Kan-İğne-Yara (örneğin, kan ya da ya-

Örnek 12.1

Spesifik Fobi Ölçütleri

a. Spesifik bir nesne ya da durumun varlığının ya da bu yönde bir beklentinin yarattığı belirgin ya da sürekli, aşırı ya da mantık dışı korku.

b. Fobik uyarıcıya maruz kalmanın hemen her zaman anında kaygı tepkisine ya da panik atağa neden olması.

c. Kişinin yaşadığı korkunun aşırı ya da mantık dışı olduğunu kabul etmesi.

d. Fobik durumdan kaçınma ya da varlığında yoğun kaygı ya da rahatsızlık yaşama.

e. Belirtilerin normal işleyişi önemli oranda engellemesi ya da fobi hakkında belirgin rahatsızlık.

f. En az 6 aydır sürüyor olması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

ra görme, enjeksiyon, tekerlekli iskemle kullanan birini görme); (4) Durumsal (örneğin, toplu taşıma, tüneller, köprüler, asansörler, uçak, araba kullanma, kapalı alanlar; (5) Diğer (örneğin, nefessiz kalma, kusma, "mekân fobisi" –duvarlardan ya da diğer destek unsurlarından uzak kalındığında düşme korkusu).

Aşağıda tipik bir spesifik fobi vakasına yer veriyoruz:

Fobileri olan insanlar fobi yaratan duruma yaklaşmaya çalıştıklarında büyük bir korku ya da kaygıya kapılırlar. Bu durumda (genellikle belirli bir uzaklıkta yaşanan) hafif bir endişe ve rahatsızlık duygusu da yaşanabilir, savaş ya da kaç tepkisinin tam anlamıyla etkinleşmesi de söz konusu olabilir. Nasıl başladığından bağımsız olarak, fobisi olan kişi korktuğu durumdan sürekli kaçındığı ve bu da kaygıyı azalttığı için fobik davranış pekiştirilmiş olur. Ayrıca, yetersizliğin yarattığı ikincil yararlar, örneğin başkalarının artan ilgisi, sempatisi ve davranışlar üzerindeki denetimleri de fobiyi pekiştirebilir.

VAKA ÇALIŞMASI **Bir Pilot Eşinin Korkusu**

Üç çocuk annesi Mary hem klostrofobi hem de akrofobi (yükseklik korkusu) tedavisine başladığında 47 yaşındaydı. Kapalı alanlardan ve yüksek yerlerden ergenlik çağından beri çok korktuğunu söylüyordu. Çocukken kardeşlerinin onu dolaplara kilitlediğini anımsıyordu; ayrıca yine kardeşleri onu korkutmak için battaniyelerin altına kapatıyor, üstüne üstlük korkusunu arttırmak için battaniyenin altından çıktığında örümcek resimleri gösteriyormuş. Klostrofobisinin kökenlerini bu travmatik olaylara bağlıyordu, ancak yükseklik korkusunun nasıl başladığını anımsamıyordu. Çocukları büyürken ev hanımıymış ve bu iki spesifik fobisine karşın oldukça normal bir hayat yaşamayı başarmış. Bununla birlikte, çocukları artık büyümüş ve ev dışında da bir işi olsun istiyormuş. Asansörlere binemediği ve iş yerlerinin birinci katından daha yukarı çıkamadığı için bu oldukça zormuş. Üstelik eşi birkaç yıldır bir havayolu şirketinde çalışmaya başlamış ve bu sayede bedava uçak bileti alıyormuş. Mary (fobileri yüzünden) uçağa binemediği için uçak biletlerini kullanıp uzak yerlere seyahat etme isteklerini gerçekleştirememişler. Yani, uzun yıllardır bu fobilerle yaşamasına karşın yaşam şartları son yıllarda değiştiği ve kapalı ya da yüksek yerlerden kaçınması zorlaştığı için bu, rahatsız edici bir duruma dönüşmüş.

Kan-iğne-yara fobisi çeşitli ilginç ve kendine özgü özellikler sergileyen bir spesifik fobi kategorisidir. Muhtemelen nüfusun %3 ila 4'ünde görülür (Öst & Hellström, 1997). Bu fobiyi sergileyen insanlar en az korku kadar (belki de daha fazla) tiksinme duygusu yaşar (Schienle ve diğerleri, 2003, 2005; Woody & Teachman, 2000). Aynı zamanda, kan ya da yara görüntüsü ile karşılaştıklarına kendine özgü bir fizyolojik tepki verirler. Çoğu fobik kişide fobik nesne ile karşılaştıklarında kalp atışlarının hızlandığı ve tansiyonun yükseldiği görülür, ancak kan-iğne-yara fobisi olan kişilerde baştaki hızlanmayı hem kalp atışlarının hızında hem de tansiyonda ani bir düşüş izler düşer. Bunu da genellikle bulantı, baş dönmesi ve/veya bayılma izler ve bu durum diğer fobilerde görülmez (Öst & Hellström, 1997).

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Spesifik fobiler oldukça yaygındır. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasının sonuçları yaşam boyu yaygınlık oranının yaklaşık %12 olduğunu gösteriyor (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). Bir spesifik fobisi olanlar arasında aşırı bir başka korkusu olanların oranı

%75'in üzerindedir (Curtis, Magee ve diğerleri, 1998). Cinsiyete bağlı oranlar spesifik fobinin tipine göre büyük farklılıklar sergiler, ancak fobiler her zaman kadınlar arasında daha yaygındır. Örneğin, hayvan fobileri görülenlerin %90 ila 95'i kadındır, ancak kan-iğne-yara fobisinde cinsiyet oranı 2:1'in altındadır. Farklı spesifik fobilerin başlangıç yaşlarında da büyük farklılıklar görülür. Hayvan fobileri, kan-iğne-yara ve dişçi fobileri gibi, genellikle çocuklukta başlar. Bununla birlikte klostrofobi ve araba kullanma gibi fobiler ergenlik ya da erken yetişkinlik döneminde başlama eğilimindedir (Barlow, 2002; Öst, 1987).

Psikolojik Nedensel Etkenler

Spesifik fobilerin kökenlerinde çeşitli psikolojik nedensel etkenler rol oynar ve bunlar derinlerdeki psikodinamik çatışmalardan görece doğrudan travmatik korku koşullamasına farklılıklar gösterir. Psikanalitik görüşe göre, fobiler idin bastırılmış itkilerinden kaynaklanan kaygıya karşı bir savunmayı temsil eder. Bastırılan id itkisini "tanımak" çok tehlikeli olduğu için kaygı, gerçek nesnesi ile simgesel bir ilişkisi olan dışsal bir nesne ya da duruma kaydırılır (Freud, 1909). Bu görüş, çok spekülatif olduğu gerekçesiyle uzun zamandır eleştiriliyor (örneğin, Wolpe ve Rachman, 1960).

Öğrenilmiş Davranışlar Olarak Fobiler

1960'lardan itibaren çeşitli kuramcılar klasik koşullama ilkelerinin mantık dışı korku ve fobilerin edinilmesinden sorumlu olduğunu öne sürmeye başladılar. Önceden nötr olan uyarıcılar travmatik ya da acı verici olaylarla eşleştiğinde koşullanabilir. Aynı zamanda, fobik korkular, bir kez edinildikten sonra, diğer, benzer nesne ya da durumlara genelleştirilebilir. Örneğin, Mary'nin klostrofobisi büyük olasılıkla çocukluk döneminde kardeşleri tarafından dolaba kapatılması ya da battaniyenin altına gizlenmesi sonrasında gelişmiştir. Öte yandan, Mary yetişkinlik döneminde yine kapalı mekânlar olan asansör ve mağaralardan korkmaya başlamıştır. Fobilerin gelişiminde klasik koşullamanın oynadığı önemli rol Öst ve Haugdahl'ın (1981) korkuların görünüşteki kökenlerini de araştırdıkları ve 106 yetişkin fobik danışanı kapsayan anket çalışmasında da görülmüştür (bkz. Mineka & Sutton, 2006). Katılımcıların %58'i fobilerinin kaynağı olarak travmatik koşullayıcı deneyimlerinden söz etmiştir. Bu travmatik koşullama olayları

nın hazları korkuyu etkin bir şekilde koşulladığı bilinen beklenmedik panik ataklardan ibarettir (örneğin, Acheson ve diğerleri, 2007; Forsyth & Eiffert, 1998). Dişçi fobisi (Kent, 1997), klostrofobi (Rachman, 1997) ve kaza fobisinin (Kuch, 1997) başlangıcında doğrudan travmatik koşullama özellikle yaygın olabilir.

Vekaleten Koşullama İnsanın nötr bir nesne ya da durumun varlığında korkutucu bir deneyimi yaşadığı doğrudan travmatik koşullama insanların mantık dışı, fobik korkuları öğrenmesinin tek yolu değildir. Fobik bir kişinin fobik nesnesine karşı korkak davranışını izlemek gözlemciyi rahatsız edebilir ve bu da vekaleten ya da gözlemsel klasik koşullama yoluyla korkunun bir kişiden diğerine aktarılmasına neden olabilir. Örneğin, iki çalışmada tanımadıkları bir hayvanın (Avustralya keselisi) resmi ile birlikte 10 kez korku dolu yüz ifadeleri içeren resimler gören 7 ila 9 yaşlarındaki çocuklarda bu koşullu uyarıcıya (KU) karşı korku inancının ve davranışsal kaçınmanın, tanımadıkları hayvanın resmi ile birlikte mutlu yüz ifadeleri gösterilen çocuklara oranla, arttığı görülmüştür. Bu etkiler en az bir hafta sürmüştür (Askew & Field, 2007).

Hint maymunları ile yürütülen hayvan araştırmaları yoğun korkuların vekaleten koşullama yoluyla gerçekleşebileceği görüşünü destekliyor. Bu deneylerde Mineka ve Cook ve meslektaşları (örneğin, Cook & Mineka, 1989; Mineka & Cook, 1993; Mineka, Davidson ve diğerleri, 1984) yaban hayatta büyüyen maymunların yılanlara karşı korkularını izleyen ve daha önceden yılanlardan korkmayan laboratuvarda yetiştirilen maymunlarda fobiye benzer yılan korkusunun ortaya çıktığını görmüştür. Yaban hayatta yetişen maymunların yılanlara karşı davranışlarını yalnızca 4 ila 8 dakika boyunca izleyen maymunlarda ortaya çıkan korku 3 ay boyunca



Resimdeki gibi model bir maymunun canlı bir boa yılanına karşı korku dolu davrandığını gören maymunlarda da yoğun bir yılan korkusu gelişir. Dolayısıyla, korkular vekaleten, doğrudan travmatik bir deneyim olmadan öğrenilebilir.

silinme belirtisi de göstermemiştir. Aynı zamanda, maymunlar yaban hayatta yetişen model bir maymunun yılanlara karşı davranışlarını içeren bir videokaset izledikten sonra da korkuyu öğrenmiştir. Bu da insanlarda korku ve fobilerin vekaleten koşullanmasında medyanın da rol oynuyor olabileceğini akla getiriyor (Cook & Mineka, 1990; Mineka & Sutton, 2006).

Öğrenmede Bireysel Farklılıklar Doğrudan ve vekaleten koşullama modeli çoğu fobinin kökenini gerçekten açıklayabiliyor mu? İnsanların yaşadıkları onca travma düşünüldüğünde, neden daha fazla sayıda insanda fobiler görülmüyor (Mineka & Sutton, 2006; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006; Rachman, 1990)? Öyle görülüyor ki bu sorunun yanıtı, en azından büyük oranda, yaşanan deneyimlerdeki farklılıkların koşullu korku ya da fobilerin gerçekten ortaya çıkıp çıkmamasını etkilediğidir. Örneğin, bir köpek tarafından ısırılmadan önce uzun yıllar boyunca köpeklerle iyi deneyimleri olan bir kişi ısırıldıktan sonra büyük olasılıkla tam anlamıyla bir köpek fobisi sergilemeyecektir. Dolayısıyla, fobilerin gelişmesi ve sürmesindeki bireysel farklılıkları anlayabilmek için aynı travmayı yaşayan insanların farklı deneyimlerinin oynadığı rolü anlamamız gerekiyor.

Yaşadıkları deneyimler bazı insanların fobilere daha yatkın olmasını doğurabilir, bazı deneyimler de fobilerin gelişmesine karşı koruyucu bir etken olabilir (Mineka & Sutton, 2006). Örneğin, dışçide birçok travmatik olmayan deneyim yaşamış olan çocuklarda acı verici bir deneyimden sonra dişçi fobisi görülme olasılığı, travmatik olmayan daha az deneyim yaşayan çocuklara oranla, daha düşüktür (de Jongh ve diğerleri, 1995; Kent, 1997). Bu da korkuya koşullayan bir deneyimden sonra fobinin gelişip gelişmeyeceğinin belirlenmesinde nesne ya da durumu tanımanın önemini gösteriyor. Ayrıca, Mineka ve Cook (1986) ilk önce yılanlardan korkmayan maymunları izleyen maymunların sonradan yılanlardan korkan maymunları izlediklerinde yılan korkusuna bağışıklık kazandığını göstermiştir.

Egliston ve Rapee (2007) bir yılan ya da örümceğe olumlu tepki gösteren annelerini izleyen emekleme çağındaki bebekler ile yılan ya da örümceği tek başlarına görenlerde de benzer sonuçlara ulaşmıştır. Daha sonra her iki bebek grubuna da uyarıcıya korku ve tiksinme ile yaklaşan bir deney görevlisi gösterilmiştir. İlk önce olumlu tepki veren annelerini izleyen grup, uyarıcıyı önce tek başına izleyen gruba oranla, daha az korku edinmiştir.

Koşullayıcı deneyimden önce olduğu gibi, bu deneyim *sırasında* gerçekleşen olaylar da koşullanan korkunun düzeyinin belirlenmesi açısından önemlidir. Örneğin, ısırıldıktan sonra kaçmanın mümkün olmadığı bir köpeğin saldırısına uğramak gibi, kaçışı olmayan ya da denetlenemeyen bir olayın, kaçma olanağı olan ya da bir dereceye kadar denetlenebilen bir olaya (örneğin, saldırıdan sonra kaçabilmek) oranla, korkuyu daha güçlü koşullaması beklenir (Mineka, 1985a; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006). Buna ek olarak, koşullayıcı bir deneyimden sonra yaşananlar da koşullu korkunun gücünü ve sürekliliğini etkileyebilir (Rescorla, 1974; White & Davey, 1989). Örneğin, *artış etkisine* göre, küçük çaplı bir kazadan sonra araba kullanmaya karşı hafif korku edinen bir kişide, daha sonra fiziksel saldırıya uğraması durumunda, saldırı sırasında ortalıkta bir araba olmasa bile tam anlamıyla bir fobi gelişmesi beklenebilir (Dadds ve diğerleri, 2001; Mineka, 1985b; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006). Kişinin önceden yaşadığı travmanın tehlikesi ile ilgili yorumunu değiştiren sözlü bir bilgi bile korku düzeyini arttırabilir (örneğin, kişiye "Hayatta kaldığın için şanslısın, çünkü arabana çarpan adamın ehliyetine ilişkin araba kullanma ve ölüme sebebiyet verme nedeniyle geçen hafta el konmuştu" denmesi; Dadds ve diğerleri, 2001). Bu örnekler korkuların ve fobilerin kökenlerinde ve sürmesinde rol oynayan etkenlerin geleneksel, basite indirgeyici koşullama görüşünden daha karmaşık olduğu, ancak bunların çağdaş koşullama görüşleri ile tutarlı olduğunu gösteriyor (Mineka & Oehlberg, 2008).

Biliş ve düşüncelerimiz de edinilen fobilerimizin sürmesine katkıda bulunabilir. Örneğin, fobileri olan insanlar fobik nesneleri,durumları ya da fobileri ile ilgili diğer uyarıcılara karşı sürekli tetik halindedir. Buna karşılık, fobik olmayanlar dikkatlerini tehlike yaratan uyarıcıdan uzağa verirler (bkz. Mineka, Rafaeli, & Yovel, 2003). Buna ek olarak, fobikler korktukları nesneleri daha önce korkutucu olayların takip ettiğini ya da gelecekte takip edeceğini belirgin bir şekilde abartırlar. Bu bilişsel yanlılık fobik korkuların zaman içerisinde kalıcılığına ya da güçlenmesine katkıda bulunabilir (Muhlberger ve diğerleri, 2006; Öhman & Mineka, 2001; Tomarken, Mineka, & Cook, 1989).

Belirli Korku ve Fobilerin Öğrenilmesine Evrimsel Bakımdan Hazır Olma İnsanlarda yılan, su, yükseklik ve kapalı alan gibi korkulara, travma ile en az bunlar kadar bağlantılı olan motosiklet ya da silahlara yönelik

korkulardan daha çok rastlanır. Bunun nedeni, bizde korku yaratma olasılığı en yüksek olan uyarıcıları belirleyen evrimsel geçmişimizdir. İnsanlar ve primatlar belirli nesneleri –örneğin, yılan, örümcek, su ve kapalı alanları -korkutucu ya da nahoş olaylarla hızlı bir şekilde bağdaştırmaya evrimsel açıdan hazır gibi görünüyor (örneğin, Mineka & Öhman, 2002; Öhman, 1996; Seligman, 1971). Bu **hazırlıklı öğrenme**, evrim süresince atalarımız için gerçekten birer tehlike oluşturan bu nesne ya da durumlara karşı daha hızlı korku edinen primatların ve insanların doğal seçim açısından belki de daha avantajlı olmasından kaynaklanır. Yani, "hazırlıklı" korkular doğuştan gelmez, ancak kolayca edinilir ya da sönmeye karşı özellikle dirençlidir. Buna karşılık silahlar ve motosikletler erken dönemlerdeki evrim geçmişimizde bulunmuyordu ve bu nedenle de bu tip bir doğal seçim avantajı söz konusu olmamıştır.

Fobilerde hazırlıklı olma kuramını çok sayıda deneysel veri de destekliyor. İnsanların incelendiği önemli bir dizi deneyde Öhman ve meslektaşları (bkz. Öhman, 1996; Öhman & Mineka, 2001) korku ile ilgilisiz uyarıcılara karşılık (çiçek ve mantar fotografları) korku ile ilgili uyarıcılarda (yılan ve örümcek fotoğrafları) korkunun daha etkili bir şekilde koşullanabildiğini görmüştür. Yine bu araştırmacılar, korku ile ilgili uyarıcılara yönelik korku tepkisi edinildikten sonra, bu tepkilerin (beynin ilgili alanı olan *amigdaladaki* etkinlik de dâhil olmak üzere) korku ile ilgili uyarıcılar eşik altı düzeyde olduğunda (yani, gösterimin uyarıcı bilinçli şekilde algılanamayacak denli kısa süreli olması durumunda) bile ortaya çıktığını göstermiştir (bu durum, korku ile ilgili olmayan uyarıcılarda söz konusu değildir; örneğin, Carlsson ve diğerleri, 2004; Öhman ve diğerleri, 2007). Fobik uyarıcıların tepkileri eşik altı düzeyde etkinleştirmesi fobilerin mantık dışılığını çeşitli bakımlardan açıklayabilir. Yani, fobileri olan insanların korkularını denetleyememe nedeni, korkunun bilinçli denetim altında olmayan bilişsel yapılardan kaynaklanması olabilir (Öhman & Mineka, 2001; Öhman & Soares, 1993).

Diğer bir dizi deneyde de laboratuvar ortamında vekaleten koşullama paradigması içinde yetiştirilen maymunların oyuncak yılan ya da oyuncak timsah gibi korku ile ilgili uyarıcılar söz konusu olduğunda korkuları kolaylıkla edinebildiği, ancak çiçek ya da oyuncak tavşan gibi korku ile ilgili olmayan uyarıcılarda bu durumun söz konusu olmadığı görülmüştür (Co-

ok & Mineka, 1989, 1990). Yani, öyle görülüyor ki hem maymunlar hem de insanlar korku ile ilgili belirli uyarıcıları tehdit ya da tehlike ile seçici bir şekilde bağdaştırmaktadır. Ayrıca, laboratuvarda yetiştirilen bu maymunlar söz konusu uyarıcılara (örneğin, yılanlara ya da çiçeklere) deneylerden önce maruz kalmamıştır. Yani bu deney, evrimsel tabanlı hazırlıklı olma hipotezini insanlarla yapılan deneylerden daha güçlü bir şekilde destekliyor. Örneğin, (laboratuvarda yetiştirilen maymunların aksine) insan katılımcılar yılan ya da örümceklere, evrimsel etkenler nedeniyle değil, daha önceden var olan olumsuz bağdaştırmalar nedeniyle daha güçlü koşullanma sergileyebilirdi (Mineka & Ohman, 2002).

Biyolojik Nedensel Etkenler

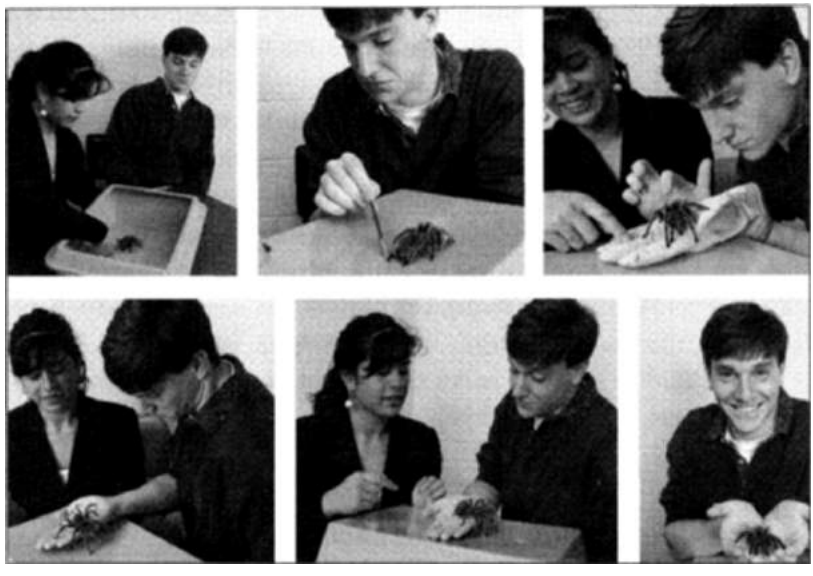
Genetik ve mizaca bağlı değişkenler korku koşullamasının hızını ve gücünü etkiler (örneğin, Gray, 1987; Hettema ve diğerleri, 2003; Zinbarg & Mohlman, 1998). Çeşitli çalışmalar da spesifik fobilerin gelişiminde ortalama da olsa genetik bir katkının olduğunu gösteriyor (Kendler, Karlowski, & Prescott, 1999b; Kendler ve diğerleri, 1922b). Ayrıca, genetik yapı ya da (belirgin bir şekilde bağlantılı olan) mizaç/kişilik insanlarda fobi edinme eğilimini belirler. Gerçekten de, Kagan ve meslektaşları (2001) *davranışsal açıdan ketlenmiş* (aşırı çekingen, utangaç ve kolaylıkla rahatsız olan) emekleme çağındaki çocukların 7 ila 8 yaşlarına geldiklerinde ketlenmemiş çocuklara oranla birden çok spesifik fobi sergileme riskinin daha yüksek olduğunu bulmuştur (%32'ye karşılık yüzde 5). Ketlenmiş gruptaki bildirilen ortalama korku sayısı çocuk başına üç ila dört olmuştur (Biederman ve diğerleri, 1990).

Tedaviler

Davranış terapisinin bir biçimi olan **maruz bırakma terapisi** spesifik fobilere yönelik en iyi tedavidir. Bu terapide fobik korku yaratan uyarıcı ya da durumlara kontrollu *maruz bırakma* uygulaması yapılır (Choy ve diğerleri, 2007; Craske & Mystkowski, 2006). Danışanlar aşamalı olarak -simgesel olarak ya da gittikçe artan "gerçek yaşam" koşullarında- en çok korktukları durumlarla yüzleştirilir. Tedavide, danışanlar (yalnız başlarına ya da terapist ya da bir arkadaş eşliğinde) korkuların geri çekilmesine yetecek bir süre boyunca korktukları durumlarla yüzleşmeye teşvik edilir. Bu prosedü-

rün bir çeşidi olan katılımcı modelleme genellikle yalnızca maruz bırakmadan daha etkilidir. Burada terapist fobi yaratan uyarıcı ya da durumla sakin bir şekilde etkileşime girme yollarına modellik yapar (Bandura, 1977, 1997). Bu teknikler sayesinde danışanlar bu durumların düşündükleri kadar korkutucu olmadığını ve nahoş olsa da hissettikleri kaygıların zamanla dağılacağını öğrenir (Craske & Mystkowski, 2006; Craske & Rowe, 1997). Küçük hayvan fobileri, uçma fobisi, klostrofobi ve kan-iğne-yara gibi belirli fobilerde (3 saate kadar süren) uzun süreli tek bir maruz bırakma seansı genellikle son derece etkilidir (Öst, 1997; Öst ve diğerleri, 2001). Bu da bir avantajdır, çünkü çoğu insan yalnızca bir kez gitmek zorunda oldukları tedavileri yeğler.

Daha önce değindiğimiz akrofobi ve klostrofobili ev hanımı Mary'nin tedavisini maruz bırakma terapisine örnek gösterebiliriz.



Maruz bırakma terapisinin bir çeşidi de katılımcı modellemedir. Burada terapist canlı bir tarantulaya nasıl dokunulacağı konusunda model oluşturuyor ve örümcek fobisi olan danışanı bu davranışı taklit etmeye teşvik ediyor. Bu aşamalı bir tedavidir. Danışanın ilk görevi kafesin dışından tarantulaya dokunmaktır. Daha sonra tarantulaya bir çubukla, sonra eldivenle, daha sonra da çıplak eliyle dokunur ve en sonunda da tarantulanın eline tırmanmasına izin verir. Bu çok etkili bir tedavidir ve örümcek fobisi olan çoğu danışan hiyerarşinin tepesine 60 ila 90 dakika içinde çıkabilir.

VAKA ÇALIŞMASI **Mary'nin Tedavisi**

13 seans süren aşamalı maruz bırakma alıştırmalarından oluşan tedavide, önce hafif korku uyandıran durumlarda, daha sonra da gittikçe daha fazla korku yaratan durumlarda terapist Mary'ye eşlik etti. Mary aynı zamanda ev ödevleri de yapıyordu, yani maruz bırakma alıştırmalarını kendi başına da uyguluyordu. Uzatmalı *in vivo* ("gerçek hayat") maruz bırakma seansları kaygısının geri çekilmesine yeterli olacak süre boyunca devam etti. İlk seanslarda Mary'nin klostrofobisine odaklanıldı ve ilk önce terapistle birlikte, daha sonra yalnız başına asansörle birkaç kat çıkması sağlandı. Daha sonra daha yüksek binalardaki asansörleri kullanmaya başladı. Akrofobiye yönelik maruz bırakma sırasında da yüksek bir otelin iç terasına çıkması, daha sonra da bir dağın doruğundan manzaraya bakması sağlandı. Klostrofobi hiyerarşisinin en üst noktasında yer altındaki bir mağaraya yapılan bir ziyaret yer alıyordu. 13 seans sonunda Mary eşiyle birlikte Avrupa'ya uçabilecek ve burada birçok yüksek turistik yere çıkabilecekti.

Bazı araştırmacılar bilişsel yeniden yapılandırma teknikleri ya da ilaçlarla maruz bırakmaya dayalı teknikleri birleştirip ek kazanımlar elde etmeye çalışmıştır. Genel olarak, tek başına bilişsel tekniklerin uygulandığı çalışmalar maruz bırakmaya dayalı teknikler kadar etkili olamamıştır, ek bilişsel teknikler de sonuçları pek fazla geliştirmemiştir (Antony & Barlow, 2002; Craske & Mystkowski, 2006). Benzer şekilde, ilaç tedavileri de kendi başlarına etkili olmamıştır, hatta kaygı giderici ilaçların maruz bırakma terapisinin yararlı etkilerini de engelleyebileceğini gösteren veriler bulunmaktadır (Antony & Barlow, 2002; Choy ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, en yeni çalışmalarda *d-sikloserin* olarak anılan ve hayvanlarda koşullu korkunun sönmesini kolaylaştırdığı bilinen bir ilacın (örneğin, Davis, Myers ve diğerleri, 2005; Davis, Ressler ve diğerleri, 2006) yükseklik korkusuna sanal gerçeklik ortamında maruz bırakma terapisinin etkisini artırdığı görülmüştür (Ressler, Rothbaum ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, d-*sikloserin* tek başına etkisizdir. Bu sonuçlar umut verici olmakla birlikte, diğer fobi türlerine ve kaygı bozukluklarına yönelik maruz bırakma terapisinin etkilerini artırması üzerine çok daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor.

DEĞERLENDİRME

1. Spesifik fobilerin temel özellikleri nelerdir?
2. Spesifik fobilerin kökenleri özgün klasik koşullama ile nasıl açıklanıyor? Çeşitli vekaleten koşullamalar ne gibi roller oynayabilir?
3. Fobi edinilmesinde temel koşullama hipotezini iyileştiren ve genişleten bireyler arasındaki öğrenmeyle ilgili çeşitli farklılıkların kaynaklarını açıklayın.
4. Spesifik fobilere yönelik en etkili tedavi yöntemi hangisidir, anlatın.

SOSYAL FOBİLER

DSM-IV-TR'de anılan hâliyle **sosyal fobi** (ya da sosyal kaygı bozukluğu) durumunun karakteristik özelliği bir ya da birden çok sosyal durumda (örneğin, bir topluluğa karşı konuşma, umumi tuvaletleri kullanma ya da toplum içinde yemek yeme ya da yazma; bkz. DSM-IV-TR tablosu) kişiyi yetersiz kılan korkulardır. Bu gibi durumlarda kişi başkalarının dikkatli bakışlarına ve potansiyel olumsuz değerlendirmelerine maruz kalmaktan ve/veya utanç verici ya da küçük düşürücü bir şekilde davranmak-

DSM-IV-TR

Sosyal Fobi Ölçütleri

a. Kişinin tanımadığı insanlara ya da başkaları tarafından gözlemlenme olasılığına maruz kaldığı sosyal durumlardan ya da performans durumlarından belirgin ya da sürekli olarak korkması.

b. Korkulan sosyal duruma maruz kalmanın hemen her zaman kaygı ya da panik yaratması.

c. Kişinin bu korkunun aşırı ya da mantıksız olduğunu görmesi.

d. Korkulan sosyal durum ya da performans durumundan kaçınma ya da bu durumlarda büyük rahatsızlık ya da kaygı yaşama.

e. Belirtilerin kişinin normal rutinini veya mesleki ya da ya da sosyal işleyişini kayda değer bir şekilde engellemesi.

Kaynak: Diagnostik and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

tan korkar. Bu korkular yüzünden de sosyal fobisi olan insanlar ya bu gibi durumlardan kaçınır ya da büyük bir rahatsızlık yaşar. Sosyal fobinin en yaygın tipi topluluğa karşı konuşmadır. DSM-IV-TR'de sosyal fobinin *genelleştirilmiş sosyal fobi* olarak anılan bir alt tipine de yer verilir. Genelleştirilmiş sosyal fobisi olanlarda (yalnızca birkaç durumda değil) çoğu sosyal durumda kayda değer korkular görülür ve genellikle kaçınmacı kişilik bozukluğu da söz konusudur (bkz. 9. Bölüm; örneğin, Hoffman & Barlow, 2002; Skodol ve diğerleri, 1995).

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Sosyal fobi tanısına çok sık rastlanır ve Barbara Streisand ve Carly Simon gibi ünlü performans sanatçılarında da görülür. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasında nüfusun %12'sinin yaşamlarının bir döneminde sosyal fobi tanı ölçütlerini karşılayacağı tahmin ediliyor (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a; ayrıca bkz. Tillfors, 2004). Bu bozukluk erkeklere oranla kadınlar arasında biraz daha sık görülür (sosyal fobisi olanların yaklaşık %60'ı kadındır. Büyük çoğunlukla çocuklukta başlayan spesifik fobilerin aksine, sosyal fobi tipik olarak daha geç bir dönemde, ergenlik ya da erken yetişkinlik döneminde başlar (Bruce, Yonkers ve diğerleri, 2005; Wells & Clark, 1997). Sosyal fobisi olanların yarısından fazlasında yaşamlarının bir döneminde bir ya da birden fazla kaygı bozukluğu ve yaklaşık olarak yarısında eşzamanlı depresif bozukluk görülür (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005c). Yaklaşık olarak üçte biri kaygıyı azaltmak ve korktukları durumla yüzleşebilmek için alkol kullanır (örneğin, bir partiye gitmeden *önce* içki içmek; Magee ve diğerleri, 1996). Ayrıca, yaşadıkları rahatsızlık ve sosyal durumlardan kaçınmaları nedeniyle, sosyal fobisi olan insanlarda bir işte çalışma oranı, ortalama olarak, daha düşüktür ve sosyoekonomik statülerinin de daha düşük olduğu görülür (Harvey ve diğerleri, 2005). Son olarak, bozukluk belirgin bir şekilde inatçıdır, bir çalışmada 12 yıllık bir sürede kendiliğinden iyileşenlerin oranının yalnızca %37 olduğu görülmüştür (Bruce ve diğerleri, 2005).

Paul vakası sosyal fobilere tipik bir örnek (yalnız, sosyal fobisi olan herkes, sosyal fobik durumlarında, Paul'de olduğu gibi tam gelişmiş panik ataklar sergilemez).

VAKA ÇALIŞMASI **Bir Cerrahın Sosyal Fobisi**

Paul tedaviye ilk başvurduğunda otuzlu yaşlarının ortalarında beyaz bir erkekti. Cerrahtı ve 13 yıldır sosyal fobisi vardı. Sosyal durumlarda ne kadar heycanlı olduğu fark edilecek endişesiyle sosyal ortamlara fazla girmiyordu ve uzun yıllardır ilişkisi olmamıştı. Insanların onu bir budala ya da deli gibi göreceğine inanıyordu ve özellikle de çevresinde başkaları varken çenesinde oluşan gerginliği fark etmelerinden korkuyordu. Insan içindeyken sürekli sakız çiğniyordu, böylece yüzünün çarpık görünmesini engelleyebileceğini düşünüyordu. Ilginçtir, mesleki durumlarda insanlarla konuşurken pek sorun yaşamıyordu. Örneğin, ameliyatlardan önce ve sonra hastalarıyla konuşurken oldukça sakindi. Ameliyat sırasında da yüzünde maske oluyordu, ayrıca işini yaparken ve çevresindeki diğer cerrah ya da hemşirelerle etkileşiminde sıkıntı çekmiyordu. Sorun ameliyat odasından çıkıp ameliyata giren diğer cerrah ve hemşirelerle ya da hastanın ailesi ile ayaküstü sohbetler yapması -ve göz teması kurması- gerektiğinde ortaya çıkıyordu. Buna benzer sosyal durumlarda sıklıkla panik ataklar yaşıyordu. Panik ataklar sırasında kalp çarpıntısı, "çıldırma" korkuları ve zihninin "kapandığı" hissini yaşıyordu. Panik ataklar yalnızca sosyal durumlarda ortaya çıktığı için panik bozukluk değil, sosyal fobi tanısı kondu.

Paul'ün sosyal fobisi ve paniği 13 yıl kadar önce büyük bir stres altında olduğu bir dönemde başlamıştı. Ailesinin işi iflas etmişti, anne babası boşanmıştı ve annesi kalp krizi geçirmişti. Büyük olasılıkla birden çok stres yaratıcının söz konusu olduğu bu bağlamda kişisel travma yaratıcı bir olay sosyal fobinin başlangıcını tetiklemişti. Bir gün tıp fakültesinden eve döndüğünde en iyi arkadaşını nişanlısıyla aynı yatakta bulmuştu. Bir ay kadar sonra da ilk panik atağını yaşamış ve sosyal durumlardan kaçınmaya başlamıştı.

Psikolojik Nedensel Etkenler

Sosyal fobilerde genellikle evrimsel etkenlerin şekillendirdiği öğrenilmiş davranışlar rol oynar. Bu tip bir öğrenme çoğunlukla genetik ya da mizaç bakımından risk altında olan insanlarda etkili olur.

Öğrenilmiş Davranışlar Olarak Sosyal Fobiler

Spesifik fobiler gibi, sosyal fobiler de genellikle *doğrudan* ya da *vekaleten klasik koşullanmanın* yaşandığı basit olaylardan kaynaklanır; sosyal bir yenilgi ya da aşağılanma olarak algılanan bir durumu yaşamak ya da böyle bir duruma tanık olmak ya da öfke ve eleştiriye tanık olmak ya da bunların

hedefinde bulunmak bu olaylara örnek gösterilebilir (Harvey ve diğerleri, 2005; Mineka & Zinbarg, 1995, 2006; Tillfors, 2004).

Genelleştirilmiş sosyal fobisi olanlarda anne babanın toplumsal açıdan kendilerini yalıtmış olma, kaçınmacı davranma ve sosyalleşmeyi değersiz görme olasılığı özellikle yüksektir (Harvey ve diğerleri, 2005; Morris, 2001; Rapee & Melville, 1997). Harvey ve diğerlerine göre de (2005) sosyal fobisi olan birçok kişi sorunun akranlara uyum sağlayamama durumu yaşanan bir dönemde başladığını söylemektedir. Yine de, spesifik fobilerde olduğu gibi, sosyal durumlarda doğrudan ya da vekaleten koşullama yaşayan, sosyal açıdan kaçınma sergileyen anne baba tarafından yetiştirilen ya da akranlarıyla sorun yaşayan herkesin sosyal fobi sergilemediğini de hemen belirtelim. Bunun nedeni sosyal fobinin gelişmesinde, spesifik fobilerde olduğu gibi, *bireysel farklılıkların* önemli bir rol oynamasıdır.

Evrimsel Bağlamda Sosyal Korkular ve Fobiler

Sosyal korkular ve fobiler, tanımı gereği, kendi türünün üyelerine karşı korku sergilemeyi içerir. Buna karşılık, hayvanlarda korku ve fobiler genellikle potansiyel yırtıcılara karşıdır. Hayvanlarda korku büyük olasılıkla potansiyel yırtıcılara karşı savaş ya da kaç tepkisini tetiklemek üzere evrimsel olarak gelişmiş olsa da, Öhman ve meslektaşları sosyal korku ve fobilerin primat gibi hayvanların sosyal düzeninde yaygın bir öğe olan baskınlık hiyerarşilerinin bir yan ürünü olarak geliştiğini öne sürüyor (Dimberg & Öhman, 1996; Öhman ve diğerleri, 1985). Baskınlık hiyerarşileri bir sosyal grubun üyeleri arasındaki saldırgan karşılaşmalar yoluyla kurulur ve yenilen birey tipik olarak korku ve baş eğme davranışları sergiler, ancak durumdan kaçma çabası ender görülür.

Sosyal fobiler baskınlık hiyerarşilerinin bir yan ürünü olarak geliştiyse, diğer insanların baskınlığını ya da saldırganlığını işaret eden sosyal uyarıcılara karşı korkuların edinilmesine yönelik *evrimsel kökenli eğilimin* insanlarda bulunması da şaşırtıcı değildir. Yüzde öfke ya da memnuniyetsizlik ifadeleri bu sosyal uyarıcılar arasındadır ve ortalama olarak her insan bu ifadeleri mutlu ya da nötr yüz ifadelerinden daha kolay ve çabuk değerlendirir (Öhman ve diğerleri, 2001; Schupp, Öhman ve diğerleri, 2004). Spesifik fobiler üzerine yürütülen deneylere paralel olarak düzenlenen bir dizi deneyde Öhman, Dimberg ve meslektaşları, öf-

keli yüz fotoğrafları hafif elektrik şokları ile eşleştirildiğinde, mutlu ya da nötr yüz ifadelerinin elektrik şokları ile eşleştirilmesine oranla, katılımcılarda daha güçlü koşullu tepkiler oluştuğunu ortaya koymuştur (Dimberg & Öhman, 1996). Gerçekten de, çok kısa süreli eşik altı (bilinç düzeyinde algılanmayan) düzeyde gösterilen ve elektrik şokları ile eşleştirilen öfkeli yüz fotoğrafları bile koşullu tepkileri harekete geçirmeye yeterli olmuştur (örneğin, Parra ve diğerleri, 1997), bunun nedeni de büyük olasılıkla bu eşik altı öfkeli yüz ifadelerinin korkunun öğrenilmesinde temel rolü oynayan *amigdalayı* etkinleştirmesidir (Öhman ve diğerleri, 2007). Bu sonuçlarla tutarlı olarak, yeni çalışmalarda, önceden sosyal fobileri olan insanların, normal kontrollere oranla, olumsuz yüz ifadelerine (örneğin, öfkeli yüzlere) amigdalada daha fazla etkinlik düzeyi ile tepki verdiği görülmüştür (Phan, Fitzgerald ve diğerleri, 2006). Öfkeli yüzlerin çok hızlı bir şekilde değerlendirildiğini ve bir tehlikenin farkında olunmasa bile duygusal bir tepkinin ortaya çıktığını gösteren bu tip sonuçlar sosyal fobinin görünüşteki mantık dışı niteliğini açıklamaya yardımcı olabilir.

Denetlenemezlik ve Öngörülemezlik Algısı

Denetlenemeyen ve öngörülemeyen stresli olaylara (örneğin, anne babanın ayrılması ve boşanması, ailede geçimsizlik ya da cinsel taciz) maruz kalmak sosyal fobinin gelişmesinde önemli bir rol oynayabilir (Mathew ve diğerleri, 2001; Mineka & Zinbarg, 1995, 2006; Rapee & Spence, 2004). Paul vakasında hızlandırıcı olay nişanlısını en iyi arkadaşıyla yatakta bulması olabilir. Denetlenemezlik ve öngörülemezlik algısı sosyal açıdan kaygılı ya da fobik insanların tipik özelliği olan boyun eğen ve kendini ifade edemeyen davranışları doğurur. Bu tip davranışlar özellikle denetlenemezlik duygusu gerçek bir sosyal yenilgiye dayanmıyorsa ortaya çıkma eğilimi gösterir; sosyal yenilginin hayvanlarda hem boyun eğen davranışın hem de korkunun artmasına neden olduğu biliniyor (Mineka & Zinbarg, 1995, 2006). Bununla tutarlı olarak, sosyal fobisi olan insanlarda yaşamlarındaki olaylar üzerindeki kişisel denetim duygusu zayıftır (Leung & Heimberg, 1996). Kişisel denetime yönelik bu zayıf beklenti, kısmen de olsa, aşırı koruyucu (ve bazen de reddeden) ailelerde yetişmenin bir işlevi olabilir (Lieb ve diğerleri, 2000).

Bilişsel Yanlılıklar

Sosyal fobinin başlamasında ve sürmesinde bilişsel etkenler de rol oynar. Beck ve Emery'ye göre (1985) sosyal fobisi olan insanlarda diğer insanlar tarafından reddedilme ya da olumsuz değerlendirilme beklentisi öne çıkar ve bu da tehdit kaynağı olabilecek insanların arasındayken bir incinebilirlik hissi doğurur. Clark ve Wells de (1995; Wells & Clark, 1997) sosyal açıdan kaygılı insanların bu *tehlike şemalarının* tuhaf ve kabul edilemeyecek bir şekilde davranacakları ve bunun da reddedilmelerine ve statülerini kaybetmelerine yol açacağı beklentisine kapılmalarına neden olduğunu öne sürer. Bu tip olumsuz beklentiler sosyal durumlardaki bedensel tepkileri ve stereotip, olumsuz benlik imgeleri konusunda endişelenmelerine, başkalarının kaygılarını kolaylıkla fark edeceği yönünde abartılı bir kanıya kapılmalarına ve başkaları ile ilişkilerinin niteliğini yanlış değerlendirmelerine yol açar (Hirsch, Meynen, & Clark, 2004). Sosyal durumlarda bu şekilde, kalp atış hızına dikkat edecek denli yoğun bir şekilde benlik endişesine kapılmak da başarılı bir şekilde etkileşim kurma yeteneklerini köreltir (Hirsch ve diğerleri, 2003; Pineles & Mineka, 2005). Bu da bir kısır döngü yaratabilir: Sosyal fobiklerin kendi içlerine dönük dikkatleri ve biraz da tuhaflaşan davranışları başkalarının onlara daha soğuk yaklaşmasına neden olabilir ve bu da beklentileri doğrulamış olur (D.M. Clark, 1997; Clark & McManus, 2002).

Sosyal fobide görülen diğer bir bilişsel yanlılık da belirsiz sosyal bilgileri hayra yormayıp olumsuz yorumlamaktır (örneğin, biri size gülümsediğinde bu sizden hoşlandığı anlamına mı gelir, yoksa bir bıdala olduğunuzu düşündüğünü mü gösterir?) Yakın dönemde bu yanlı bilişsel süreçlerden ikisinin bir araya gelerek sosyal fobiyi sürdürdüğü, hatta gelişiminde olası katkıları olduğu öne sürüldü (Hirsch, Clark, & Mathews, 2006).

Biyolojik Nedensel Etkenler

Genetik ve Mizaca Bağlı Etkenler

Mizaca bağlı en önemli değişken *davranışsal ket vurmadır*. Davranışsal açıdan ketlenmiş, yani tanımadıkları uyarıcılardan kolaylıkla rahatsız olan, utangaç ve kaçınmacı bebekler çocuklukları boyunca daha kolay korkuya kapılırlar ve ergenlik dönemlerinde sosyal fobi görülme riski de daha yük-



Yeni insan ya da durumlardan korkan ve kolayca rahatsız olan bebek ve küçük çocuklarda davranışsal ketleme olarak adlandırılan mizaç değişkeninin bazen yüksek olduğu görülür. Bu çocuklarda ergenlik döneminde sosyal fobi görülme riski yüksektir.

sektir (Hayward ve diğerleri, 1998; Kagan, 1997). Çocuklarda bir risk faktörü olarak davranışsal ket vurmanın incelendiği geniş kapsamlı bir çalışmada, 2 ila 6 yaşlar arasında davranışsal ket vurma düzeyi yüksek olarak değerlendirilen çocuklara ortaokul çağında (ortalama 10 yaş) sosyal fobi tanısı konma olasılığının (%22), 2 ila 6 yaşlarında davranışsal ket vurma düzeyi düşük olan çocuklara oranla daha yüksek olduğu görülmüştür (%8; Hirshfeld-Becker ve diğerleri, 2007; ayrıca bkz. Hayward ve diğerleri, 1998).

Üç ikiz çalışmasında elde edilen sonuçlar sosyal fobide ortalama bir genetik katkı olduğunu gösteriyor; tahminlere göre sosyal fobi yatkınlığındaki farklılıkların yaklaşık %30'u genetik etkenlerden kaynaklanır (Hettema ve diğerleri, 2005b; Kendler, Myers, Prescott, & Neale, 2001; Kendler ve diğerleri, 1992b). Bununla birlikte, yine bu üç çalışmaya göre sosyal fobi gelişimindeki farklılıkların daha da büyük bir oranı paylaşılmayan çevresel etkenlerden kaynaklanır ve bu da öğrenmenin güçlü rolü ile tutarlıdır.

Tedaviler

Bilişsel ve Davranışçı Terapiler

Sosyal fobiye yönelik çok etkili davranış terapisi ve bilişsel-davranışçı terapi biçimleri var. Spesifik fobilerde olduğu gibi, ilk önce davranış tedavileri geliştirilmiştir ve bunlarda genellikle korku uyandıran sosyal durumlara uzun süreli ve aşamalı maruz bırakma uygulanır. Yakın dönemde, araştırmalar sosyal fobinin temelindeki çarpık bilişleri ortaya koyun-

ca, davranışçı tekniklere bilişsel yeniden yapılandırma teknikleri eklenmiştir ve bu da bilişsel-davranışçı terapinin bir biçimini oluşturmuştur (Barlow ve diğerleri, 2007). **Bilişsel yeniden yapılandırmada** terapist sosyal fobisi olan danışanlara temeldeki olumsuz, otomatik düşüncelerini saptayarak yardım etmeye çalışır ("Söyleyecek ilginç bir şey bulamıyorum" ya da "Kimse benimle ilgilenmiyor"). Danışanın (genellikle bilincin hemen altında olan, ancak erişilebilen) bu tip otomatik düşüncelerin genellikle bilişsel çarpıtmalar içerdiğini anlamasını sağlayan terapist daha sonra bu içsel düşünce ve inançlarını mantıksal yeniden çözümleme yoluyla değiştirmesine yardım eder. Mantıksal yeniden analiz süreci kişinin kendisine otomatik düşüncelere meydan okuyan sorular sormasını içerebilir: "Söyleyecek ilginç bir şeyim olmadığını gerçekten biliyor muyum?" "Heyecanlı olmak gerçekten bir budala gibi olmakla aynı şey midir ya da buna yol açar mı?" Ayrıca, bu tip tedavilerin çok etkili bir versiyonunda da danışanlara çarpık benlik imgelerini değiştirmelerinde yardımcı olma amaçlı video kasetli geribildirim sunulur. Bu tip teknikler günümüzde sosyal fobi tedavisinde çok başarılı bir şekilde uygulanıyor (Clark, Ehlers ve diğerleri, 2003, 2006; Heimberg, 2002).

Uzun yıllara dağılan birçok çalışma maruz bırakma terapisinin ve bilişsel-davranışçı terapinin karşılaştırılabilir sonuçlar verdiğini gösteriyor bununla birlikte, yeni bir çalışmaya göre bilişsel tedavinin bu yeni, çok etkili çeşidi maruz bırakma terapisinden daha etkili de olabilir (Clark ve diğerleri, 2006).

İlaçlar

Spesifik fobilerin aksine sosyal fobiler bazen ilaçlarla tedavi edilebilir. En etkili ve yaygın olarak kullanılan ilaçlar çeşitli antidepresan kategorileridir (3. ve 6. Bölümlerde ayrıntılı olarak ele alınan monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI'lar) ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI'lar) bunlar arasındadır; Blanco ve diğerleri, 2002; Roy-Byrne & Cowley, 2002, 2007). Bazı çalışmalarda bu antidepresan ilaçların etkilerinin bilişsel-davranışçı tedavilerin etkileri ile karşılaştırılabilir olduğu görülmüştür. Bununla birlikte, bir çalışmada bilişsel-davranışçı terapinin yukarıda ele aldığımız yeni versiyonunun ilaçtan çok daha etkili olduğu görülmüştür (Clark, Ehlers ve diğerleri, 2003). Ayrıca, nüksetme-

nin önlenmesi için ilaçların uzun bir süre alınması gerekir (Blanco ve diğerleri, 2002; Hayward & Wardle, 1997). Davranışçı ve bilişsel terapilerin ilaçlara karşı özellikle öne çıkan avantajı, dolayısıyla, genellikle daha uzun süreli iyileşme sağlaması ve nüksetme oranının düşük olmasıdır; gerçekten de genellikle tedavi bittikten sonra da danışanlarda iyileşmenin sürdüğü görülür.

DEĞERLENDİRME

1. Sosyal fobinin ve genelleştirilmiş sosyal fobi alt tipinin temel tanı ölçütleri nelerdir?
2. Sosyal fobi ile ilgili üç psikolojik nedensel etken ve iki biyolojik nedensel etken belirtin.
3. Sosyal fobilerde kullanılan başlıca tedavi yaklaşımlarını anlatın.

AGORAFOBİLİ/AGORAFOBİSİZ PANİK BOZUKLUK

Panik Bozukluk

Tanısal olarak **panik bozukluk** "hiç yoktan" ortaya çıkan panik atakların yaşanması özelliğiyle tanımlanır. DSM-IV-TR ölçütlerine göre (bkz. DSM-IV-TR tablosu) yinelenen, beklenmedik atakların yaşanmış olması ve kişinin bir başka atak yaşama ya da yaşanacak atağın sonuçları konusunda en az bir aydır endişeleniyor olması gerekir (genellikle *beklentisel kaygı* olarak anılır). Bu tip bir olayın tam gelişmiş bir **panik atak** olarak anılması için 13 semptomdan en az 4'ünün aniden başlaması gerekir. Bu belirtilerin çoğu fiziksel olmakla birlikte üçü bilişseldir: (1) kişiliksizleşme (bedenden ayrılma duygusu) ya da gerçekdışılaşma (dış dünyanın garip ya da gerçekdışı olduğu duygusu), (2) ölüm korkusu ya da (3) "çıldırma" ya da "kontrolünü yitirme" korkusu (bkz. DSM-IV-TR tablosu). Panik ataklar oldukça kısa süreli, ancak yoğun olur ve semptomlar aniden ortaya çıkarak genellikle 10 dakika içinde doruğa çıkar; ataklar genellikle 20 ila 30 dakika sürer ve 1 saatten fazla sürdüğü ender görülür. Buna karşılık, kaygı dönemleri genellikle böyle aniden başlamaz ve daha uzun sürer.

DSM-IV-TR

Panik Atak Ölçütleri

Aşağıdaki semptomlarda dördünün ya da daha fazlasının aniden ortaya çıktığı ve 10 dakika içerisinde doruğa ulaştığı belirgin bir yoğun korku periyodu:

1. Kalp çarpıntısı ya da kalbin kuvvetlenmesi.
2. Terleme.
3. Tremor ya da titreme.
4. Nefessiz kalma ya da nefesin daralması hisleri.
5. Boğulma hissi.
6. Göğüs ağrısı ya da göğüste rahatsızlık.
7. Bulantı ya da karında rahatsızlık hissi.
8. Baş dönmesi, sersemlik ya da bayılma hisleri.
9. Gerçekdışılaşma (gerçekdışılık duyguları) ya da kişiliksizleşme (kendinden kopma hissi).
10. Kontrolünü yitirme ya da çıldırma korkusu.
11. Ölüm korkusu.
12. Parestezi (uyuşma ya da karıncalanma hisleri).
13. Ürperme ya da ateş basması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

DSM-IV-TR

Agorafobisiz Panik Bozukluk Ölçütleri

Aşağıdaki semptomlardan dördünün ya da daha fazlasının aniden ortaya çıktığı ve 10 dakika içerisinde doruğa ulaştığı belirgin bir yoğun korku periyodu:

a. (1) ve (2) birlikte:

(1) Tekrarlanan, beklenmedik panik ataklar.

(2) En az bir atağı 1 ay ya da daha uzun bir süre aşağıdaki durumların izlenmesi:

a. Başka bir atak yaşama endişesi.

b. Atağın sonuçları konusunda endişelenme ("kalp krizi")

b. Agoralobinin görülmemesi.

c. Panik atağın maddenin ya da tıbbi bir durumun bağlı fizyolojik etkilerden kaynaklanmaması.

d. Panik atakların sosyal ya da spesifik fobi gibi başka bir zihinsel bozuklukla daha iyi açıklanamaması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

Agorafobi Ölçütleri

Kaçmanın zor/utanç verici olabileceği yerlerde bulunmanın ya da panik atak yaşanması durumunda yardım alınamama olasılığının kaygı yaratması.

a. Durumdan kaçınma ya da durum içerisinde panik atak yaşama konusunda belirgin rahatsızlık ya da kaygı hissetme.

b. Kaygı ya da kaçınmanın başka bir kaygı bozukluğu ile daha iyi açıklanamaması.

Agorafobili Panik Bozukluk Ölçütleri

a. Panik bozukluk ölçütleri.

b. Agorafobi ölçütleri.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

Panik ataklar, içinde bulunulan durumun belirlenebilen yönleri tarafından tetikleniyor gibi görünmemesi anlamında "beklenmedik" ya da "ipuçsuz" olur. Gerçekten de, bazen en az beklendikleri anlarda, örneğin, rahatlama ya da uyku (*noktürnal panik* olarak anılır) sırasında yaşanırlar. Bununla birlikte, bazı vakalarda panik atakların "durumsal yatkınlığı" olduğu söylenir ve bazen yalnızca araba kullanma ya da bir kalabalık içerisinde olma gibi belirli bir durumda ortaya çıkarlar.

Panik atağın 13 belirtisinden 10'u fiziksel olduğu için panik atak yaşayan insanların %85 gibi yüksek bir oranının sürekli acil servislerde ya da doktor muayenelerinde görülmesi şaşırtıcı değildir ve genellikle yaşadıklarının tıbbi bir sorun, özellikle de bir kalp, solunum ya da nöroloji sorunu

olduğuna inanırlar (White & Barlow, 2002; ayrıca bkz. Korczak ve diğerleri, 2007). Ne yazık ki, çok sayıda pahalı tıbbi testte sonuçların normal görünmesi nedeniyle, doğru tanı genellikle yıllarca konamaz. Kalp hastalarında panik atak görülme riskinin neredeyse iki kat fazla olması işleri daha da karmaşıklaştırır (Korczak ve diğerleri, 2007). Erken tanı ve tedavi önemlidir, çünkü panik bozukluk sosyal ve mesleki işleyişte neredeyse majör depresif bozukluk denli bozulmaya neden olur (Hirschfeld, 1996) ve panik atak çeşitli tıbbi sorunların ortaya çıkmasına ya da kötüleşmesine de katkıda bulunabilir (White & Barlow, 2002).

Agorafobi

Geçmişte *agorafobinin* "agora" korkusundan kaynaklandığı düşünülüyordu –"agora" Yunancada insanların bir araya geldiği kamusal alanlar için kullanılan bir sözcüktür (Marks, 1987). Agorafobi söz konusu olduğunda en çok korkulan ve kaçınılan durumlar arasında sokaklar ve alışveriş merkezleri, sinemalar ve mağazalar gibi kalabalık yerler bulunur. Sırada beklemek özellikle güçleşebilir. Kaçınılan diğer durumlar arasında arabalar, otobüsler, köprüler, yürüyen merdivenler ve evde tek başına kalma sayılabilir. Peki, bu zıt görünüşlü korkuların temelindeki ortak tema nedir? Günümüzde agorafobinin genellikle bir ya da daha fazla durumda panik atak yaşanması sonucunda ortaya çıktığını düşünüyoruz. Panik atak yaşama ya da hastalanma konusunda endişelenen agorafobikler, kaçmanın fiziksel olarak zor ya da psikolojik olarak utanç verici olabileceği ya da kötü bir şey olduğunda anında yardım alamayacakları yer ve durumlarda bulunma konusunda kaygılanırlar (bkz. DSM-IV-TR tablosu). Agorafobikler, tipik olarak, aynı zamanda kendi bedensel hisleri konusunda endişelenirler, bu nedenle de egzersiz yapma, korku filmleri izleme, kafein alma, hatta cinsel etkinlikte bulunma gibi uyarıcı etkinliklerden kaçınırlar.

Agorafobinin ilk ortaya çıkışında insanlar, atakların meydana geldiği durumlardan kaçınma eğilimi sergilerler, ancak genellikle kaçınma zamanla atakların gerçekleşebileceği diğer durumlara da yayılır. Orta şiddetli vakalarda agorafobikler evlerinden dışarı çıkma durumunda kaygı yaşayabilirler. Çok şiddetli vakalarda agorafobi, insanın evin dar sınırlarının -hatta evin içindeki bazı bölümlerin- dışına çıkamadığı son derece engelleyici bir bozukluktur.

John D. vakası agorafobili panik bozukluğun tipik bir örneği.

VAKA ÇALIŞMASI **John D.**

John D. evli, üç çocuk babası 45 yaşında bir beyazdı. İyi eğitimli ve başarılı olmasına karşın(...)John D.'nin hayatında 15 yıldır panik atakların yarattığı zorluklar vardı(...) ve her ay iki ila beş panik atak yaşıyordu. Bir önceki hafta John ailesiyle bilgisayar mağazasına giderken direksiyon başında panik atak yaşamıştı. Panik ataktan önce arka koltukta çok gürültü çıkaran çocuklara "sesini yükselttiğini" anımsıyordu; atak, çocuklara "uslu durmalarını" söylemek için hızla arkaya döndüğü anda ortaya çıkmıştı. Hemen yola bakmak için döndüğünde başının döndüğünü hissetmişti. Bunu hisseder hissetmez terleme, kalp atışlarının hızlanması, ateş basması ve titreme gibi ani ve yoğun duygular da sökün etmişti. Kaza yapmaktan korkan John hemen sağa çekecekti...

John ayda yalnızca birkaç panik atak yaşıyordu, ancak her an bir panik atak yaşama olasılığına odaklandığı için her gün yüksek düzeyde kaygı yaşıyordu. Dolayısıyla, araba kullanma, uçakla seyahat, asansöre binme, açık alanlarda bulunma, uzun süre yalnız yürüme, sinemaya gitme ya da şehir dışına çıkma gibi konularda yoğun bir endişe yaşıyordu ya da bu durumlardan kaçınıyordu.

İlk panik atağını 15 yıl önce yaşamıştı. Gece saat bir sularında arkadaşlarıyla içtikten sonra eve dönmüş ve salondaki divanda uyuya kalmıştı. Dört buçuk gibi uyandıktan hemen sonra midesinde acı, ensesinde yoğun bir kan basıncı hissedecekti. Birdenbire kalbinin de deli gibi atmaya başladığını fark etmişti... Ne olup bittiğini bilmiyordu, ama öleceğinden emindi.

John, yaklaşık bir ay sonra ikinci bir panik atak yaşadığını anımsıyor. Bundan sonra panik ataklar daha düzenli bir şekilde ortaya çıkmaya başlamış. Ataklar tekrarlanınca John da atakları yaşadığı durumların yanı sıra panik atak yaşamaktan korktuğu diğer durumlardan da kaçınmaya başlamış. Panik atakların ilk birkaç yılında yaşadığı üç olayda hastanenin acil servisine gitmiş çünkü belirtilerin kalp krizine işaret ettiğinden eminmiş. (Brown & Barlow, 2001, s. 19-22'den uyarlanmıştır.)

Paniksiz Agorafobi

Agorafobi panik bozuklukla sık görülse de, tam gelişmiş panik ataklar olmadan da meydana gelebilir. Bu yaşandığında, genellikle evin dışındaki çevrenin gittikçe daha fazla yönüyle tehdidkâr bir hâle bürünmesi sonucunda korku gittikçe yayılır. Paniksiz agorafobi vakalarına klinik ortamlarda son derece ender rastlanır ve görülen vakaların yarısından fazlasında "sınırlı semptom ataklan" (dört semptom daha azının görülmesi) olarak anılan durum ya da epilepsi ya da kolit gibi kişinin aniden denetimini yitirmekten korkmasına neden olan öngörülemeyen başka bir fiziksel rahatsızlık söz

konusudur (Roy-Byrne, Craske, & Stein, 2006; White & Barlow, 2002). Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasında paniksiz agorafobinin yaşam boyu yaygınlığı üzerine en son tahmin %1,4'tür (örneğin, Kessler, Chiu ve diğerleri, 2006).

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Agorafobili ya da agorafobisiz, birçok insanda panik bozukluk görülür. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışması nüfusun yaklaşık %4,7'sinde, yaşamlarının bir döneminde agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluk görüldüğünü, agorafobisiz panik bozukluğun daha yaygın olduğunu gösteriyor (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluk genellikle ergenlik döneminin son yıllarında ortaya çıkar, ancak ortalama başlangıç yaşı 23 ila 34'tür. Panik bozukluk başladıktan sonra genellikle kronik ve güçsüzleştirici bir gidişat izler, ancak semptomların yoğunluğu genellikle bazen artar bazen azalır (Keller ve diğerleri, 1994; White & Barlow, 2002).

Gerçekten de, 12 yıllık boylamsal bir çalışmada agorafobili panik bozukluk sergileyen hastaların %50'sinden azının 12 yıl içerisinde iyileştiği ve iyileşenlerin %58'inde panik atağın nüksettiği görülmüştür (yeni başlangıç: Bruce, Yonkers ve diğerleri, 2005). Panik bozukluğa kadınlar arasında erkeklere oranla iki kat daha fazla rastlanır (Eaton ve diğerleri, 1994; White & Barlow, 2002). Yine agorafobi de erkeklere oranla kadınlarda daha sık görülür ve agorafobik kaçınmanın boyutları genişledikçe kadınların oranında da artış söz konusudur. Şiddetli agorafobisi olanların yaklaşık %80 ila 90'ı kadındır (Bekker, 1996; White & Barlow, 2002).



Şiddetli agorafobi sergileyen insanlar genellikle evlerinden dışarıya, kamusal alana çıkmaktan korkarlar. Bunun nedeni, kısmen, kaçmanın fiziksel açıdan zor ya da psikolojik olarak utanç verici olacağı bir yerde panik atak yaşama korkusudur. Hatta, eşleri ya da güvendikleri bir yol arkadaşı onlara eşlik etmediği takdirde eve hapsoldukları bile görülür.

Agorafobideki bu belirgin cinsiyete bağlı farklılığı açıklamaya yönelik en yaygın görüş sosyokültüreldir. Amerikan kültüründe (ve diğer birçok kültürde) panik yaşayan kadınların korktukları durumlardan kaçınması ve korktukları bir duruma girerken güvenilen bir yakının eşliğinden yararlanmaları daha kabul edilebilir bir durumdur. Panik yaşayan erkeklerde ise toplumsal beklentiler dolayısıyla ve yaşama daha kendini ortaya koyan, araçsal bir şekilde yaklaştıkları için "üstesinden gelme" eğilimi daha baskındır (Bekker, 1996). Ayrıca, çeşitli verilere göre, panik bozukluk sergileyen erkekler panik ataklarla başa çıkmak için agorafobik kaçınma yerine nikotin ya da alkol gibi "ilaçları" yeğlerler (White & Barlow, 2002).

Son Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasında panik bozukluğu olanların %83'ünde en az bir eşzamanlı bozukluk olduğu görülmüştür (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2006). Bunlar arasında en yaygınları genelleştirilmiş kaygı bozukluğu, sosyal fobi, spesifik fobi, TSSB, depresyon ve madde kullanma bozukluklarıdır (Bernstein, Zvolensky ve diğerleri, 2006; Kessler, Chiu ve diğerleri, 2006). Panik bozukluğu olanların %50 ile 70'inin yaşamlarının bir döneminde ciddi bir depresyon yaşayacakları tahmin edilmektedir (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2006).

İlk Panik Atağın Zamanlaması

Panik atakların kendileri "hiç yoktan" ortaya çıkıyor gibi görünseler de ilk atak sıklıkla rahatsızlık duygularından ya da sevilen birinin yitirilmesi, önemli bir ilişkinin yitirilmesi, işini kaybetme ya da bir suçun kurbanı olma gibi yaşanan yüksek düzeydeki stresli olaylardan sonra gerçekleşir (bkz. Barlow, 2002; Falsetti ve diğerleri, 1995). Gerçekten de, danışanların yaklaşık %80 ila 90'ı ilk panik ataklarının yaşadıkları bir ya da daha fazla olumsuz olaydan sonra ortaya çıktığını bildirir.

Yine de, panik atak sergileyen insanların hepsinde tam gelişmiş panik bozukluk stresli bir olaydan sonra görülmez. Son Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama *çalışmasından* ulaşılan tahminlere göre yetişkinlerin neredeyse %23'ü yaşamlarının bir döneminde en az bir panik atak yaşamıştır, ancak bunların hepsinde tam gelişmiş bir panik bozukluk söz konusu değildir (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2006). Panik atakların panik bozukluktan çok daha sık görüldüğü göz önüne alındığında önemli bir soru ortaya çıkıyor: Tam gelişmiş panik bozukluğun bu insanların yalnızca bir

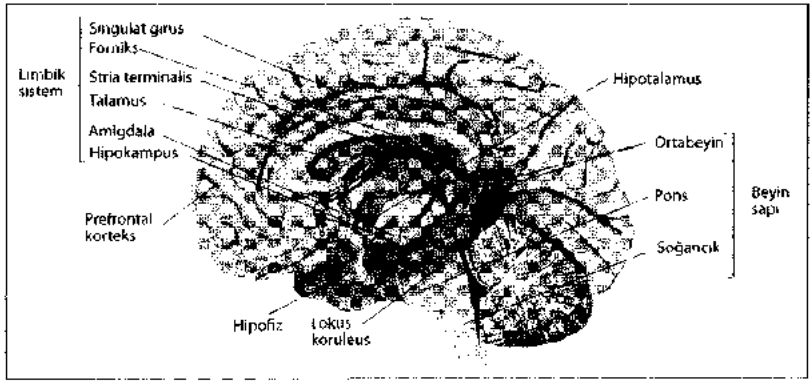
bölümünde görülmesinin nedeni nedir? Panik bozukluğun nedenleri üzerine birbirlerinden çok farklı açıklamalar getiren önemli kuramlar bu sorunun yanıtını bulmaya çalışmıştır.

Biyolojik Nedensel Etkenler

Genetik Etkenler

Aile ve ikiz çalışmalarına göre panik bozuklukta ortalama kalıtımsallık söz konusudur (örneğin, Kendler, Gardner, & Prescott, 2001; Kendler ve diğerleri, 1992b, 1992; Mackinnon & Foley, 1996). Geniş bir ikiz çalışmasında Kendler ve meslektaşları (2001) panik bozukluğa yatkınlıkta görülen farklılıkların %33 ila 43'ü genetik etkenlerden kaynaklanır. Bu genetik incinebilirlik, kısmen de olsa, psikolojik düzeyde kendini *nörotisizm* olarak adlandırılan önemli bir kişilik özelliği ile gösterir.

Bazı çalışmalara göre bu kalıtımsallık kısmen panik bozukluğa özgüdür (yani bütün kaygı bozukluklarında görülmez; örneğin bkz. Barlow, 2002), ancak geniş bir kadın ikizler çalışmasına göre panik bozukluk ile fobilerde-



ŞEKİL 5.1

Biyolojik Panik, Kaygı ve Agorafobi Kuramı

Bir kurama göre panik ataklar, limbik sistemdeki hipokampusun önündeki sinir hücrelerinden oluşan amigdaladaki anormal etkinlikten kaynaklanıyor olabilir. Yeniden panik atak yaşama ile ilgili beklentisel kaygının da, duygusal tepkilerin öğrenilmesinde rol oynadığı bilinen limbik sistemdeki hipokampustaki etkinlikten kaynaklandığı düşünüyor. Yine öğrenilmiş bir tepki olan agorafobik kaçınmada da hipokampus ve üst kortikal merkezlerdeki etkinliklerin rolü olabilir (Gorman ve diğerleri, 2000).

ki genetik yatkınlık etkenleri örtüşmektedir (Kendler, Walters ve diğerleri, 1995). Bu da sosyal ya da spesifik fobi geçmişi olanlarda panik bozukluk ortaya çıkma riskinin daha yüksek olduğunu gösteren henüz giriş niteliğindeki verilerle tutarlı olacaktır (Biederman, Petty ve diğerleri, 2006).

Panik ve Beyin

Panik ataklarını nörobiyolojisi üzerine görece erken ve önemli kuramlardan birine göre beyin sapındaki *lokus koruleus* (bkz. Şekil 5.1) ve bu bölgedeki beyin etkinliğinde merkezi rolü oynayan belirli bir nörotransmitter - norepinefrin - panik ataklarda rol oynuyordu (örneğin, Goddard ve diğerleri, 1996). Bununla birlikte, günümüzde panik ataklarda *amigdaladaki* artan etkinliğin daha önemli bir rol oynadığı kabul ediliyor (bkz. Şekil 5.1). Amigdala korku duygusunda önemli bir rol oynayan beynin limbik sistemindeki hipokampusun ön bölümündeki sinir hücrelerinden oluşur. Amigdalanın merkez çekirdeği uyarıldığı zaman panik ataklar sırasında meydana gelen otonom, nöroendokrin ve davranış tepkilerinin yanı sıra lokus koruleusun da uyarıldığı biliniyor (örneğin, Gorman ve diğerleri, 2000; LeDoux, 2000).

Bazı araştırmalara göre amigdala "korku ağı" olarak adlandırılan sistemin merkezindeki bölgedir ve beyindeki lokus koruleus gibi alt bölgelerin yanı sıra *prefrontal korteks* gibi daha üst bölgelerle de bağlantılıdır (örneğin, Gorman ve diğerleri, 2000). Bu görüşe göre, korku ağı kortikal girdiler ya da beynin daha alttaki bölgelerinden gelen girdiler tarafından etkinleştirildiğinde panik ataklar ortaya çıkar. Dolayısıyla, bu etkili kuramına göre, uyum sağlama amacıyla etkinleşmeye fazlasıyla hazır olan anormal derecede duyarlı korku ağları olan insanlarda panik atak görülme eğilimi söz konusudur. Anormal derecede duyarlı korku ağları ile ilgili bu kuram panik bozukluk sergileyen insanların yüksek sesli uyarıcılardan daha fazla ürktüğünü ve bu tepkilere daha yavaş alışma sergilediğini ortaya koyan bulgularla da tutarlıdır (Ludewig, Geyer ve diğerleri, 2005). İşlevsel nörogörüntüleme tekniklerini kullanan Sakai ve meslektaşları (2005) bu nöroanatomik hipotezi destekler yönde verilere ulaşmıştır. Anormal derecede duyarlı korku ağlarının kısmen kalıtımsal bir kökeni olabilir, ancak özellikle yaşamın erken dönemlerinde yinelenen stresli yaşamsal olayların sonucunda da ortaya çıkabilirler (örneğin, Gorman ve diğerleri, 2000; Ladd ve diğerleri, 2000).

Bununla birlikte panik ataklar panik bozukluğun bileşenlerinden yalnızca bir tanesidir. Panik bozukluğu olanlar bir başka atağın yaşanma olasılığı konusunda da kaygılanırlar ve agorafobisi olanlar da fobik kaçınma davranışları sergiler (örneğin, Gorman ve diğerleri, 1989, 2000). Büyük olasılıkla, panik bozukluğun bu farklı yönlerinde beynin farklı bölgeleri rol oynar. Bir ya da daha fazla panik atak yaşayan ve belirli bağlamlarda yeniden panik atak yaşama konusunda kayda değer koşullu kaygı sergileyen insanlarda bu koşullu kaygıyı yaratanın (yine limbik sistemin bir parçası olan ve korteksin altında bulunan ve duygusal tepkilerin öğrenilmesinde çok önemli bir rol oynayan) *hipokampus* (bkz. Şekil 5.1) olduğu düşünülüyor (örneğin, Charney, Grillon, & Bremner, 1998; Gray & McNaughtron, 1996, 2000) ve agorafobi ile bağlantılı kaçınmacı öğrenilmiş kaçınmada da büyük olasılıkla hipokampus rol oynar (Gorman ve diğerleri, 2000). Son olarak, panik ataklar sırasında ortaya çıkan bilişsel belirtilere (ölüm ya da denetimi yitirme korkusu) ve olası tehlikeli bedensel duyumların yarattığı tehlikeye verilen aşırı tepkilere de üst kortikal merkezler aracılık etmektedir (bkz. Gorman ve diğerleri, 2000).

Biyokimyasal Anormallikler

Yaklaşık 30 yıl önce Klein (1981) ve diğerleri (Sheehan, 1982, 1983) panik atakların biyokimyasal işlev bozukluklarından kaynaklanan alarm tepkileri olduğunu ileri sürdüler. Bu hipotez başlangıçta çeşitli çalışmalar tarafından destekleniyor gibi görünüyordu. 40 yıla yayılan bu çalışmalara göre panik bozukluk sergileyen insanlarda çeşitli *biyolojik zorlama prosedürlerine* maruz kaldıklarında, normal insanlara ya da başka psikiyatrik bozuklukları olan insanlara oranla, panik atak görülme eğilimi daha yüksekti. Örneğin, bu laboratuvar testlerinden bazılarında sodyum laktat karışımları (bedenin egzersiz sırasında ürettiği laktata benzeyen bir madde) kullanılıyordu (örneğin, Gorman ve diğerleri, 1989) ya da farklı miktarlarda karbondioksit içeren maddeler soluyor (örneğin, Woods ve diğerleri, 1987) ya da yüksek miktarlarda kafein alınıyordu (örneğin, Uhde, 1990). Bunların hepsinde de panik bozukluğu olan danışanlarda panik atak görülme oranı normal katılımcılardan yüksekti (bkz. Barlow, 2002). **Panik provokasyon prosedürleri** olarak adlandırılan bu çok çeşitli uygulamaların bazıları oldukça farklı ve hatta birbirlerini dışlayan nörobiyolojik süreçler ile

bağlantılıydı. Dolayısıyla panik ataklarda rol oynayan tek bir nörobiyolojik mekanizma belirlenemiyordu (Barlow, 2002; Roy-Bryne ve diğerleri, 2006). Bununla birlikte, ileride ele alacağımız gibi, bu sonuç örüntüsüne daha basit biyolojik ve psikolojik açıklamalar getirilebilir. Bu alternatif açıklamaların çıkış noktası, tüm bu biyolojik zorlama prosedürlerinin belirli nörobiyolojik sistemler üzerinde baskı yaratması ve bunun da uyarılmanın yoğun fiziksel belirtilerini doğurmasıdır (örneğin, kalp atışlarının hızlanması, terleme ve tansiyon).

Günümüzde panik ataklarda iki temel nörotransmitter sisteminin rol oynadığı düşünülüyor –noradrenerjik ve serotonerjik sistemler (Gorman ve diğerleri, 2000; Neumeister, Bain ve diğerleri, 2004). Beynin belirli bölgelerindeki noradrenerjik etkinlik panikle bağlantılı kardiyovasküler belirtileri uyarabilir (Gorman ve diğerleri, 2000). Artan serotonerjik etkinlik de noradrenerjik etkinliği azaltır. Bu da günümüzde panik bozukluğun tedavisinde en yaygın şekilde kullanılan ilaçların (seçici serotonin gerialım inhibitörleri –SSRI'lar) beyindeki serotonerjik etkinliği arttırırken noradrenerjik etkinliği de düşürdüğünü gösteren bulgularla tutarlı. Noradrenerjik etkinliği düşüren bu ilaçlar, normalde noradrenerjik etkinliğin uyardığı ve panik ile bağlantılı kardiyovasküler belirtilerin bir çoğunu da azaltır (Gorman ve diğerleri, 2000).

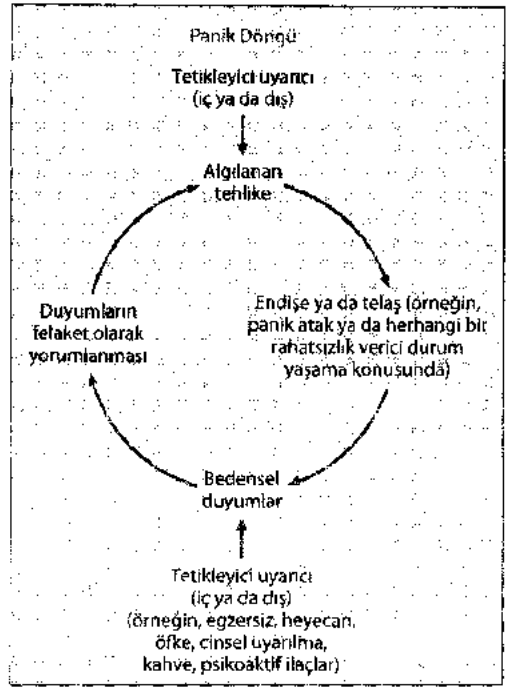
Panik bozukluğu olan birçok insanın yeniden atak yaşama konusunda hissettikleri beklentisel kaygıda da inhibitör nörotransmitter GABA - gama aminobütrik asidin rol oynadığı düşünülüyor. GABA'nın kaygıyı engellediği biliniyor ve panik bozukluk sergileyen insanların korteks lerindeki belirli bölgelerde anormal derecede düşük düzeyde olduğu görüldü (Goddard, Mason ve diğerleri, 2001, 2004).

Psikolojik Nedensel Etkenler

Panik Bozukluk Kapsamlı Öğrenme Kuramı

Panik bozukluğa yönelik erken bilişsel bir kurama göre panik bozukluğu olanlar bedensel duyumlarına karşı aşırı duyarlıdır ve bunları olası en karamsar şekilde yorumlama eğilimindedir (Beck & Emery, 1985; D. M. Clark, 1986, 1997). Clark bunu bedensel duyumların anlamlarını *felaketleştirme* olarak anıyordu. Örneğin, panik bozukluk sergileyen birisi kalbi-

nin hızla artmaya başladığını fark edip kalp krizi geçirdiği sonucuna varabilir ya da başının döndüğünü hissettiğinde bayılacağını ya da beyninde tümör olduğunu düşünebilir. Bu korkutucu düşünceler birçok başka fiziksel kaygı belirtisini doğurabilir ve bu da felaketleştirici düşünceleri alevlendirerek panik atakla doruğa varan bir kısır döngü yaratır (bkz. Şekil 5.2). Söz konusu kişinin bu felaketleştirici yorumların farkında olması gerekmez; tersine, düşünceler genellikle farkındalığın hemen dışındadır (Rapee, 1996). Beck'in deyişiyle bu *otomatik düşünceler* bir anlamda panik atağın tetikleridir. Felaketleştirme eğiliminin nasıl geliştiği henüz açık değil, ancak bilişsel modele göre yalnızca bu eğilimi sergileyenlerde panik bozukluk görülür (örneğin, D. M. Clark, 1997).



ŞEKİL 5.2
Panik Döngü
Algılanan herhangi türde bir tehlike endişe ya da telaşa yol açabilir ve buna çeşitli bedensel duyumlar eşlik eder. Panikle ilgili bilişsel modele göre, insan bedensel duyumlarının anlamını felaketleştirirse algılanan tehlike düzeyi artar ve bu da daha fazla endişe ve telaşın yanı sıra daha fazla bedensel belirtilere yol açacak yeni felaketleştirici düşünceleri tetikler. Bu kısır döngü panik atakla doruğa çıkabilir. Başlangıçtaki fiziksel duyumların algılanan bir tehlikeden doğması gerekmez (çemberin tepesinde görüldüğü gibi) ve başka kaynaklardan doğabilir (egzersiz, öfke, psikoaktif ilaçlar vs. çemberin tabanında görüldüğü gibi). (Clark, 1986, 1997'den uyarlanmıştır.)

Çeşitli veri çizgileri bilişsel panik bozukluk kuramı ile tutarlılık sergiliyor. Örneğin, panik bozukluğu olanlarda bedensel duyumları felaketleştirici bir şekilde yorumlama eğilimi çok daha fazladır (örneğin, bkz. D.M. Clark, 1997; Teachman ve diğer-

leri, 2007) ve bu eğilim ne kadar yüksekse panigin şiddeti de o denli büyük olacaktır (Casey ve diğerleri, 2005). Ayrıca bu model bedensel belirtilerle ilgili bilişlerin değiştirilmesinin paniği azaltacağını ya da önleyeceğinin öngörür. Bilişsel terapinin panik konusunda yararlı olduğunu gösteren veriler de bu öngörüyle tutarlı (D. M. Clark ve diğerleri, 1994, 1999). Ayrıca, bir panik provokasyon çalışmasından neler beklenmesi gerektiği üzerine kısa bir açıklama da, öyle görülüyor ki, panik belirtilerini önleyebilmekte ya da azaltabilmektedir (D. M. Clark, 1997). Panik bozukluğu olan kişilere sodyum laktat karışımından ne gibi fiziksel belirtiler beklenmesi ve neden bu belirtiler hakkında endişelenmemeleri gerektiği konusunda kısa, ancak ayrıntılı bir açıklama yapılmış ya da açıklama en alt düzeyde tutulmuştur. Olacaklar konusunda bilişsel bir açıklaması olanlar arasında laktata öznel panik atak tepkisi verdiğini söyleyenlerin oranı, kontrol grubundakilere oranla, önemli ölçüde düşük çıkmıştır (sırasıyla %30'a karşılık %90) (ilgili sonuçlar için bkz. Schmidt ve diğerleri, 2006).

Öğrenme ve Panik Provokasyon Çalışmalarının Bilişsel Açıklamaları

Panik bozukluğu olan insanlarda birçok farklı panik provokasyon ajanlarının paniği nasıl yüksek oranlarda tetiklediğini anlamaya yönelik ortak bir mekanizma sunan daha basit psikolojik açıklamalara değinmiştik. Bu ajanlar uyarılmaya neden oldukları için, panik atağın öncesi olan psikolojik ipuçlarını taklit ederler ya da yaklaşmakta olan başka bir felaketin belirtisi olarak görülebilirler (Barlow, 2002; Bouton ve diğerleri, 2001; Margraf, Ehlers, & Roth, 1986a, 1986b). Panik bozukluğu olanların uyarılmışlık düzeyleri zaten daha işin başında daha yüksektir ve bu erken uyarıcı ipuçlarını yakından tanırlar. Dolayısıyla, bilişsel kurama göre, panik atak yaşayan insanlar sıklıkla bu belirtileri bir panik atak ya da kalp krizi başlangıcı olarak yanlış yorumlarlar ve bu da yukarıda açıkladığımız panik kısır döngüsünü doğurur; bu durum felaketleştirme eğilimi olmayan kontrol grubunda görülmez. Buna alternatif olarak, panik bozukluğu açıklamaya yönelik öğrenme kuramına göre, bu ipuçları yalnızca panik bozukluğu olanlarda, daha önceden panikle bağdaştırılmış olmaları nedeniyle, kaygı ve paniği tetikleyen interoseptif koşullu uyarıcı işlevi görürler.

Panik provokasyon çalışmalarının sonuçlarına getirdikleri açıklamalar bakımından bu iki kuram arasındaki temel farklılık bilişsel modelin insanların bedensel duyumlarına atfettikleri *anlama* büyük bir önem vermesidir; paniği yaşamaları için önce belirli bedensel duyumları felaketleştirici bir şekilde yorumlamaları gerekir. İnteroseptif koşullama modelinde bu tip felaketleştirici bilişler zorunlu olarak görülmez, çünkü kaygı ve panik atakları bilinçdışı interoseptif (ya da eksteroseptif) ipuçları tetikleyebilir (Bouton ve diğerleri, 2001). Bu nedenle de genellikle öncesinde olumsuz (felaketleştirici) otomatik düşünceler olmadan yaşanan panik atakların yanı sıra uyku sırasında yaşanan *noktürnal panik atakları*, öğrenme kuramının modeli daha iyi açıklayabilmektedir; bilişsel model bu iki tipteki atakları açıklamakta zorlanır, çünkü noktürnal ataklar rüyada değil, zihinsel etkinlik çok düşük bir düzeyde olduğu sırada yaşanır.



Panik atak yaşayan birçok insan belirtilerin (örneğin, göğüste ağrı ve nefes darlığı) başka bir tıbbi sorundan -genellikle kalp krizinden- kaynaklandığını zanneder.

Kaygı Duyarlılığı ve Algılanan Denetim

Panik ve agorafobiyi açıklamaya çalışan diğer bilişsel ve öğrenme kuramı modelleri genellikle hem öğrenme hem de bilişsel bakış açısı ile açıklanabilecek çeşitli etkenleri incelemiştir. Örneğin, çeşitli araştırmacılar *kaygı duyarlılığı* yüksek düzeyde olan insanlarda panik atak ve belki de panik bozukluk görülme eğiliminin daha yüksek olduğunu göstermiştir (McNally, 2002). **Kaygı duyarlılığı** belirli bedensel belirtilerin zararlı sonuçları olduğu yönünde ayırıcı özellik benzeri bir inançtır. Bu tip bir kişi "Kalbim hızla çarptığında kalp krizi geçiriyor olmaktan endişeleniyorum" gibi ifadelerde bulunabilir. Önemli bir çalışmada Schmidt, Lerew ve Jackson (1997) temel askerî eğitim alan 1400 genç yetişkini 5 hafta boyunca izlemiştir. Çalışma-

nın sonunda yüksek düzeylerdeki kaygı duyarlılığının bu son derece stresli dönemde spontane panik atakların gelişimini öngördüğü görülmüştür. Aynı konuyu inceleyen çeşitli farklı çalışmalarda da çok benzer sonuçlara ulaşılmış ve kaygı duyarlılığının panik atakları öngördüğü düşüncesinin güvenilirliği konusundaki inanç da güçlenmiştir (örneğin, Hayward ve diğerleri, 2000; Li & Zinbarg, 2007). Bununla birlikte, Schmidt ve diğerleri (2006) yüksek kaygı duyarlılığının panik atakların yanı sıra diğer kaygı bozukluklarının başlangıcını da öngördüğünü gösteren sonuçlara ulaşmıştır ve bu da paniğe karşılık diğer kaygı bozukluklarında oynadığı rol açısından özgünlüğü kuşku konusu olmuştur (ayrıca bkz. Starcevic & Berle, 2006).

Ayrıca, çeşitli önemli çalışmalar sadece *algılanan denetim* duygusunun, örneğin, (sıklıkla kaygı ya da panik doğurduğu bilinen bir panik provokasyon prosedürü olan) solunan karbondioksit-oranı-değiştirilmiş hava miktarını denetliyor olma duygusunun bile kaygıyı azalttığını, hatta paniği önlediğini göstermiştir (örneğin, Sanderson ve diğerleri, 1989; Zvolensky ve diğerleri, 1998, 1999). Buna ek olarak, panik provokasyon prosedürü sırasında panik bozukluğu olan bir kişiye "güvenli" bir kişi eşlik ettiğinde, bu kişide rahatsızlık, psikolojik uyarılma ve panik olasılığının, yalnız ("güvenli" kişi olmadan) gelen bir kişiye oranla, azaldığı görülmüştür (Carter ve diğerleri, 1995). Ayrıca, kaygı duyarlılığı yüksek olan insanlar, algılanan denetim duygusu ve yaşamsal durumun öngörülebilirliği söz konusu olduğunda, panik ataklara karşı korunabilirler (Schmidt & Lerew, 2002). Son olarak, panik bozukluğu olan kişiler, duyguları ve tehlikeli durumlar üzerindeki algılanan kontrol düzeyleri yüksek olduğunda agorafobik kaçınmanın gelişimine karşı korunabilirler (White ve diğerleri, 2006).

Güvenlik Davranışları ve Paniğin Sürekliliği

Karamsar öngörüleri hiçbir zaman ya da çok ender gerçekleşmesine karşın, panik bozukluk sergileyen insanlar neden panik ataklar yaşamaya devam eder? Örneğin, panik bozukluk sergileyen bazı insanlar 20 yıl boyunca her hafta üç ya da dört panik atak yaşayabilirler; her seferinde kalp krizi geçiriyor olduklarına inanabilirler ve hiçbir zaman kalp krizi geçirmezler. Kalp krizi geçirmeden yüzlerce, binlerce panik atak yaşadıklarına göre, bilişsel bakış açısının terimleriyle, birçok kez yanlışlanan bu felaketleştirici düşüncenin ortadan kalkması gerektiğini düşünüyor insan. Öte

yandan, verilere göre, panik bozukluğu olan insanlar atak öncesinde ya da sırasında genellikle *güvenlik davranışları* (örneğin, yavaş nefes alma ya da kaygı giderici ilaçlarla dolu bir şişe taşıma) uyguladıkları için bu yanlışlama hiçbir zaman gerçekleşmez. Felaketin gerçekleşmemesini, panik atakların aslında kalp krizine yol açmadığı düşüncesine değil, uyguladıkları bu güvenlik davranışlarına bağlama eğiliminde olurlar.

Bilişsel Yanlılıklar ve Paniğin Sürmesi

Son olarak, birçok çalışma panik bozukluğu olan insanların tehlikeli bilgileri işlemede yanlılık sergilediğini gösteriyor. Bu tipteki insanlar yalnızca belirsiz bedensel duyumları tehlikeli olarak yorumlamakla kalmazlar (D. A. Clark, 1997; Teachman ve diğerleri, 2006), aynı zamanda diğer belirsiz durumları da, kontrol grubuna oranla, daha tehlikeli olarak yorumlarlar. Panik bozukluğu olan insanlar, aynı zamanda, *çarpıntı, uyuşma* ya da *bayılma* gibi tehlike sinyali veren sözcüklerde olduğu gibi, çevrelerindeki tehlike içeren bilgilere de otomatik olarak daha fazla dikkat ediyor olabilirler (bkz. Lim & Kim, 2005; Mathews & MacLeod, 2005; Mineka ve diğerleri, 2003). fMRI tekniklerinin kullanıldığı bir çalışma panik bozukluğu olan insanların, normallere oranla, tehlike bildiren sözcüklere beyinde tehlikeli materyalle ilgili belleği işleyen bölümde daha fazla etkinleşme ile tepki verdiğini gösteriyor (Maddock ve diğerleri, 2003). Bu bilgi-işleme yanlılıklarının bozukluk başlamadan önce de var olan nedensel bir etken olup olmadığı henüz kesin olarak bilinmiyor, ancak bu yanlılıkların başlamış olan bozukluğun sürmesinde katkısı olduğunu kesin olarak söyleyebiliriz. Örneğin, kişinin dikkatinin otomatik olarak çevresindeki tehlike içeren ipuçlarına yönelmesi büyük olasılıkla daha fazla atağı tetikleyecektir.

Tedaviler

İlaçlar

Agorafobili ya da agorafobisiz panik bozukluğu olan birçok kişiye alprazolan (Xanax) ya da klonazepam (Klonopin) gibi benzodiyazepin kategorisinden *anksiyolitikler* (kaygı giderici ilaçlar) verilir. Bu kişilerde ilaçlar sayesinde bazı belirtilerin ortadan kalktığı görülür ve birçoğu daha etkili işleyiş gösterebilir. Bu ilaçların en önemli avantajlarından biri çok hızlı etki

etmesi (30-60 dakika) ve bu nedenle de yoğun panik ya da kaygının yaşandığı akut durumlarda yararlı olabilmesidir. Bununla birlikte bu anksiyolitik ilaçlar uyuşukluk ve sedasyon gibi bilişsel ve motor performansı olumsuz etkileyen oldukça rahatsız edici yan etkiler doğurabilir. Ayrıca, uzun süre kullanıldığında ilacı orta ve yüksek dozda alan çoğu kişide psikolojik bağımlılık görülür ve bu da ilaç kesildiğinde yoksunluk belirtilerinin (örneğin, asabiyet, uyku düzensizliği, uyuşukluk ve yeni panik ataklar) ortaya çıkmasına neden olur. Bu ilaçların yoksunluk süreci çok yavaş ve zor olabilir ve yüksek oranda nüksetme söz konusudur (Ballenger, 1996; Roy-Byrne & Cowley, 2007). Bu nedenle benzodiyazepinler artık başvurulan ilk tedavi şekli değildir (Katon, 2006).

Panik bozukluk ve agorafobi tedavisinde yararlı olan diğer bir ilaç kategorisi de antidepresanlardır (özellikle trisiklikler ve seçici serotonin geri alım inhibitörleri-SSRI'lar). Bu ilaçların anksiyolitiklere kıyasla çeşitli avantajları ve dezavantajları bulunur. Önemli avantajlardan biri benzodiyazepinlerdeki gibi bir psikolojik bağımlılığın ortaya çıkmaması ve eşzamanlı depresif belirti ya da bozuklukları da hafifletebilmesidir (Roy-Byrne & Cowley, 2007). Bununla birlikte, yararlı etkilerinin görülmesi yaklaşık 4 haftayı bulur ve bu nedenle de panik atağın ortaya çıktığı akut bir durumda yararlı değildir. Trisikliklerde ağızda kuruluk, kabızlık ve bulanık görme, SSRI'larda cinsel uyarılmanın azalması gibi sıkıntı verici yan etkiler nedeniyle çok sayıda insan bu ilaçları kullanmayı kabul etmez ya da kullanmayı bırakır (White & Barlow, 2002). Ayrıca, ilaç kesildiğinde nüksetme oranları da hayli yüksektir (ancak benzodiyazepinlerdeki kadar yüksek değildir) (Roy-Byrne & Cowley, 2007).

Davranışçı ve Bilişsel-Davranışçı Tedaviler

Agorafobinin 1970'lerin başlarında uygulanan ilk davranışçı tedavi biçiminde genellikle terapistin ya da bir aile üyesinin yardımıyla korkulan durumlara uzun süreli maruz bırakma uygulanıyordu. Spesifik ve sosyal fobilerde olduğu gibi, bunun da ardındaki düşünce insanların korktukları durumlarla aşamalı olarak yüzleşmesini ve korkulacak bir şey olmadığını öğrenmelerini sağlamaktı. Bu tip maruz bırakma temelli tedaviler oldukça etkiliydi ve agorafobisi olanların %60 ila 75'inde klinik açıdan kayda değer iyileşme sağlanmasına yardım ediyordu (Barlow ve diğerleri,

2007). 2 ila 4 yıllık izleme çalışmalarında etkilerin genellikle iyi bir şekilde sürdüğü görülüyordu. Öte yandan, %25 ila 40'lık bir oranda *klinik açıdan kayda değer* bir iyileşme görülmemişti (Barlow, Raffa & Cohen, 2002; McNally, 1994).

Bu ilk tedavilerin eksik yönlerinden biri spesifik olarak panik atakları hedeflememeleriydi. 1980'lerin ortalarında klinik araştırmacıların agorafobisi olan insanlarda görülen panik atakların önemini gittikçe daha fazla görmesi sonucunda iki yeni teknik geliştirildi. Bu tekniklerden biri *interoseptif maruz bırakma*, yani korkulan iç duyumlara kasten maruz bırakmadır. Bu düşünceye göre, bu içsel duyumlara yönelik korkuya da dış agorafobik koşullara uygulanan tedavinin özdeşi, yani korku sönene dek iç duyumlara uzun süreli maruz bırakma tedavisi uygulanmalıydı.

Geliştirilen ikinci teknik dizisinde felaketleştirici otomatik düşüncelerin panik atağın sürmesine katkıda bulunabileceği düşüncesinden hareketle *bilişsel yapılandırma* teknikleri kullanılıyordu. Uygulamalardaki Gelişmeler 5.1'de panik atağa yönelik bütünselleştirici bilişsel-davranışçı tedavinin bir türü olan *panik denetimi tedavisi* yer alıyor. Bu yaklaşım hem agorafobik kaçınmayı hem de panik atakları hedefler. Genel olarak, bu bütünselleştirici tedavi prosedürleri ile, yalnızca dış durumlara maruz bırakmaya odaklanan ilk maruz bırakma temelli tekniklerden daha iyi sonuçlara ulaşılmıştır (D.A. Clark, 1997; White & Barlow, 2002). Bununla birlikte, 51 çalışmayı kapsayan bir niceliksel gözden geçirme çalışmasında hem yoğun interospektif hem de eksterospektif maruz bırakmayı içeren yoğun maruz bırakma temelli tedavinin, panik bozukluğun tedavisinde bütünselleştirici bilişsel-davranışçı tedavi kadar başarılı olduğu görülmüştür (Ruhmland & Margraf, 2001). Yine de, bilişsel-davranışçı yaklaşımda, tedaviyi bırakma oranının daha düşük olduğunu ve eşzamanlı görülebilecek herhangi bir depresif belirti olması durumunda daha etkili sonuç verdiğini gösteren veriler de söz konusu (Mitte, 2005).

Bu tedavilerden birinin kullanıldığı çalışmaların birçoğunda panik bozukluğu olanların %75 ila 95'i, 8 ila 14 haftalık tedavinin sonunda panikten kurtulmuş ve 1 ila 2 yıllık izleme çalışmalarında kazanımların korunduğu görülmüştür (D.M. Clark, 1996; White & Barlow, 2002). Genel olarak, bu bilişsel ve davranışçı tedavi yöntemleri ile ulaşılan iyileşmeler, ilaçlara oranla daha büyük çaplıdır (Barlow ve diğerleri, 2002).

Peki ya ilaç ve bilişsel-davranışçı terapinin bir arada uygulanması? Bu tip birleştirilmiş tedavi biçimleri bazen kısa vadede, iki tedavi biçiminin tek başına uygulanmasına oranla, az da olsa daha iyi sonuçlar verir (Barlow ve diğerleri, 2007; Mitte, 2005). Bununla birlikte, uzun vadede ilaç kesilmeye başlanınca, ilaç kullanan danışanlarda (bilişsel ya da davranışçı tedavi ile birlikte uygulanıyor olsun ya da olmasın) nüksetme olanağı daha yüksek görünüyor (Barlow ve diğerleri, 2002; Marks ve diğerleri, 1993). Bunun nedeni belki de kazanımlarını kişisel çabalarına değil, ilaçlara atfetmeleri olabilir (Başoğlu ve diğerleri, 1994; Mitte, 2005).

5.1 ARAŞTIRMALARDAKİ GELİŞMELER

Panik Bozukluk ve Bilişsel-Davranışçı Terapi

Panik bozukluğu açıklamaya yönelik bilişsel ve koşullanmaya dayalı modeller, dünyanın birçok ülkesindeki düzinelerce farklı çalışmada son derece etkili olduğu görülen yeni tedavilerin geliştirilmesine katkıda bulunmuştur (bkz. Mitte, 2005; Barlow ve diğerleri, 2007). Tedaviler arasında bazı farklılıklar olmakla birlikte, hepsi davranışçı ya da bilişsel-davranışçı terapinin bir biçimidir. Barlow, Craske ve meslektaşları tarafından geliştirilen Panik Denetimi Tedavisinin (PDT) yaygın olarak kullanılan bir çeşidinde çeşitli farklı bilişsel ve davranışçı teknikler tipik olarak 12 ila 15 seans süren bir programda birleştirilmiştir (Barlow & Craske, 2000, 2007; Craske ve diğerleri, 2000).

PDT'nin çeşitli yönleri bulunuyor. İlk olarak, danışanlar kaygı ve paniğin doğası ve her ikisinin de uyumsal değeri konusunda eğitilir. Panik sırasında yaşanan savaş ya da-kaç tepkisinin doğasını öğrenen danışanlar, panik sırasında yaşadıkları duyumların normal ve zararsız olduğunu anlamaya başlar.

Danışanlara kendi kaygı ve panik deneyimlerini günlük tutarak izlemeleri de öğretilir. Tedavinin ikinci bölümünde panik bozukluğu olanlara nefeslerini denetlemeleri öğretilir. Önce aşırı soluklanmaları ya da aşırı nefes alıp vermeleri istenir. Aşırı nefes alıp vermenin genellikle panik ataklar sırasında yaşanan çeşitli nahoş fiziksel duyumlar yarattığı biliniyor (örneğin, sersemleme, baş dönmesi ve göğsün gerilmesi). (Bunu bir iki dakika boyunca deneyerek siz de görebilirsiniz.) Danışanlar nefes alıp vermelerini denetlemeyi öğrenerek, çok korktukları belirtilerden bazılarını bizzat yaratma olasılığını azaltmaya yarayan yeni bir başa çıkma tekniği üzerinde uzmanlaşır.

Üçüncü olarak, danışanlara panik atakların yanı sıra kaygıyı tetikleyen durumlarda ortaya çıkan otomatik düşünceleri nasıl saptayacakları öğretilir. Daha sonra da panik yaşayan insanların sergileme eğiliminde olduğu mantık hatalarını ve kendi oto-

matik düşüncelerini mantıksal yeniden çözümlemeden geçirmeyi öğrenirler. Örneğin, ilk kalp çarpıntısı belirtisinde kalp krizi geçiriyor olmaktan korkanlardan bunun doğruluğunu incelemeleri istenir. (Doktor en son ne zaman kalbinde hiçbir sorun olmadığını söylemişti? 30 yaşında kalp krizi geçirme olasılığı nedir?) Daha sonraki seanslarda tedavinin bilişsel bölümü insanlara felaketleştirmemeyi, yani panik atak yaşadıklarında olabilecek en kötü şeyi düşünmeyi öğretmeye odaklanır (örneğin, araba kullanırken panik atak yaşadıklarında, atak geçene dek sağa çekip bekleyecekleri gerekecektir). Danışan felaketleştirmemeyi öğrendiğinde panik deneyiminin kendisi genellikle daha az korkunç olur.

Son olarak, tedavinin diğer bir bölümünde korkulan durumlara ve korkulan bedensel duyumlara maruz bırakma uygulanır. *İnteroseptif korkuların* (bedensel duyumlarla ilgili korku) önemi nedeniyle danışanlardan terapistle birlikte farklı bedensel duyumları ortaya çıkaracak çeşitli alıştırmalar yapması istenir: aşırı nefes alıp verme, bir pipetten nefes alıp verme, başı bir yandan diğerine sallama, bir merdivende jogging yapma, bir dakika boyunca nefesini tutma vb. Her alıştırmadan sonra danışan ortaya çıkan duyumları belirler, bu duyumların panik sırasında yaşadığı duyumlara ne kadar benzediğini tartışır ve bu duyumların ne kadar korkunç olduğunu değerlendirir. Danışanın panik atak sırasında yaşadığı duyuma en yakın duyumu ortaya çıkaran egzersiz hedeflenir. Bunun arkasındaki düşünceye göre, danışan bu duyumları ortaya çıkarma alıştırması yaptığında yaşanan rahatsızlığa dayanma yeteneği artacak ve böylece duyumlarla ilgili kaygı zamanla azalacaktır. Daha sonra, geniş kapsamlı agorafobik kaçınma sergileyen danışanlar, kendilerini, kaygının ortadan kalkmasına yetecek uzunlukta bir süre boyunca, korkulan durumlara maruz bırakmaya başlar. Tedavinin bu bölümü, danışanların çeşitli başa çıkma becerileri (bilişsel teknikler ve nefes alma teknikleri) edinmesinden sonra uygulanır; daha fazla anlam kazanıyor. Diğer bir deyişle, beyin düzeyinde olup bitenler beden ve bedende olup bitenler beyni çok somut bir şekilde etkiler.

DEĞERLENDİRME

1. Bir panik atak yaşıyorsunuz. Belirtiler ne olurdu?
2. Panik bozukluk ve agorafobinin önemli tanısal özellikleri nelerdir? Aralarında bulunduğu düşünülen ilişkiyi açıklayın.
3. Panik bozuklukta rol oynadığı düşünülen biyolojik nedensel etkiler nelerdir?
4. Panik bozukluğu açıklamaya yönelik öğrenme/koşullama kuramını ve bilişsel modelleri karşılaştırın
5. Panik bozukluğa yönelik başlıca tedavi yaklaşımlarını ve ilgili avantaj ve dezavantajlarını anlatın.

GENELLEŞTİRİLMİŞ KAYGI BOZUKLUĞU

Çoğumuz arada sırada endişelenir, kaygılanırız ve kaygı, olası tehlikelere karşı plan yapmamızı ve hazırlıklı olmamızı sağlayan uyuma yönelik bir duygudur. Öte yandan, bazı insanlarda (küçük olaylar da dâhil olmak üzere) yaşamın birçok farklı yönü ile ilgili kaygı ve endişe kronik, aşırı ve mantıksız bir hâl alır. Bu vakalara **genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB)** tanısı konabilir. DSM-IV-TR ölçütlerine göre 6 ay boyunca endişeli günlerin endişesiz günlerden daha fazla olması ve endişeyi yaşayan kişiye denetlenmesi zor görünmelidir. Bu endişe, çeşitli farklı olay ya da etkinlikle ilgili olmalı ve içeriği yalnızca eşzamanlı başka bir 1. Eksen bozuklukla, örneğin panik atak olasılığı ile ilişkili olmamalıdır. Öznel aşırı endişe deneyimi-

DSM-IV-TR

Genelleştirilmiş Kaygı Bozukluğu Ölçütleri

Aşağıdaki belirtilerden dördünün ya da daha fazlasının aniden ortaya çıkışı ve 10 dakika içerisinde doruğa ulaşışı belirgin bir yoğun korku periyodu.

a. Son 6 ayda çeşitli olay ya da etkinlikler konusunda aşırı kaygı ve endişeli geçen günlerin, kaygısız ve endişesiz günlerden fazla olması.
b. Kişinin endişeyi denetlemekte zorlanması.
c. Aşağıdaki 6 belirtiden 3'ü ile bağlantılı kaygı ve endişenin görüldüğü günlerin sayısının görülmeyenden fazla olması.
   (1) huzursuzluk ya da heyecan duygusu
   (2) kolayca bitkin düşme
   (3) konsantrasyon güçlüğü
   (4) sinirlilik
   (5) kaslarda gerginlik
   (6) uyku sorunları
d. Kaygı ve endişelerin başka bir 1. Eksen bozuklukla sınırlı olmaması
e. Belirtilerin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da işleyiş bozukluğuna yol açması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association.

ne tabloda görülen kaslarda gerilim ya da kolayca bitkin düşme gibi altı belirtiden en az üçü eşlik etmelidir.

Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu yaşayan insanların ortaya koyduğu genel tabloda görece sürekli olarak geleceğe yönelik kaygılı düşünce, kronik gerilim, telaş ve denetleyemedikleri dağınık huzursuzluk duygu durumunda oldukları görülür. Aynı zamanda sıklıkla çevredeki olası tehlike işaretlerine karşı tetikte olurlar ve erteleme, kontrol etme ya da sevilen birini sürekli arayarak güvende olduğundan emin olma gibi belirli gizli kaçınma davranışlarında bulunurlar (Barlow, 2002; Barlow ve diğerleri, 1996). Bu tip bir *kaygılı endişe*, diğer kaygı bozukluklarında da görülür (örneğin, agorafobili birisi gelecekteki panik ataklar ve ölme konusunda beklentisel kaygı sergiler, sosyal fobisi olanlar da olası olumsuz sosyal değerlendirmeler konusunda kaygılanır). Öte yandan, bu endişe GKB'nin temel özelliğidir ve bu nedenle de Barlow ve diğerleri, GKB'yi "temel" kaygı bozukluğu olarak adlandırır (Roemer, Orsillo, & Barlow, 2002; Wells & Butler, 1997).

Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu olan insanlar neredeyse sürekli olan endişeleri nedeniyle sürekli sinirli ve yılgın olurlar. Bir çalışmada en sık görülen endişe nedenlerinin aile, iş, para ve kişisel hastalıklar olduğu görülmüştür (Roemer ve diğerleri, 1997). Karar vermekte zorlanmalarının yanı sıra, bir karar verdikten sonra, yatağa girdiklerinde bile, olası hatalar ve kararın yanlış olduğunu gösterip felakete neden olabilecek beklenmedik durumlar konusunda sürekli endişelenirler. Çoğumuz denetleyemediğimiz sonuçlar hakkında kendimize işkence etmenin mantıksız olduğunu düşünürüz, ancak onlar bunu anlayamazlar.

Aşağıdaki vakada oldukça tipik bir genelleştirilmiş kaygı bozukluğu örneği görülüyor.

VAKA ÇALIŞMASI **Genelleştirilmiş Kaygı Bozukluğu Olan Bir Yüksek Lisans Öğrencisi**

John prestijli bir üniversitede sosyal bilimler bölümünde okuyan, 26 yaşında ve bekâr bir yüksek lisans öğrencisiydi. Neredeyse bütün yaşamı boyunca kaygıyla ilgili sorunlar yaşadığını, ancak evden ayrılıp üst düzey bir üniversiteye gitmesinden sonra sorunlarının daha da kötüleştiğini söyledi. Son bir yıl içerisinde kaygısı, işleyişi-

ni ciddi oranda etkilemişti ve kendi sağlığının yanı sıra anne babasının sağlık durumları gibi farklı konularda da endişeleniyordu. Birkaç ay önce kalbinin normalden daha az atmaya başladığını düşünmüş, bir kanlıcalanma hissetmişti, bunun ölmesine neden olmasından endişelenmişti. Bir keresinde de havaalanındayken adının anons edildiğini duymuş ve ülkesinden birinin öldüğü endişesine kapılmıştı. Geleceği hakkında da endişeleniyordu ve kaygıları nedeniyle lisansüstü eğitimi zamanında bitirememişti. Ayrıca kötü not alma olasılığı da onu endişelendiriyordu, oysa ne lisans ne de yüksek lisans döneminde tek bir kötü not almamıştı. Sınıfta profesörün ve diğer öğrencilerin onun hakkında düşündükleri üzerine aşırı bir şekilde endişeleniyordu. Birkaç arkadaşı vardı, ama çok utangaç olduğu için hiç kız arkadaşı olmamıştı. Bir çıkma durumu söz konusu olmadığı sürece kadınlarla konuşma ya da sosyalleşme konusunda bir sıkıntısı yoktu. Bir kadınla çıkabilmesinin tek yolu, daha en baştan bunun ciddi bir ilişki olacağından emin olmasıydı. Ayrıca bir kadının onunla birlikte olmak istememesi konusunda da aşırı endişeleniyordu, bu onun sıkıcı biri olduğu anlamına gelirdi.

Denetlenemez olarak algıladığı endişelerinin yanı sıra, kaslarının gergin olmasından ve kolayca bitkin düşmekten şikâyet ediyordu. Ayrıca konsantrasyon güçlüğü yaşadığını ve hayatında önemli oranda huzursuzluk ve pantgin söz konusu olduğunu söylüyordu. Bazen çok kaygılı olduğunda uyumakta zorlanıyordu, ancak bazen de kaygılarından kaçmak için aşırı uyuyordu. Sık sık baş dönmesi ve kalp çarpıntısı yaşıyordu ve geçmişte tam gelişmiş panik ataklar yaşamıştı.

John'un annesi de oldukça kaygılıydı ve panik bozukluk tedavisi görmüştü. Hayatı boyunca kaygı sorunları yaşamış olmasına karşın John'un son derece zeki olduğuna hiç kuşku yoktu ve eğitim hayatında da çok başarılı olmuştu. Öte yandan, lisansüstü derecesini almaya ve kariyerine başlamaya yakın dönemde yaşadığı baskılar, yalnızlaşması ve hiç kadın arkadaşının olmaması onda o denli şiddetli bir kaygı yaratmıştı ki sonunda tedaviye başvurmak zorunda kalmıştı.

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu görece yaygın görülen bir durumdur. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasındaki güncel tahminlere göre nüfusun yaklaşık %3'ü herhangi bir 1 yıllık dönemde, %3,7'si de yaşamlarının herhangi bir noktasında GKB sergiler (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a; Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005; Kessler ve diğerleri, 1994). Aynı zamanda kronik olma eğilimindedir. GKB tanısı konan kişileri kapsayan 12 yıllık bir izleme çalışmasında %42 gibi bir oranda 13. yılda herhangi bir hafifleme olmadığı, olanların neredeyse yarısında da

nüksetme yaşandığı görülmüştür (Bruce ve diğerleri, 2005). GKB kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık iki kat fazla görülür. GKB oldukça yaygın olsa da bozukluğu sergileyenlerin çoğu, yüksek düzeyde endişe ve esenlik durumlarını düşük görmelerine karşın işlevlerini sürdürebilirler (Stein ve diğerleri, 2004). Genellikle daha zayıflatıcı olan panik bozukluk ya da majör depresif bozuklukla karşılaştırıldığında tedaviye daha az başvurdukları görülür. Bununla birlikte, GKB olan kişiler (kaslarda gerginlik ya da bitkinlik gibi) tıbbi yakınmalar nedeniyle sıklıkla doktora gider ve sağlık bakım kaynaklarını aşırı kullandıkları bilinir (panik bozuklukta olduğu gibi; Greenberg ve diğerleri, 1999; Katon ve diğerleri, 2002).

GKB sergileyenlerin %60 ila 80'i bütün hayatları boyunca kaygılı olduklarını hatırladıkları, birçoğu da yavaş ve sinsi bir başlangıç bildirdiği için başlangıç yaşını belirlemek genellikle zordur (Roemer ve diğerleri, 2002; Wells & Butler, 1997). Bununla birlikte, son araştırmalar GKB'nin genellikle daha ileri yaşlardaki yetişkinlerde ortaya çıktığını, ve bunun yetişkinlerde görülen en yaygın kaygı bozukluğu olduğunu gösteriyor (örneğin, Roemer ve diğerleri, 2002; Stein, 2004).

Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu genellikle diğer I. Eksen bozukluklarla, özellikle de panik bozukluk, sosyal fobi, spesifik fobi, TSSB ve majör depresif bozukluk gibi diğer kaygı ve duygu durumu bozukluklarıyla birlikte görülür (Brown, Campbell ve diğerleri, 2001; Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005; Tyrer & Baldwin, 2006). Ayrıca, (John gibi) GKB sergileyen birçok insan arada sırada panik ataklar yaşar (Barlow, 1988, 2002). Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu klinik tablosunun aşırı sakinleştirici, uyku hapları ve alkol kullanımı ile karmaşıklaşması da şaşırtıcı değildir (Tyrer & Baldwin, 2006).

Psikolojik Nedensel Etkenler

Psikanalitik Bakış Açısı

Bu bakış açısına göre genelleştirilmiş kaygı bozukluğu, savunma mekanizmaları çöktüğü ya da hiç gelişmemiş olduğu için kişinin ego ile id'in itkileri arasındaki bilinçdışı çatışma ile başa çıkamamasından kaynaklanır. Freud'a göre özellikle cinsellik ve saldırganlık itkileri ifade bulamadıklarında ya da ifade bulduklarında cezalandırıldıkları için genelleştirilmiş kaygı

ortaya çıkar. Örneğin, idin itkilerinin ifade bulması uzun süre engellendiğinde (örneğin, uzun süre cinsellikten uzak kalındığında) kişi sık ve yüksek kaygı düzeyleri yaşar ve savunma mekanizmalarına fazla yüklenilir. Ne yazık ki bu bakış açısı test edilemiyor ve bu nedenle de uzun süredir klinik araştırmacılarının ilgisini çekmiyor.

Denetlenemezlik ve Öngörülemezlik Algısı

Denetlenemeyen ve öngörülemeyen nahoş olaylar, denetlenebilen ve öngörülebilen nahoş olaylardan çok daha fazla stres yaratır, bu yüzden belki de bu olayların daha fazla korku ve kaygı yaratması da şaşırtıcı değildir (Barlow, 2002; Craske & Waters, 2005; Mineka, 1985b; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006). Buna karşılık, kişinin hayatının farklı yönlerini denetleme deneyimini yaşaması, genel kaygıya karşı bir bağışıklık kazanmasını sağlayabilir (Chorpita, 2001; Mineka & Kelly, 1989).

Bu da araştırmacıların GKB sergileyen kişilerin, hayatlarında öngöremediklerini ve/veya denetleyemediklerini düşündükleri birçok önemli olay yaşadığı hipotezine yöneltmiştir. Örneğin, görünüşte önemsiz nedenlerle öngörülemeyen kötü duygu durumları ya da öfke patlamaları yaşayan bir patron ya da eş, insanı kronik bir kaygı durumuna sürükleyebilir. Her ne kadar GKB'de söz konusu olan öngörülemeyen ve denetlenemeyen olaylar TSSB'nin kökenlerindekiler kadar şiddetli ve travmatik olmasa da, GKB sergileyen kişilerin çocukluk dönemlerinde travma geçmişi olma eğilimi, diğer çeşitli kaygı bozukluklarını sergileyenlere oranla daha yüksektir (Borkovec ve diğerleri, 2004; ayrıca bkz. Kendler ve diğerleri, 2003). Ayrıca, GKB olanların belirsizliğe, kaygılı olmayan kontrollere ve panik bozukluğu olanlara oranla, çok daha az katlanabildikleri açıkça görülmüştür (Dugas ve diğerleri, 2004; Dugas ve diğerleri, 2005) ve bu da özellikle geleceği öngöremedikleri zaman rahatsızlık hissettiklerini gösteriyor (ve geleceği hiçbirimiz öngöremeyiz; Roemer ve diğerleri, 2002). Yeni bulgulara göre de belirsizliğe katlanamama düzeyi ne kadar yüksekse, GKB o denli şiddetli olacaktır (Dugas ve diğerleri, 2007).

Buna ek olarak, bu insanların belirsizliğe katlanamamasının yanı sıra gerginlik ve aşırı tetikte olmalarının (sürekli tehlike işaretleri arama duygusunun) nedenlerinden biri de, belki, çevrelerinde güvenlik sinyallerinin olmamasıdır. Birisi çoğunlukla öngörülebilir stres yaratıcılara maruz kalıyor

olabilir (örneğin, pazartesileri patronun hep kötü bir ruh hâlinde olması ve çoğunlukla eleştirel davranması), ancak bu sinyal olmadığında da kendini güvende hissedebilecektir (*güvenlik sinyali*, örneğin, işte salı günleri ve sonraki günler). Öte yandan, başka bir kişi birçok öngörülemeyen ya da sinyalsiz stres kaynaklarına maruz kalıyorsa (örneğin, patronun haftanın rastgele günlerinde kötü bir ruh hâlinde olması ve çok eleştirel davranması), ne zaman rahatlayıp kendini güvende hissedebileceğine dair güvenlik sinyalleri gelişmeyecektir ve bu belirsizlik kronik kaygıya yol açabilir (Mineka, 1985a; Mineka & Zinbarg, 1996; Seligman & Binik, 1977). Dolayısıyla, güvenlik sinyallerinden görece yoksun kalma, GKB sergileyen insanların gergin ve olası tehlikelere karşı tetikte olmasını açıklayabilir (Rapee, 2001).

Endişenin Oynadığı Temel Rol ve Pozitif İşlevleri

Endişe süreci artık GKB'nin temel özelliği olarak kabul ediliyor ve son yıllarda çok sayıda araştırmaya konu oldu. Burada öncelikle endişenin doğasını ve işlevlerini ele alacağız. Daha sonra da endişenin neden bazı insanlarda böyle kendini sürdüren bir sürece dönüştüğünü ve neden denetlenemez olarak algılandığını inceleyeceğiz.

Borkovec (1994) ve meslektaşları (2004; Behar & Borkovec, 2006) hem GKB sergileyen insanların endişenin yararları konusunda ne düşündüklerini hem de endişenin gerçek işlevlerini incelediler. Örneğin, GKB sergileyen insanlar, endişenin felaketleri önlediği yönünde batıl bir inanca sahiptir ("Endişelenince korkula olayın gerçekleşme olasılığı azalır"), ayrıca endişeyi duygusal konulardan kaçınmak ve olaylarla başa çıkmak ve olaylara hazırlanmak için kullanırlar.



Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu olanların sergilediği kronik gerginlik ve aşırı tetikte olma, kısmen çevrelerinde güvenlik sinyalleri olmamasından kaynaklanıyor olabilir. Bu tip güvenlik sinyalleri olmadığında, örneğin patronun ya da eşin ne zaman öfkelenmeyeceğini bilmek mümkün olmadığında, bu insanlar kendilerini hiçbir zaman rahat ve güvende hissedemeyebilirler.

GKB sergileyen insanların bir bölümünde endişe ile ilgili bu pozitif inançların kaygı ve endişe düzeylerinin, özellikle GKB gelişiminin erken aşamalarında, yüksek kalmasında rol oynadığını gösteren veriler var (Dugas ve diğerleri, 2007). Buna ek olarak, endişenin, endişe sürecinin neden böylesine kendini sürdüren bir yapı olduğunu ortaya çıkarmaya yardımcı olan işlevleriyle ilgili heyecan verici yeni buluşlar yapıldı. GKB sergileyen insanlar endişelendiğinde, nahoş imgelere verdikleri duygusal ve fizyolojik tepkiler de bastırılır. Nahoş duygusal fizyolojik tepkilerin bastırılması, endişe sürecini pekiştirebilir (yani, olasılığı arttırabilir; Borkovec ve diğerleri, 2004). Endişe fizyolojik tepkileri bastırdığı için aynı zamanda kişinin endişelendiği konuyu tam olarak yaşamaya ya da işlemeye karşı da yalıtmış olur; kaygının sönmesi için tam bir bilgi işlemenin gerekli olduğu biliniyor. Dolayısıyla, konunun endişeyi doğuran tehlikeli anlamı korunur (Borkovec ve diğerleri, 2004; Sibrava & Borkovec, 2006).

Endişenin Olumsuz Sonuçları

Endişenin hizmet ettiği bu pozitif işlevlere karşın, etkilerinden bazılarının negatif olduğu açıktır (Mineka, 2004; Mineka ve diğerleri, 2002). Örneğin, endişenin kendisi kesinlikle zevkli bir etkinlik değildir ve endişelenenin kurduğu tüm o olası felaket niteliğindeki sonuçlar nedeniyle kişide tehlike ve kaygı duygusunun artmasına (olumlu duygu durumunun azalmasına) neden olabilir (McLaughlin ve diğerleri, 2007). Buna ek olarak, bir şey hakkında endişelenen insanlarda, endişelenmeyen insanlara oranla, zorlayıcı düşünceler daha fazla görülür. Örneğin, Wells ve Papageorgiou (1995) insanlara korkutucu film izlettirmiştir. Filmden sonra bazılarına rahatlayıp sakinleşmelerini, bazılarına filmdeki bazı olayları hayal etmelerini, bazılarına da filmle ilgili endişelerini sözlü olarak dile getirmelerini söylerler. Bunu izleyen birkaç gün boyunca filmle ilgili zorlayıcı imgeler, en çok endişe koşulundaki insanlarda görülmüştür.

Son olarak, düşünceleri ve endişeyi denetleme çabalarının tam tersine zorlayıcı düşünceler deneyimini arttırdığı ve bunların denetlenemez olduğu algısını güçlendirdiğini gösteren çok sayıda veri var (Abramowitz ve diğerleri, 2001; Wells, 1999; Wells & Butler, 1997). Biraz da paradoksal bir şekilde, bu zorlayıcı düşünceler endişe yaratan daha fazla konuyu tetikleyebilir ve GKB'de görülen bu döngüye yakalanan insanlarda bir denetlene-

mezlik duygusu oluşabilir. Belirttiğimiz gibi, denetlenemezlik duygusu kaygının artmasıyla bağlantılıdır, dolayısıyla kaygı, endişe ve zorlayıcı düşüncelerden oluşan bir kısır döngü ortaya çıkabilir (Mineka, 2004; Mineka ve diğerleri, 2002; Mineka & Zinbarg, 2006).

Tehlike Bildiren Bilgilere Yönelik Bilişsel Yanlılık

GKB sergileyen insanlarda yalnızca korkutucu düşünceler sıklıkla görülmekle kalmaz, bu kişiler aynı zamanda tehlike bildiren bilgileri de yanlı bir şekilde işlerler ve bunun nedeni belki de belirgin bir tehlike şemalarının olmasıdır. Birçok çalışmada çevrede hem tehlike bildiren hem de tehlike bildirmeyen ipuçları olduğunda genellikle kaygılı insanların, dikkatlerini tehlike bildiren ipuçlarına yönelttiği görülmüştür. Kaygılı olmayan insanlarda ise, eğer bir yanlılık söz konusuysa, bu tam tersi yöndedir (bkz. Baar-Heim ve diğerleri, 2007; Mathews & MacLeod, 1994, 2005). Ayrıca, dikkatin tehlike işaretlerine karşı bu tetikte olma durumu, bilgi işlemenin çok erken bir evresinde, hatta bilgi kişinin bilinçli farkındalığına girmeden önce ortaya çıkabilir. Kişi zaten kaygılı olduğunda, dikkatini otomatik olarak çevredeki tehlike işaretlerine odaklaması, öyle görünüyor ki, kaygıyı sürdürmekten ya da daha da güçlendirmekten başka bir işe yaramaz. Üstelik, yeni veriler de bu tip dikkat yanlılıklarının kaygıda nedensel bir rol oynadığını da gösteriyor (örneğin, Mathews & MacLeod, 2002; MacLeod ve diğerleri, 2004; Mathews, 2006). Genellikle kaygılı insanlar aynı zamanda, kaygılı olmayanlara oranla, gelecekte kötü şeyler olacağını düşünme eğilimindedir (MacLeod, 1999) ve belirsiz bilgileri tehlikeli olarak yorumlama eğilimleri de çok daha güçlüdür. Örneğin, klinik bakımdan kaygılı kişiler bir dizi anlamı belirsiz cümle okuduğunda (örneğin, "Doktor küçük Emma'nın gelişimini inceledi" ya da "Rahibin görüşlerini tartıştılar") kaygılı olmayan kişilere oranla, cümlelerde tehlike işaretleri olduğu yorumunda bulunma eğilimi sergilerler (Eysenck ve diğerleri, 1991; ayrıca bkz. MacLeod ve diğerleri, 2004; Mathews & MacLeod, 2005).

Biyolojik Nedensel Etkenler

Genetik Etkenler

GKB'de rol oynayan genetik etkenlerle ilgili veriler karışık olmakla birlikte, fobiler dışında diğer çoğu kaygı bozukluklarından daha düşük bir dü-

zeyde olsa da, GKB'de genetiğin ortalama bir rol oynadığını gösteriyor (Hettema, Prescott, & Kendler, 2001; Kendler ve diğerleri, 1992a; Plomin ve diğerleri, 2001). DSM-IV-TR tanı ölçütlerinin kullanıldığı en geniş kapsamlı ve yeni ikiz çalışmasında DKB yatkınlığında görülen farklılıkların %15 ila 20'sinin genetik etkenlerden kaynaklandığı tahmin ediliyor (Hettema ve diğerleri, 2001).

GKB ve majör depresif bozukluğun temelindeki genetik yatkınlığın ortak olduğunu gösteren veriler gittikçe güçleniyor (Kendler, 1996; Kendler, Gardner ve diğerleri, 2007). Genetik olarak GKB ve/veya majör depresyon riski taşıyanlarda hangi bozukluğun gelişeceğini, öyle görünüyor ki, tamamıyla spesifik çevresel deneyimler (paylaşılmayan çevre) belirlemektedir. GKB ve majör depresyondaki bu ortak genetik yatkınlığı kavramsallaştırmanın en iyi yolu, en azından kısmen, genellikle nörotisizm olarak bilinen ayırıcı kişilik özelliğidir (örneğin, L.A. Clark ve diğerleri, 1994; Hettema ve diğerleri, 2004; Mineka, Watson & Clark, 1998; Kendler, Gardner ve diğerleri, 2007).

Nörotransmitter ve Nörohormon Anormallikleri

GABA'daki İşlevsel Eksiklik 1950'lerde benzodiyazepin kategorisindeki ilaçların kaygıyı azalttığı görüldü. Bu buluşu 1970'lerdeki yeni bir bulgu izledi: Bu ilaçlar, büyük olasılıkla, günümüzde genelleştirilmiş kaygıda önemli rol oynadığı düşünülen gamma aminobutirik asidin (GABA) etkinliğini değiştirerek etki ediyordu (Davis, 2002; LeDoux, 2002; Nutt ve diğerleri, 2006). Öyle görüluyor ki, yüksek düzeyde kaygılı insanlarda normalde beynin stresli durumlarda kaygıyı engellemesinde önemli bir rol oynayan GABA nörotransmitterinin işleyişinde bir tür eksiklik söz konusudur. Benzodiyazepin ilaçlar da beyinde, kaygıda rol oynayan limbik sistem gibi belirli bölgelerdeki GABA etkinliğini arttırarak ve stres hormonu kortizolu azaltarak kaygıyı azaltıyor gibi görünüyor. Kaygılı insanlarda görülen GABA'daki işlevsel eksikliğin kaygıya mı neden olduğu, yoksa bunun bir sonucu mu olduğu henüz bilinmiyor, ancak öyle görünüyor ki bu işlevsel eksiklik, kaygının sürmesini etkilemektedir.

Daha yakın bir zamanda araştırmacılar genelleştirilmiş kaygıda başka bir nörotransmitterin, serotoninin de rol oynadığını buldular (Goodman, 2004; Nutt ve diğerleri, 2006). Günümüzde, öyle görülüyor ki GABA, serotonin ve

belki de norepinefrin hep birlikte kaygıda rol oynamaktadır, ancak bunların ne şekilde etkileşim içinde oldukları henüz pek bilinmiyor (LeDoux, 2002).

Kortikotropin-salgılama hormon sistemi ve kaygı Genelleştirilmiş kaygı ve depresyonda, *kortikotropin-salgılama hormonu (KSH)* olarak adlandırılan ve kaygı yaratan bir hormonun önemli bir rol oynadığı düşünülüyor (Leonardo & Hen, 2006; Maier & Watkins, 2005). Stres ya da algılanan tehlike tarafından etkinleştirilen KSH, hipofiz bezini uyararak adrenokortikotropik hormon (AKTH) salgılanmasına neden olur ve bu da adrenal bezden stres hormonu kortizolun salgılanmasına neden olur (Leonardo & Hen, 2006); kortizol bünyenin stresle başa çıkmasına yardım eder. KSH hormonu, günümüzde beyinde genelleştirilmiş kaygı ile ilgili önemli bir bölge olduğuna inanılan *stria terminalisin yatak nükleusu* (amigdalanın bir uzantısı, bkz. Şekil 5.1) üzerindeki etkileri yoluyla, genelleştirilmiş kaygı üzerinde önemli bir rol oynayabilir (örneğin, Davis, 2006; Lang, Davis, & Öhman, 2000).

Kaygı ve Panik Arasındaki Nörobiyolojik Farklılıklar

Bu bölümün başında da belirttiğimiz gibi, çağdaş kuramcılar korku, panik ve kaygı arasında temel farklılıklar olduğunu, nörobiyolojik temellerinin de bu farklılıklar arasında olduğunu belirtiyor. Kaygı ve panik, savaş-ya-da-kaç tepkisinin etkinleşmesinde rol oynar ve bu duygusal tepkilerde en güçlü rolü oynuyor gibi görünen beyindeki bölgeler amigdala (ve lokus koruleus), norepinefrin ve serotonin nörotransmitterleridir. Genelleştirilmiş kaygı (ya da kaygılı endişe) çok daha dağınık bir duygusal durumdur ve yaklaşan olası tehlikeye karşı uyarılma ve hazırlık söz konusudur; genelleştirilmiş kaygıda en önemli rolü oynadığı düşünülen beyindeki bölge, transmiterler ve hormonlar limbik sistem (özellikle stria terminalisin yatak nükleusu), GABA ve KSH'dir (Davis, 2006; Lang ve diğerleri, 2000). Serotonin de hem kaygı hem de panikde rol oynuyor olabilir, ancak büyük olasılıkla bu rol diğerlerinden farklıdır.

Tedaviler

Haçlar

Genelleştirilmiş kaygısı olan birçok danışan "sinirliliklerinden" ya da kaygılarından ve/veya çeşitli işlevsel (psikojenik) fiziksel sorunların-

dan kurtulmak için aile hekimlerine başvurur. Bu vakalarda gerilimi ortadan kaldırmak, diğer somatik belirtileri azaltmak ve rahatlama amacıyla çoğunlukla benzodiyazepin (anksiyolitik) kategorisindeki Xanax ya da Klonopin gibi ilaçlar kullanılır ve bu ilaçların kötüye kullanıldıkları da görülür. Bunların endişe ve diğer psikolojik belirtiler üzerindeki etkileri o kadar da büyük değildir. Ayrıca, fizyolojik ve psikolojik bağımlılık ve yoksunluk da yaratırlar ve kesilmeleri güçtür. Farklı bir ilaç kategorisinden *buspiron* olarak anılan yeni bir ilaç da etkilidir ve sedatif olmadığı gibi psikolojik bağımlılığa da yol açmaz. Ayrıca psikolojik kaygı üzerindeki etkileri benzodiyazepinlerden daha fazladır. Bununla birlikte etkilerin görülmesi 2 ila 4 haftayı bulabilir (Roy-Byrne & Cowley, 2002, 2007). Panik bozukluğun tedavisinde kullanılan ilaçlar gibi çeşitli antidepresan kategorileri de GKB tedavisinde yararlı olur ve GKB'nin psikolojik belirtileri üzerindeki etkileri de, öyle görülüyor ki, benzodiyazepinlere oranla daha fazladır (Goodman, 2004; Roy-Byrne & Cowley, 2002, 2007). Bununla birlikte, etkilerinin ortaya çıkması için bunlarda da birkaç hafta beklemek gerekir.

Bilişsel-Davranışçı Tedavi

Klinik araştırmacılar kullanılan teknikleri geliştirdikçe bilişsel-davranışçı terapi (BDT) genelleştirilmiş kaygı bozukluğunun tedavisinde gittikçe daha etkili olmaya başladı. Bu tedavi biçiminde genellikle uygulamalı kas gevşetme eğitimi gibi davranışçı tekniklerle birlikte GKB ile bağlantılı çarpık biliş ve bilgi işleme yanlılıklarının yanı sıra küçük olayları felaketleştirme eğilimini azaltmaya yönelik bilişsel yeniden yapılandırma teknikleri uygulanır (Barlow, Allen & Basden, 2007; Borkovec, Newman ve diğerleri, 2002; Borkovec, 2006). GKB, başlangıçta tedavi edilmesi en zor kaygı bozuklukları arasında görülüyordu ve bu bir dereceye kadar hâlâ geçerli. Bununla birlikte, ilerlemeler kaydedildi ve birçok kontrollü çalışmaya yönelik niceliksel gözden geçirme çalışması, BDT yaklaşımlarının ölçülen çoğu belirtide büyük değişikliklere yol açtığını gösteriyor (Mitte, 2005). Bilişsel-davranışçı tedavide görülen değişiklikler, büyüklük olarak en az benzodiyazepinlerde görülenler kadardı ve tedaviyi bırakma oranları da daha düşüktü (örneğin, tolerasyon daha yüksekti).

VAKA ÇALIŞMASI **John'un Genelleştirilmiş Kaygı Bozukluğunun Tedavisi**

Daha önce değindiğimiz lisansüstü öğrencisi John'un vakası, bu bozukluğu sergileyenlerde bilişsel-davranışçı terapinin başarısına bir örnek oluşturuyor. Bilişsel-davranışçı terapi uygulanmadan önce John öğrenci danışma merkezinde birkaç ay boyunca birisiyle görüşmüştü, ancak "konuşma terapisinin" pek de etkili olmadığını düşünmüştü. Bilişsel-davranışçı terapinin yararlı olabileceğini duymuştu ve bu tip bir tedavi arayışına başlamıştı. Yaklaşık 6 ay boyunca tedavi gördü ve bu sürede derin kas gevşetme eğitiminin, genel gerilim düzeyini azaltmada etkili olduğunu gördü. Bilişsel yeniden yapılandırma sayesinde yaşamının bütün alanlarında endişe düzeyi düşecekti. Yetiştirmesi gereken işler söz konusu olduğunda erteleme sorunlarını hâlâ yaşıyordu, ancak bunda da ilerleme vardı. Mali nedenlerle tedaviyi sonlandırmak zorunda kaldığında artık daha fazla sosyalleşmeye ve deneme niteliğinde de olsa kadınlarla çıkmaya başlamıştı. Artık, bir kadın onunla çıkmak istemediğinde bunun sıkıcı biri olduğu değil, belki de yalnızca iyi bir çift olmayacaklarını düşündüğü anlamına geldiğini görebiliyordu.

DEĞERLENDİRME

1. GKB'nin temel özellikleri ve tipik başlangıç yaşı nedir?
2. GKB'de rol oynayabilecek çeşitli psikososyal nedensel etkenleri anlatın ve GKB sergileyenlerde endişenin ne gibi işlevleri olabileceğini belirtin.
3. GKB'de hangi önemli biyolojik nedensel etkenler rol oynar?
4. GKB'ye yönelik biyolojik ve bilişsel-davranışçı tedavileri karşılaştırın.

OBSESİF-KOMPÜLSİF BOZUKLUK

Tanısal olarak, **obsesif-kompülsif bozukluk** (OKB), istenmeyen ve zorlayıcı obsesif düşüncelerin ve rahatsız edici imgelerin ortaya çıkması şeklinde tanımlanır; bunlara genellikle obsesif düşünceleri ya da imgeleri nötrleştiren ya da korkulan bir olayı ya da durumu önlemeye yönelik kompülsif davranışlar eşlik eder (bkz. DSM-IV-TR tablosu). Daha spesifik olarak, DSM-IV-TR'ye göre **obsesyonlar** rahatsız edici, uygunsuz ve denetlenemez bir şekilde yaşanan, sürekli ve tekrarlanan zorlayıcı düşünce, im-

ge ya da itkilerdir. Bu tip obsesyonları olanlar, bunlara etkin olarak direnmeye ya da bunları bastırmaya veya başka düşünce ya da eylemle nötrleştirmeye çalışırlar. **Kompülsiyonlar**, uzun ritüeller şeklinde gerçekleştirilen açık, yinelenen davranışlar (örneğin, elleri yıkama, kontrol etme ya da tekrar tekrar düzenleme) ya da daha gizli zihinsel ritüeller olabilir (örneğin, sayma, dua etme ya da bazı sözcükleri sessizce tekrar tekrar söyleme).

Obsesif-Kompülsif Bozukluk Ölçütleri

a. Obsesyonlar ya da kompülsiyonlar

b. En azından bir noktada, kişinin obsesyon ve kompülsiyonların aşırı ya da mantıksız olduğunu kabul etmesi

c. Obsesyon ya da kompülsiyonların kayda değer rahatsızlığa yol açması, çok zaman alması (günde 1 saatten fazla) ya da normal işleyişi önemli ölçüde engellemesi

Obsesyonlar aşağıdakilerle tanımlanır (dördü de tanım için gereklidir):

(1) belirli bir zamanda zorlayıcı ve uygunsuz olarak yaşanan ve önemli oranda kaygı ya da rahatsızlık yaratan, tekrarlanan ve sürekli düşünceler, itkiler ya da imgeler

(2) yaşamdaki gerçek sorunlarla ilgili aşırı endişelerden ibaret olmayan düşünce, itki ya da imgeler

(3) kişinin bunları başka bir düşünce ya da eylemle yadsımaya, bastırmaya ya da nötrleştirmeye çalışması

(4) kişinin bunların kendi zihninin ürünü olduğunu kabul etmesi

Kompülsiyonlar 1 ve 2 ile tanımlanır

(1) kişinin bir obsesyona tepki olarak ya da katı kurallar çerçevesinde tekrarladığı davranışlar (elleri yıkama, düzenleme, kontrol etme) ya da zihinsel eylemler (dua etme, sayma vs.)

(2) rahatsızlığı önlemek veya azaltmayı ya da korkulan bir olay veya durumu engellemeyi amaçlayan davranışlar ya da zihinsel eylemler

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, 4. Baskı (©2000). Amerikan Psikiyatri Birliği.

OKB olan birisi genellikle bu kompülsif ayinsi davranışları bir obsesyona tepki olarak gerçekleştirir ve bu kompulsif davranışların nasıl uygulanacağı konusunda genellikle çok katı kuralları olur. Kompülsif davranışlar rahatsızlığı önleme veya azaltma ya da korkulan bir olay veya durumu engelleme amacı taşır.

Buna ek olarak, kişi obsesyonun kendi zihninin bir ürünü olduğunu, (şizofreni de olabileceği gibi) dışarıdan empoze edilmediğini kabul ediyor olmalıdır. Bununla birlikte, obsesif-kompülsif bozukluğu olanlarda bu obsesyon ve kompülsiyonların tam da ne kadar mantıksız ve aşırı olduğuna dair sürekli bir "kavrayış" söz konusudur (Foa & Kozak, 1995; Steketee & Barlow, 2002). Vakaların küçük bir kısmında, bu kavrayış çoğu zaman yoktur. Çoğumuz kapıyı kilitleyip kilitlemediğimiz ya da ocağı söndürüp söndürmediğimiz gibi konularda minör obsesif düşüncelere kapılmışızdır. Ayrıca, çoğumuz arada sırada stereotip ya da yinelenen davranışlar sergileriz, örneğin ocağı ya da kapıyı kontrol ederiz ya da kaldırımdaki çatlaklara basmamaya çalışırız. Öte yandan, OKB'de düşünceler aşırıdır ve çok daha sürekli ve rahatsız edicidir; bunlarla bağlantılı kompülsif eylemler de gündelik etkinlikleri önemli ölçüde aksatır. Yine de, araştırmalara göre normal ve anormal obsesyonlar ve kompülsif davranışlar bir süreklilik hâlinde var olur ve temelde obsesyonların sıklığı, yoğunluğu, obsesyonlara ve kompülsiyonlara ne derece direnç gösterildiği ve bunların ne derece rahatsızlık yarattığı bakımından farklılık gösterir (Salkovskis & Kirk, 1997; Steketee & Barlow, 2002).

Obsesif düşünceler çoğunlukla kirlenme korkuları, kendine ya da başkalarına zarar verme korkuları ya da patolojik kuşkudan oluşur. Oldukça yaygın görülen diğer temalar, simetri endişesi ya da gereksinimi, cinsel obsesyonlar ve din ya da saldırganlıkla ilgili obsesyonlardır. Farklı kültürlerde yaşam boyunca bu temaların oldukça tutarlı oldukları görülür (Gibbs, 1996; Steketee & Barlow, 2002). Obsesif bir şekilde kocasını ya da çocuğunu zehirleyebileceğini düşünen bir eş ya da annesini merdivenlerden aşağı itmeyi sürekli hayal eden bir çocuk, şiddet ya da saldırganlık temalarını içeren obsesif düşüncelere örnek gösterilebilir. Bu tip obsesif düşünceler, çok ender olarak gerçekten uygulansa da bu düşüncelere kapılan kişi için genellikle azap veren bir işkence kaynağıdır. Oldukça tipik bir obsesif-kompülsif bozukluk vakası olan Mark için de böyle bir durum söz konusudur.

Belirttiğimiz gibi, OKB sergileyen insanlar, kendilerini onlara bile anlamsız ve abes görünen ve bir anlamda da uygulamak istemedikleri eylemleri sürekli tekrarlamak zorunda hissederler. *Kompülsif ritüellerin* beş temel türü bulunur: Temizlenme, kontrol etme, tekrarlama, düzenleme/dizme ve sayma (Antony ve diğerleri, 1998) ve birçok kişide birden çok ritüel görülür. Daha az sayıda insanda kompülsiyonlar, çeşitli gündelik eylemlerin

VAKA ÇALIŞMASI **İtiraf Etme Obsesyonları ve Kompülsif Kontrol Etme**

Mark tedaviye başladığında 28 yaşında bekâr bir erkekti ve örneğin, araba kullanırken bir yayayı ezmek gibi başkalarına zarar vermeyle ilgili şiddetli obsesif düşünce imgelerden yakınıyordu. Ayrıca, bir mağazadan büyük oranda para çalmak ya da ailesinin bir üyesini ya da arkadaşlarını zehirlemek gibi bir suç işlemeye dair şiddetli obsesyonları vardı. Uzun süreli ve aşırı kontrol etme ritüelleri de bu obsesyonlara eşlik ediyordu. Örneğin, bir gün araba kullanırken bir kazaya neden olduğu ve bir kavşakta bir yayaya çarptığı konusunda obsesif düşüncelere kapılmış ve kazaya dair bir kanıt bulabilmek için kavşağın çevresinde arabayla ve yayan olarak saatlerce gezinmişti.

Mark bir kaygı bozukluğu kliniğine gittiğinde, üniversite yıllarından sonra birkaç yıl yalnız yaşamış olmasına karşın, artık tek başına yaşayamayacak durumdaydı. Önemli bir sanat yeteneği olan, çok zeki bir gençti. Yirmili yaşlarının başlarında obsesyonları kendini gösterdiğinde, prestijli bir üniversitenin sanat bölümünden mezun olmuş ve genç bir ressam olarak başarılı bir kariyere başlamıştı. İlk başlarda işlemediği bir suça adının karışmasına odaklanıyordu; sonraları bu düşünceler gerçekten bir suç işleyip itiraf etmekten korkmaya kadar vardı. Kontrol etme ritüelleri ve bu tip itirafların yaşanabileceği her yerden kaçınması, kariyerini bırakıp evinden çıkmasına ve yeniden ailesinin yanına taşınmasına neden olacaktı.

Tedaviye geldiğinde Mark'ın başkalarına zarar verme ve (işlediği ya da işlemediği) suçları itiraf etme obsesyonları o denli şiddetlenmişti ki neredeyse kendini bütünüyle anne babasının evindeki odasına hapsetmişti. Gerçekten de, odasını yalnızca yanında bir kayıt cihazıyla terk edebiliyordu, böylece itiraf edeceği suçları kaydedebilecekti, çünkü hafızasına güvenmiyordu. Klinik, evinden birkaç saat uzaklıktaydı; yayaları ezmekle ilgili obsesyonları ve bununla bağlantılı kontrol etme takıntısı, her sürüşü uzun süreli duraklamalarla böleceği için arabayı annesi kullanıyordu. İşlediği (ya da işlemediği) bir suçu itiraf etmekten korktuğu için telefonla da konuşamıyordu. Yine aynı nedenle mektup da yazamıyordu. Duvara bir itiraf yazıp yakalanmaktan ve cezalandırılmaktan korktuğu için herhangi bir dükkâna yalnız giremiyordu, umumi tuvaletleri de kullanamıyordu.

(örneğin yemek yeme ya da giyinme) aşırı derecede yavaş bir şekilde (birincil obsesif yavaşlık) uygulanması, bazılarında da eşyaların tam simetrik ya da "eşitleştirilmiş" olması şeklinde kendini gösterir (Rasmussen & Eisen, 1991; Steketee & Barlow, 2002).

Yıkanma ya da temizlenme ritüelleri, tuvalete girdikten sonra elleri yıkamak için 15-20 dakika harcama gibi görece hafif ritüel-benzeri davranışlardan, elleri kanatacak şekilde her gün saatlerce dezenfektanlarla yıkama şeklindeki aşırı davranışlara uzanabilir. Kontrol etme ritüelleri de görece hafif olanlardan (örneğin, evden çıkmadan önce bütün ışıkları, ev aletlerini ve kilitleri iki üç kez kontrol etme) son derece aşırı olanlara (örneğin, Mark'ın yaptığına benzer şekilde, bir yayayı ezmiş olma düşüncesiyle bir kavşağa dönüp saatler boyunca hayali kazadan bir iz arama) uzanabilir. Hem temizlenme hem de kontrol etme ritüelleri çoğunlukla belirli sayıda tekrarlanır, dolayısıyla tekrarlanan sayma da söz konusudur. Kompülsif eylemin ya da ritüelleştirilmiş eylem dizilerinin uygulanması, gerilimin azalması ve doyum duygularının yanı sıra bir kontrol duygusu ortaya çıkarır, ancak kaygı kısa süre içinde geri gelir, işte bu yüzden de aynı ritüellerin sürekli tekrarlanması gerekir (Rachman & Hogson, 1980; Steketee & Barlow, 2002).

Yaygınlık, Başlangıç Yaşı ve Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Obsesif-kompülsif bozukluk bir zamanlar, düşünüldüğünden daha yaygındı (bkz. Antony ve diğerleri, 1998), ancak yaygınlığı hâlâ diğer kaygı bozukluklarından daha düşüktür. Özellikle de, Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasına göre, OKB'nin ortalama bir yıllık yaygınlık oranı %1'dir ve ortalama yaşam boyu yaygınlığı %1,6'dır (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a, 2005b). 2000 yılında İngiltere'de düzenlenen benzer bir epidemiyolojik çalışmaya göre mevcut (1 aylık) yaygınlık %1,1'dir (Torres ve diğerleri, 2006). OKB sergileyen ve tedaviye başvuranların %90'ından fazlasında hem obsesyonlar hem de kompülsiyonlar görülür (Foa & Kozak, 1995; Franklin & Foa, 2007). Sayma gibi zihinsel ritüeller ve kompulsiyonlar kompülsif davranışlara dâhil edildiğinde bu oran %98'e fırlar

Boşanmış (ya da ayrılmış) ve işsiz insanlar arasında OKB biraz daha fazla görülür (Karno ve diğerleri, 1988; Torres ve diğerleri, 2006) ve bu bozukluğun kişiler arası ve mesleki işleyişte yarattığı büyük güçlükler düşünüldüğünde bu şaşırtıcı bir durum değildir. Bazı çalışmalarda yetişkinlerde cinsi-



OKB'den yakınan diğer insanlarda olduğu gibi, Howard Stern de kompülsif eylem ya da ritüelleştirilmiş eylem dizileri ile gerilimin azaldığı duygusunun yanı sıra bir kontrol hissi yaşanmıştır. *Miss America (Bayan Amerika)* adlı kitabında Stern, dergilerin sayfalarını yalnızca serçe parmağıyla çevirmek, kapılardan yalnızca bedeninin sağ tarafı öndeyken geçmek ve televizyonu kapatmadan önce kanalları belirli bir sırayla geçmek gibi davranışlarını anlatır.

yete bağlı farklılıklar ya hiç görülmemiştir ya da çok düşüktür. Bu da diğer kaygı bozuklukları ile karşılaştırıldığında OKB'yi oldukça farklı bir konuma yerleştirir. Bununla birlikte, İngiltere'de düzenlenen yeni bir epidemiyolojik çalışmada cinsiyet oranının %1'e 1,4 olduğu bulunmuştur (kadınların erkeklere oranı; Torres ve diğerleri, 2006). Bozukluk genellikle geç ergenlik ya da erken yetişkinlik döneminde başlasa ve en yaygın olarak bu dönemlerde görülse de çocuklar arasında da ender olarak görüldüğü söylenemez ve bu dönemde de belirtiler, yetişkinlik dönemindekilere çok benzer (March & Leonard, 1998; Torres ve diğerleri, 2006). Çocuklukta ya da erken ergenlikteki başlangıç, erkekler arasında kızlara oranla daha yaygındır ve genellikle daha şiddetlidir. Çoğu vakada bozukluk, aşamalı bir başlangıç izler ve ciddi bir durum hâline geldikten sonra kronikleşme eğilimi gösterir, ancak belirtilerin şiddeti zaman içerisinde inişli çıkışlıdır (örneğin, Mataix-Cols, Rauch ve diğerleri, 2002; Stewart, Geller ve diğerleri, 2004).

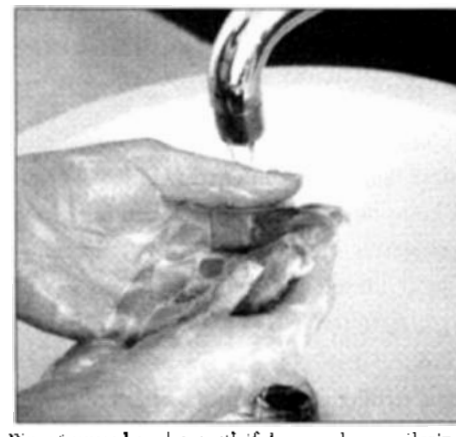
Bütün kaygı bozukluklarında olduğu gibi obsesif-kompülsif bozukluk genellikle diğer duygu durumu ve kaygı bozuklukları ile birlikte görülür. Depresyon özellikle yaygındır ve tahminlere göre OKB sergileyen insanların en az üçte biri yaşamlarının bir döneminde majör depresyon yaşayabilir ve neredeyse %80'inde önemli depresif belirtiler görülür (Steketee & Barlow, 2002; Torres ve diğerleri, 2006). Bu bozukluğun kronik ve güçten düşürücü doğası düşünüldüğünde, kısmen de olsa, birçok kişide OKB nedeniyle depresyonun görülmesi şaşırtıcı değildir. OKB ile yaygın olarak birlikte görülen kaygı bozuklukları arasında sosyal fobi, panik bozukluk, GKB ve TSSB sayılabilir (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005b; Torres ve diğerleri, 2006).

Ancak son 15 yıldır kapsamlı olarak incelenen ve günümüzde somatoform kategorisine dâhil edilen diğer bir ilgili bozukluk olan *beden dismorfik bozukluğu* da OKB ile oldukça sık olarak birlikte görülür. Geniş çaplı bir çalışmada OKB hastalarının %12'sinde beden dismorfik bozukluk da görülmüştür ve birçok araştırmacı, bu iki bozukluğun yakından ilişkili olduğunu düşünmektedir (örneğin, Phillips, 2000, 2005; Phillips ve diğerleri, 2007; beden dismorfik bozukluğu için bkz. 7. Bölüm).

Psikososyal Nedensel Etkenler

Öğrenilmiş Davranış Olarak OKB

Obsesif-kompülsif bozuklukta ağırlıkta olan davranışsal/öğrenme kuramı, Mowrer'in iki süreçli kaçınmayı öğrenme kuramından (1947) türemiştir. Bu kurama göre, nötr uyarıcılar klasik koşullama yoluyla korkutucu düşünce ya da deneyimlerle bağdaştırılır ve kaygı yaratmaya başlar. Örneğin, kapı kollarına dokunma ya da el sıkışma, "korkutucu" kirlenme düşüncesiyle bağdaştırılabilir. Bu ilişki bir kez kurulduktan sonra, kişi el sıkıştığında ya da kapılara dokunduğunda yaşadığı kaygının, ellerini yıkama yoluyla azaldığını fark edebilir. Ellerini uzun uzadıya yıkamak, kaygıyı azaltır ve böylece yıkama davranışı pekiştirilir ve bu da kirlenme ile ilgili kaygıları doğuran gelecekteki durumlarda yeniden gerçekleşme olasılığını arttırır (Rachman & Shafran, 1998). Bu tip kaçınma tepkileri bir kez öğrenildikten sonra sönmeye karşı son derece dirençlidir (Mine-



Birçoğumuz bazı kompülsif davranışlar sergileriz, ancak obsesif-kompülsif bozukluğu olan insanlar obsesyonun yarattığı kaygıyı ya da rahatsızlığı azaltmak için kendilerini, bu obsesyona tepki olarak, bir eylemi sürekli yinelemeye zorunlu hissederler. Kişi, davranışının aşırı ya da mantıksız olduğunu fark etse bile bu isteği kontrol edemediğini hisseder. Obsesif-kompülsif bir şekilde ellerini yıkayanlar her gün saatlerce ellerini yıkayabilir, hatta ellerini kanatma noktasına getirecek şekilde güçlü temizleyiciler kullanabilirler.

ka, 2004; Mineka & Zinbarg, 1996, 2006; Salkovskis & Kirk, 1997). Ayrıca, kaygı düzeylerini arturan herhangi bir stres kaynağı, hayvanlarda kaçınma tepkilerinin ya da insanlarda kompülsif ritüellerin sıklığının artmasına neden olabilir (örneğin, Cromer ve diğerleri, 2007).

Dolayısıyla, bu model, korkulan nesne ya da durumlara maruz bırakıldıktan sonra, ritüelin önlenmesi ve böylece kaygının ritüel olmadan da zamanla azaldığının görülmesi sağlanarak tedavi edilebileceğini öngörür (ayrıca bkz. Rachman & Shafran, 1998). Bu gerçekten de OKB'ye yönelik ileride ele alacağımız en etkili davranış terapisi biçiminin özüdür. Yani, erken davranışsal model, obsesif-kompülsif davranışları hangi etkenlerin sürdürdüğünü anlamamız açısından çok yararlı olmuştur ve aynı zamanda etkili bir tedavi biçiminin geliştirilmesini sağlamıştır. Bununla birlikte, OKB hastalarında başlangıçta obsesyonların neden ortaya çıktığını ve neden bazı insanlarda kompülsif davranışların hiçbir zaman görülmediğini açıklamada çok da yararlı olmamıştır.

OKB ve Hazırlıklı Olma

Spesifik ve sosyal fobilerde hazırlıklı olma kavramı çerçevesinde atalarımız için uyumsal değeri olabilecek evrimsel bir bağlamı ele almıştık; aynı şekilde obsesif-kompülsif bozukluğa bakışımızı da evrimsel bir bağlamda genişlettik (örneğin, De Silva, Rachman & Seligman, 1977; Rapoport, 1989). Örneğin, kompülsif yıkanma ile ilişkilendirilen kir ve kirlenme ile ilgili düşünceler o denli yaygındır ki, ortaya rastgele çıktıklarını söylemek zordur. Genel görüşe göre, insanların kir ve kirlenme ve diğer belirli potansiyel tehlikeli durumlarla ile ilgili obsesyonları hiç yoktan ortaya çıkmamıştır, tersine kökleri evrime uzanır (Mineka & Zinbarg, 1996, 2006).

Buna ek olarak, bazı kuramcılara göre, çatışma ve yüksek uyarılma durumlarında birçok hayvan türünün sergilediği yer değiştirme etkinlikleri, obsesif-kompülsif bozuklukta görülen kompülsif ritüelleri andırır (Craske, 1999; Mineka & Zinbarg, 1996; Rapoport, 1989; Winslow & Insel, 1991). *Yer değiştirme etkinlikleri* arasında sıklıkla, yüksek düzeyde çatışma ya da engellenme durumlarında, tımarlama (örneğin, bir kuşun tüylerini gagasıyla düzeltmesi) ya da yuva yapma davranışları görülür. Dolayısıyla bu etkinlikler, OKB hastalarında görülen ve genellikle kaygı yaratan obsesif düşüncelerin provoke ettiği rahatsızlık hissinden kaynak-

lanan tımarlama (örneğin, yıkanma) ya da ortalığı düzenleme davranışları ile ilişkili olabilir.

Bilişsel Nedensel Etkenler

Obsesif düşünceleri Bastırmaya Çalışmanın Etkileri Normal insanlar istenmeyen düşünceleri bastırmaya çalıştığında (örneğin, "Beyaz ayılar hakkında düşünme"), bazen bu düşüncelerin daha sonra tam tersine arttığını görürler (Abramowitz ve diğerleri, 2001; Wegner, 1994). Belirttiğimiz gibi, normal ve anormal obsesyonları olan insanlar temelde kendi düşüncelerine direnme, bunları kabul edilemez bulma derecelerinde ayrılırlar. Dolayısıyla obsesif düşüncelerin ve genellikle bunlara eşlik eden olumsuz duygu durumlarının sıklığına katkıda bulunan etkenlerden biri, bunları bastırmaya çalışmaktır (tıpkı, daha önce değindiğimiz üzere, GKB olanlarda endişeyi kontrol etmeye çalışmanın etkilerinde olduğu gibi). Örneğin, OKB sergileyen insanlardan zorlayıcı düşüncelerini hem bu düşünceleri bastırmaları istendiği hem de bastırmaya yönelik herhangi bir talimatın verilmediği günlerde bir günlüğe kaydetmeleri istendiğinde, düşüncelerini bastırmaya çalıştıkları günlerde zorlayıcı düşüncelerin neredeyse iki katına çıktığını bildirmişlerdir (Salkovskis & Kirk, 1997). Buna ek olarak, yine bazı araştırmalara göre düşünceleri bastırmak, obsesyonun sıklığının ötesinde, obsesif-kompülsif belirtilerde daha genel bir artışa da neden olur (Purdon, 2004). Son olarak, araştırmacılar, OKB sergileyen insanlarla yürütülen doğal günlük çalışması sonucunda bu tip kişilerin, genellikle etkili bir sonuç alamamalarına karşın sıklıkla yorucu ve zaman alan bir şekilde zorlayıcı düşüncelerini kontrol etmeye çalışıklarını görmüştür (Purdon ve diğerleri, 2007).

Zorlayıcı Düşüncelerde Sorumluluk Değerlendirmeleri Salkovskis (örneğin, 1989), Rachman (1997) ve diğer bilişsel kuramcılar, kendi başlarına obsesif ya da zorlayıcı düşünceler ile insanların bu tip düşüncelere kapılma ile ilgili olumsuz otomatik düşüncelerini ve felaketleştirici değerlendirmelerini birbirinden ayırmışlar. Örneğin, OKB sergileyenlerde genellikle sorumluluk hissi şişirilmiş gibi görünür. Bunun sonucunda da, yatkınlık sergileyen bazı insanlarda bu şişirilmiş sorumluluk duygusu, bir şeyi yapmayı sadece düşünmenin bile (örneğin, bir hastaya saldırmak) ahlaki açıdan bunu gerçekten yapmaya eşit olduğu (örneğin, hastaya saldırmış ol-

mak) ya da bir günah işlemek hakkında düşünmenin gerçekten bu şekilde davranma olasılığını yükselttiği yönünde inançlarla ilişkilendirilebilir. Bu *düşünce-eylem kaynaşması* olarak bilinir (bkz. Berle & Starcevic, 2005; Rachman ve diğerleri, 2006; Shafran & Rachman, 2004). Zarar vermeyle ilgili bu *şişirilmiş sorumluluk duygusu* "herhangi bir zararlı sonucun algılanan korkunçluğuna" eklenir (Salkovskis ve diğerleri, 2000, s. 348) ve zararlı bir şeyin gerçekleşmesi olasılığına karşı yıkanma ya da kontrol etme gibi kompülsif davranışları güdüleyebilir (Rachman ve diğerleri, 2006). Dolayısıyla, obsesyonları olan ve bunları sıradan bir şekilde (sorumluluk algısı olmadan) savuşturabilen normal insanları, OKB sergileyen insanlardan ayırt eden düşünceyi bu denli "korkunç" kılan sorumluluk duygusudur.

Biyolojik Nedensel Etkenler

Son 25 yılda obsesif-kompülsif bozukluğun olası biyolojik temellerini araştıran çok sayıda araştırma yürütüldü. Bunlar genetik temellerinden beyin işlevlerindeki ve nörotransmitterlerdeki anormalliklere çeşitlilik gösteren çalışmalardı. Bu üç çalışma tipinden toplanan verilere göre biyolojik nedensel etkenler, OKB'de diğer kaygı bozukluklarına oranla daha fazla rol oynamaktadır.

Genetik Etkenler

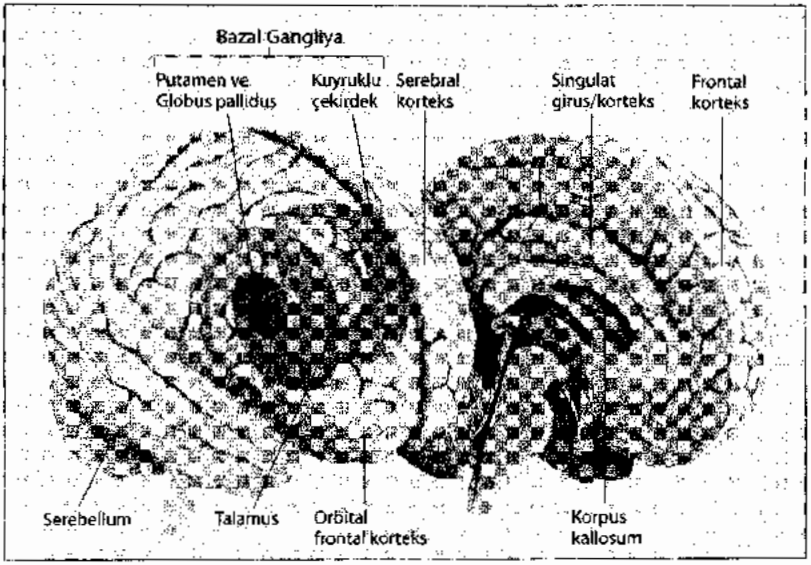
Çoğu genetik çalışma ikiz ya da aile çalışmalarıydı. İkiz çalışmalarından toplanan veriler, tek yumurta ikizlerinde konkordans oranının biraz daha yüksek, çift yumurta ikizlerinde ise düşük olduğunu gösteriyor. Yayımlanan 14 çalışmanın gözden geçirilmesi sonucunda çalışmalara katılan 80 tek yumurta ikizinden 54'ünde, 29 çift yumurta ikizinden de 9'unda konkordans görülmüştür. Kısmen de olsa spesifik olmayan "nevrotik" yatkınlık söz konusu olabilir, ancak bu sonuçlar ortalama genetik kalıtımsallıkla tutarlıdır (Billett, Richter, & Kennedy, 1998; Hanna, 2000; ayrıca bkz. van Grootheest ve diğerleri, 2007). İkiz çalışmaları ile tutarlı olarak, çoğu aile çalışmasında OKB hastalarının birinci derecede akrabaları arasında, güncel yaygınlık tahminlerinden 3 ila 12 kat daha yüksek oranda OKB görülmüştür (Grabe, Ruhrmann ve diğerleri, 2006; Hettema ve diğerleri, 2001). Son olarak, veriler erken başlangıçlı OKB'de genetik yüklemenin, geç başlangıçlı OKB'den daha yüksek olduğunu gösteriyor (Mundo ve diğerleri, 2006).

OKB ve Beyin

Beyin görüntüleme tekniklerindeki ilerlemeler sayesinde beyinde OKB ile ilgili anormallikler üzerine araştırmalarda son 25 yılda yoğunluk yaşandı. Araştırmalarda anormalliklerin öncelikle belirli kortikal yapıların yanı sıra *basal ganglia* olarak bilinen alt kortikal yapılarda olduğu görüldü. Basal ganglia da amigdalada limbik sisteme bağlanır ve burası da duygusal davranışları denetler. PET taramaların kullanıldığı çok sayıda araştırmada ulaşılan bulgular, OKB sergileyen insanlarda frontal korteksin iki bölümündeki (orbital frontal korteks ve singulat frontal korteks/girus) etkinliğin anormal düzeyde yüksek olduğunu gösteriyor ki bunlar da limbik alanla bağlantılıdır. OKB sergileyen kişilerde basal ganglianın bir parçası olan alt kortikal kuyruklu çekirdekte de anormal derecede yüksek etkinlik görülür (beynin ilgili bölgelerini Şekil 5.3'teki üç boyutlu tasvirde görebilirsiniz). Bu ilkel beyin kesitleri cinsellik, saldırganlık ve temizlik gibi ilkel davranış örüntülerinin yürütülmesinde rol oynar. Gerçekten de, belirtiler obsesif düşünceleri harekete geçiren ilgili uyarıcılar tarafından provoke edildiğinde, bu bölgelerin bazılarındaki etkinlik daha da artar (örneğin, kirlilik; bkz. Evans, Lewis, & Iobst, 2004; Rauch & Savage, 2000). Bu çalışmalardan bazıları ilaç ya da davranış terapisi ile başarılı bir tedavi sayesinde bu anormalliklerden en azından bazılarında kısmi normalleşme görüldüğünü ortaya koymuştur (Baxter ve diğerleri, 2000; Rauch & Savage, 2000; Saxena, Brody ve diğerleri, 2002).

Öyle görülüyor ki ("obsesyonların malzemesi" olan) cinsellik, saldırganlık, temizlik ve tehlike gibi ilkel dürtüler, orbital frontal korteksten gelmektedir (Baxter ve diğerleri, 1991, s. 116). Normalde bu dürtüler kortiko-basal-gangliyonik-talamik kesitten geçerken kuyruklu çekirdek tarafından filtrelenir ve böylece yalnızca en güçlü olanları talamusa geçebilir. Kuyruklu çekirdek/korpus striatum (istemli hedefe yönelik hareketlerin yürütülmesinde rol oynayan basal ganglia olarak adlandırılan yapılar kümesinin bir parçası) orbital frontal korteksi talamusa bağlayan önemli bir sinir kesitidir.

Bu kortiko-basal-gangliyonik-talamik kesit normalde bölgesel ya da sosyal ilişkiler gibi spesifik durumlarda kullanılan, birbirleriyle ilişkili davranışsal tepkiler kümelerinin hazırlanmasında rol oynar. Bu kesitteki işlev bozukluğunun kaynakları ile ilgili çeşitli kuramlar ortaya atılmıştır.



ŞEKİL 5.3

Obsesif Kompülsif Bozuklukta Nörofizyolojik İşleyiş

Yukarıdaki üç boyutlu grafikte obsesif kompülsif bozuklukta rol oynayan beyin bölümleri görülüyor. Altaki bölümlerin görülebilmesi için serebral kortekse saydam bir şekilde yer veriliyor. Obsesif kompülsif bozuklukta rol oynadığı en sık görülen bölümler orbital frontal korteks, singulat korteks/girus ve bazal gangliyadır (özellikle de kuyruklu çekirdek). Obsesif kompülsif bozukluk sergileyenlerde bu üç bölgede de metabolik etkinliğin daha fazla olduğu görülmüştür.

Örneğin, Baxter ve diğerleri (1991, 2000) kesit düzgün işlemediğinde uygunsuz davranış tepkilerinin ortaya çıkabileceğinden, bölgesel ve sosyal endişelerden de (örneğin, kontrol etme ve saldırgan davranış) ve temizlik endişelerinden (örneğin, temizlenme) kaynaklanan tekrarlanan davranış kümelerinin bunlar arasında olduğunu gösteren verilerden söz ediyor. Bu nedenle de orbital frontal korteksin aşırı etkinleşmesi "obsesyonların malzemesini" uyarır ve bu da orbital frontal korteks, korpus striatum/kuyruklu çekirdek ve (korpus striatumdan aşağı yöndeki) talamustaki işlev bozukluğu ile birleşerek OKB'de görülen beyindeki işlev bozukluğunun temel bileşeni olabilir.

Nörotransmitter Anormallikleri

Obsesif-kompülsif bozukluğun nedensel etkenleri üzerine farmakolojik çalışmalar, 1970'lerde Anafranil (klomipramin) olarak adlandırılan ve diğer trisiklik antidepresanların genellikle çok etkili olmamasına karşın OKB'nin tedavisinde genellikle etkili olan bir trisiklik ilacın bulunması ile yoğunlaşmıştır (Dougherty ve diğerleri, 2007; Pigott & Seay, 2000). Araştırmalar, bunun günümüzde OKB'de önemli bir rol oynadığı düşünülen serotonin nörotransmitteri üzerinde klomipraminin daha etkili olmasından kaynaklandığını gösteriyor (Pogarell ve diğerleri, 2003). Ayrıca, fluoksetin (Prozac) gibi serotonin üzerinde görece seçici etkileri olan SSRI kategorisinden çeşitli diğer antidepresan ilaçların da OKB'nin tedavisinde eşit oranda etkili olduğu görülmüştür (Dougherty, Rauch ve diğerleri, 2002, 2007).

OKB'de serotonerjik sistemlerde görülen işlev bozukluğunun kesin doğası bilinmiyor (bkz. Gross, Sasson ve diğerleri, 1998; Lambert & Kingsley, 2005). Elimizdeki verilere göre serotonin etkinliğinin artması ve bazı beyin yapılarının serotonine fazla duyarlı olması, OKB belirtilerinde rol oynar. Gerçekten de, serotonerjik sistemleri uyaran ilaçlar, belirtilerin kötüleşmesine neden olur. Bu bakımdan, uzun süreli klomipramin (ya da fluoksetin) kullanımı, belirli serotonin reseptörlerinin down-regülasyonuna neden olur ve bu da serotonin miktarında işlevsel düşüş yaratır (Dolberg ve diğerleri, 1996a, 1996b). Yani, klomipramin ya da fluoksetinin hemen ortaya çıkan kısa süreli etkisi, serotonin düzeylerinin azalması (ve OKB belirtilerinin de artması) olabilirken, uzun süreli etkiler oldukça farklıdır. Bu da OKB belirtilerinde kayda değer iyileşme görülebilmesi için bu ilaçların en az 6 ila 12 hafta kullanılması gerektiğini gösteren bulgularla tutarlıdır (Baxter ve diğerleri, 2000; Dougherty ve diğerleri, 2002, 2007). Bununla birlikte, serotonerjik sistemlerdeki işlev bozukluğunun bu karmaşık bozukluğu tek başına açıklayamayacağı görülüyor. Her ne kadar rolleri henüz iyi anlaşılmamış olsa da (dopaminerjik, GABA ve glutamat sistemleri gibi) başka nörotransmitter sistemleri de OKB'de rol oynuyor gibi görünüyor (Baxter ve diğerleri, 2000; Dougherty ve diğerleri, 2007).

Özet olarak, günümüzde OKB'de biyolojik nedensel etkenlerin rol oynadığını gösteren önemli bir veri birikimi söz konusu. Bu veriler genetik çalışmalardan, beyin işlevlerindeki anormallikler üzerine çalışmalardan ve nörotransmitter anormallikleri üzerine çalışmalardan geliyor. Bu etkenlerin

kesin doğaları ve nasıl bir etkileşim içinde oldukları henüz bilinmiyor olsa da, yürütülmekte olan önemli araştırma çalışmalarının bu çok ciddi ve yetersizleştirici bozukluğa yönelik anlayışımızı geliştireceği kesin.

Tedaviler

Davranışçı ve Bilişsel-Davranışçı Tedaviler

Obsesif-kompülsif bozuklukların tedavisinde en etkili yaklaşım maruz bırakma ve tepki önleme tedavilerinin birleşimi olan davranışçı bir tedavi biçimi gibi görünüyor (örneğin, Franklin & Foa, 2002, 2007; Steketee & Barlow, 2002). Bu tedavide OKB danışanlarından sıkıntı veren uyarıcıları bir hiyerarşi içinde kaygı, rahatsızlık ya da tiksinti yaratma kapasiteleri bakımından 0-100 arası puanlarla değerlendirmesi istenir. Daha sonra danışanlardan kendilerini (hayali olarak ya da doğrudan) obsesyonlarına neden olan uyarıcılara (örneğin, kompülsif yıkama ritüelleri olan birinde, bir ayakkabının tabanına dokunmak ya da umumi bir tuvalette oturağa dokunmak) maruz bırakmaları istenir. Bunların her birinden sonra obsesyonların neden olduğu kaygıyı/rahatsızlığı azaltmak için normalde başvuracakları ritüelleri yapmamaları istenir. Ritüellerin önlenmesi önemlidir, çünkü böylece, yeterli zaman tanındıkları takdirde, obsesyonun yarattığı kaygının, bu birkaç saati alsa bile, 100 puanlık skalada en az 40 ila 50 puan doğal olarak düştüğünü görürler. Terapi seanslarında yürütülen maruz bırakma uygulamalarının yanı sıra, istenirse "ev ödevleri" de verilebilir.

Bazıları bu tip bir tedaviyi reddetse ya da erken bıraksa bile, tedaviye devam eden danışanların çoğunda işe yarar ve bunların çoğunda belirtilerin %50 ila 70 oranında azaldığı (Steketee, 1993) ve bunun yanı sıra yaşam kalitesinin arttığı görülür (Diefenbach ve diğerleri, 2007). Vakaların yaklaşık %50'sinde iyi ya da çok iyi ilerleme, %25'inde de ortalama iyileşme görülür; yaklaşık %76'sında da birkaç yıl süren izleme sürecinde kazanımların korunduğu görünmüştür. Bu sonuçların ilaçlarla elde edilen sonuçlardan üstün olduğu düşünülmektedir (Franklin & Foa, 2008, Simpson & Liebowitz, 2006).

Şiddetli OKB sergileyen genç sanatçı Mark'ın vakasında maruz bırakma ve tepki önlemenin başarılı bir şekilde nasıl kullanıldığına kısaca değineceğiz.

VAKA ÇALIŞMASI **Mark'ın Tedavisi**

Mark'a başlangıçta ilaç ve maruz bırakma ve tepki önleme tedavisi uygulandı. İlacın (klomipramin) yan etkilerine katlanamadığı için birkaç hafta sonra ilacı bıraktı. Davranışçı tedavide kayıt cihazını bırakmaya yönlendirildi ve kendini bir suçu itiraf etmekten korktuğu durumlara maruz bırakması, örneğin, telefon konuşmaları yapması, mektup yazması, dükkânlara ve umumi tuvaletlere girmesi (bunların hiçbirini yapamıyordu) yönünde bir dizi alıştırma verildi. Kontrol etme ritüelleri (örneğin, kayıt cihazı) önlendi. Tedavinin ilk raundu, kısmen tedaviye gitmekte yaşadığı güçlükler nedeniyle çok da yararlı olmamıştı, ancak en sonunda kliniğe daha yakın küçük bir daireye taşınarak tedaviye daha sıkı bir şekilde uymaya başladı. Bundan sonra da durumu gayet iyi olacaktı.

İlaçlar

Günümüzde OKB'de birincil olarak kullanılan ve tedavide makul düzeyde iyi sonuçlar doğuran ilaç sınıfı, öyle görülüyor ki, serotonin transmiterini etkileyen ilaçlardır. Diğer kaygı ve duygu durumu bozukluklarına daha geniş bir ilaç sınıfı yanıt verir (Bartz & Hollander, 2007; Dougherty, Rauch ve diğerleri, 2002, 2007). Klomipramin (Anafranil) ve fluoksetin (Prozac) benzeri serotonin sisteminin işleyişini değiştiren bu ilaçlar, bu bozukluktaki belirtilerin yoğunluğunu düşürüyor gibi görünüyor; OKB danışanlarının yaklaşık %40 ila 60'ında belirtilerde en azından %25 ila 35'lik bir düşüş görülür (plasebode bu oran %4 ila 5'tir; Dougherty ve diğerleri, 2007; Iancu ve diğerleri, 2000). Bazı danışanlarda bundan daha büyük iyileşmeler görülebilir, ancak vakaların yaklaşık %30 ila 50'sinde klinik açıdan kayda değer bir iyileşme görülmez (örneğin, Mancebo ve diğerleri, 2006). Bu serotonerjik ilaçlara yanıt vermeyen kişilerin yaklaşık üçte birinde düşük dozlarda belirli antipsikotik ilaçlar önemli ölçüde daha fazla iyileşme yaratabilir (Bloch, Landeros-Weisenburger ve diğerleri, 2006; ayrıca bkz. Dougherty ve diğerleri, 2007).

OKB'de ilaç tedavisinin önemli dezavantajlarından biri, diğer kaygı bozukluklarında da olduğu gibi, ilacın kesilmesi durumunda nüksetmenin genellikle çok yüksek olmasıdır (%50 ila 90; Dougherty ve diğerleri, 2007; Simpson & Liebowitz, 2006). Bu nedenle de davranış terapisinin daha uzun süreli yararlar görülen alternatif biçimlerine başvurmayan kişilerin,

bu ilaçları belirsiz bir süre boyunca kullanması gerekebilir. Yetişkinler üzerinde yürütülen çalışmalarda genellikle maruz bırakma ve tepki önleme ile ilaç tedavisinin birleştirilmesinin, tek başına davranış terapisinden çok daha etkili olduğunu gösteren herhangi bir bulguya ulaşılamamıştır (Franklin & Foa, 2002, 2007; Foa, Liebowitz, Kozak ve diğerleri, 2005), ancak yeni bir çalışmada tedavilerin birleştirilmesinin OKB sergileyen çocuk ve ergenlerde daha iyi sonuçlar verdiği görülmüştür (March & Franklin, 2006, Pediatric OCD Treatment Study, 2004).

Son olarak, en şiddetli biçiminde OKB, son derece zayıflatan ve sekteye uğratan bir bozukluk olduğu için, psikiyatristler (OKB vakalarının neredeyse %10'unu oluşturan) şiddetli, inatçı OKB tedavisine yönelik belirli nöroşirürji tekniklerin yararını yeniden araştırmaya başlamıştır (Mindus, Rasmussen, & Lindquist, 1994). Bu tip bir cerrahi müdahale gündeme bile gelmeden önce söz konusu kişinin en az 5 yıldır OKB sergiliyor ve bilinen diğer tedavi biçimlerine (ilaç ya da davranış terapisi) yanıt vermiyor olması gerekir. Çeşitli çalışmalar, bu inatçı vakaların yaklaşık %35 ila 45'inin, bu bozuklukta rol oynadığı düşünülen beyin dokusunu yok etmeye yönelik olarak tasarlanmış nöroşirürji müdahalesine oldukça iyi yanıt verdiğini göstermiştir (belirtilerin en azından üçte bir oranında azalması; Dougherty, Baer ve diğerleri, 2002, 2007; Jenike, 2000).

DEĞERLENDİRME

1. Obsesif-kompülsif bozukluğun başlıca belirtilerini özetleyin.
2. Koşullama ve bilişsel etkenler OKB'de nasıl bir rol oynar?
3. OKB'nin başlıca biyolojik nedensel etkileri nelerdir?
4. OKB'ye yönelik başlıca tedavi yaklaşımlarını ve bunların görece avantaj ve dezavantajlarını anlatın.

BÜTÜN KAYGI BOZUKLUKLARINDA SOSYOKÜLTÜREL NEDENSEL ETKENLER

Kültürler arası araştırmalara göre, kaygı evrensel bir duygu olsa da ve kaygı bozukluğu büyük olasılıkla bütün toplumlarda görülse de farklı kültürlerde farklı bozuklukların yaygınlık ve ifade biçimlerinde çeşitli farklı-

lıklar söz konusu (Barlow, 2002; Good & Kleinman, 1985; Kirmayer ve diğerleri, 1995). ABD'de çeşitli kaygı bozukluklarının yaşam boyu yaygınlıklarında Latin Amerika kökenli olmayan beyazlar, Afrika kökenli Amerikalılar ve Latin Amerika kökenlilerden oluşan ırk gruplarında ve etnik gruplarda şaşırtıcı farklılıklar görülür (Breslau ve diğerleri, 2006b). Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışması, tüm yaş gruplarında sosyal fobi, genelleştirilmiş kaygı bozukluğu ve panik bozukluk riskinin Latin Amerika kökenli olmayan beyazlara oranla diğer iki azınlık grubunda biraz daha az olduğunu gösteriyor. Bununla birlikte, bozukluk bir kez geliştikten sonra sürekliliği üç grupta da aynıdır.

Karayiplerden gelen Latin Amerikalılar ve yine Karayiplerden gelen diğer gruplarda *ataque de nervios* olarak adlandırılan bir panik bozukluğu çeşidi, diğer gruplarla karşılaştırıldığında, daha yüksek oranlarda görülür (Barlow, 2002; Liebowitz ve diğerleri, 1994). *Ataque de nervois*'de görülen çoğu belirti panik ataklardakiler ile aynıdır, ancak gözyaşlarına boğulma ve denetlenemez bir şekilde bağırma da görülebilir. Diğer belirtiler arasında titreme, sözlü ya da fiziksel saldırganlık, dissosiyatif deneyimler ve felce benzeyen epizotlar ve bayılma epizotları bulunur. Bu tip ataklar genellikle aile ile ilgili stresli bir olaya bağlanır (örneğin, bir ölüm haberi) ve kişi bunu anımsamayabilir (APA, *DSM-IV-TR*, 2000). Porto Riko'da bu bozukluk, çocuk ve ergenler arasında oldukça yaygın görülür (yaklaşık %9; Guarnaccia ve diğerleri, 2005).

Kaygı bozukluklarını kültürler arası bakış açısıyla ele alacak olursak, Dünya Sağlık Örgütü'nün düzenlediği (WHO World Mental Health Survey Consortium, 2004) ve (8 gelişmiş ve 6 az gelişmiş) 14 ülkeden 60.000'in üzerinde insanı kapsayan çok geniş bir çalışma, kaygı bozukluklarının bir ülke dışında (Ukrayna), bildirilen en yaygın bozukluk kategorisi olduğunu gösteriyor. Bununla birlikte, bütün kaygı bozuklukları birleştirildiğinde ortaya çıkan bildirilen yaygınlık oranlarında %2,4 (Şanghay, Çin) ila %18,2'lik (ABD) bir farklılık görülmektedir. Kaygı bozukluklarında ılımlı bir yükseklik görülen diğer ülkeler Kolombiya, Fransa ve Lübnan, ılımlı bir düşüklük görülen ülkeler de Çin, Japonya, Nijerya ve İspanya'dır. Şimdi kaygı bozukluklarında görülen kültürel çeşitliliğini ortaya koyan ve dünya çapında kaygının ifade bulma aralığını içeren çeşitli örnekleri ele alalım.

Endişe Kaynaklarında Kültüre Bağlı Farklılıklar

Nijerya'daki Yoruba kültüründe, genelleştirilmiş kaygı ile ilişkilendirilen üç temel belirti kümesi bulunur: endişe, rüyalar ve bedensel yakınmalar. Bununla birlikte, endişe kaynakları Batı toplumlarından farklıdır; geniş bir aile kurma ve yaşatma ve doğurganlığa odaklanır. Rüyalar önemli bir kaygı kaynağıdır, çünkü insanın büyülenmiş olabileceğini gösterirler. Yaygın somatik yakınmalarda Batılı bakış açısına göre sıra dışıdır: "Beynimde suya benzer bir şey varmış gibi hissediyorum", "Karınca gibi şeyler beynimde sürünüyor" ve "Beynimde bir çeşit solucan olduğundan eminim" (Ebigbo, 1982; Good & Kleinman, 1985). Bu sendromu sergileyen Nijeryalılar, genellikle kötü büyücülüğün hedefi oldukları konusunda paranoid korkular yaşar (Kirmayer ve diğerleri, 1995). Hindistan'da da ruhlar tarafından ele geçirilme ve cinsel yetersizlik endişeleri, Batı kültürlerinde genelleştirilmiş kaygıda görülenlerden çok daha fazladır (Carstairs & Kapur, 1976; Good & Kleinman, 1985).

Çin gibi yerlerde görülen diğer bir kültüre bağlı belirti de erkeklerde penisin bedenin içine çekildiğine ve bunun en sonunda insanı öldüreceğine dair yoğun ve akut korkular olarak ortaya çıkan Koro'dur. Kadınlarda koro daha az görülür ve bu durumda meme uçlarının içeri doğru çekildiği ve memelerin küçüldüğü korkusu söz konusudur. Koro, özellikle de hayatta kalması tehlike altında olan kültürel azınlık gruplarında, salgın hâlinde görülme eğilimindedir ve ya kötü ruhlara ya da kirli yemeğe atfedilir. Bu sendromun bir çeşidi de Batı Afrika uluslarında görülür ve burada penisin ve memelerin küçüldüğü (içe çekilme korkusu yoktur) ve bunun sonucunda da cinsel işlevlerin ve üreme kapasitesinin kaybedileceği korkusu söz konusudur (ölüm korkusu yoktur). Genellikle o sırada orada bulunan bir başkası suçlanır ve bu kişi yine genellikle şiddetli bir şekilde dövülür ya da başka bir şekilde cezalandırılır (Dzokoto & Adams, 2005). Her iki durumda da sendromlar, erkeklerde cinsel gücün ciddi bir endişe kaynağı olduğu kültürel bağlamlarda görülür (Barlow, 2002; Kirmayer ve diğerleri, 1995).

Taijin Kyofusho

Belirli kaygı bozukluklarının belirli kültürel örüntülere uyacak şekilde evrim geçirdiğini gösteren çeşitli veriler var. Bunun iyi bir örneği Japonya'da görülen bir bozukluk olan ve Batı'daki sosyal fobi tanısı ilişkili

taijin kyofusho'dur. Sosyal fobide olduğu gibi, bu da kişiler arası ilişkiler ya da sosyal durumlarla ilgili bir korkudur (Kirmayer, 1991; Kleinknect ve diğerleri, 1997; Tseng ve diğerleri, 1992). Bununla birlikte, sosyal fobisi olan Batılılar, ciddi inceleme ya da eleştiri konusu olabilecekleri sosyal durumlardan korkarlar. Buna karşılık, taijin kyofusho sergileyen çoğu insan, başkalarını utandıracak ya da aşağılayacak bir şey yapma konusunda endişelenirler (Barlow, 2002). Örneğin, başkalarını yüzleri kızararak, kötü bir koku yayarak ya da bir başkasının gözlerinin içine uygunsuz bir şekilde bakarak veya kendi algılayışları doğrultusunda fiziksel kusurları ya da hayali biçim bozuklukları ile rahatsız etmekten korkabilirler (Kleinknect ve diğerleri, 1997). En yaygın görülen iki belirti (göz teması ve yüz kızarması fobileri) DSM-IV-TR'deki sosyal fobi tanımında anılmaz (Kirmayer, 1991). Beden dismorfik bozukluğu da (bedenin bazı bölümlerinin kusurlu ya da biçimsiz olduğu ve başkalarını tiksindirebileceği korkusu, bkz. 7. Bölüm) taijin kyofusho sergileyenlerde yaygın olarak görülür (Nagata, van Vliet ve diğerleri, 2006).

Kirmayer (1991) ve meslektaşlarına göre (1995) taijin kyofushoda ortaya çıkan belirti örüntüsü, belirgin bir şekilde kültürel etkenler tarafından şekillendirilmiştir. Japon çocuklar annelerine son derece bağlı olacak ve dış dünyadan, özellikle de yabancılardan korkacak şekilde yetiştirilir. Itaatkâr ve yumuşak başlı bebekler ve küçük çocuklar övülür. Ayrıca örtük iletişime, yani başkalarının düşüncelerini ve duygularını tahmin edip bunlara duyarlı olmaya büyük bir önem verilir. Çok fazla göz teması kuranlar saldırgan ve duyarsız olarak değerlendirilir ve çocuklara, konuştukları insanların gözlerine değil, boyunlarına bakmaları öğretilir. Toplum da çok hiyerarşiktir ve yapılandırılmıştır, dildeki ve yüz ifadelerindeki birçok ince ayrıntı, kişinin sosyal statüye tepkisini karşı tarafa aktarmak için kullanılır.

Daha genel bir düzeyde, kültürler arası araştırmacılar, çoğu kaygı bozukluğunun bilişsel yönünün farklı kaygı bozukluklarının aldığı biçimlerdeki birçok kültürler arası çeşitliliği açıkladığına dikkat çekiyor. Kaygı bozuklukları, en azından kısmen, yorumlama süreci ile ilgili bozukluklar olarak düşünülebilir. Rahatsızlık belirtilerimizi yorumlamak için kullandığımız kategori ve şemalar kültürlerden etkilendiği için kaygı bozukluklarının farklı kültürlerde aldığı biçimlerde önemli farklılıklar görülür (örneğin, Barlow, 2002; Good & Kleinman, 1985; Kirmayer ve diğerleri, 1995).

DEĞERLENDİRME

1. Endişe kaynaklarında görülen kültürel farklılıklara birkaç örnek verin.
2. Taijin kyofusho ile sosyal fobi arasındaki ilişki nedir ve bu bozukluğu hangi kültürel etkiler şekillendiriyor olabilir?

ÇÖZÜMLENMİŞ KONULAR

Kompülsif Biriktirme: OKB'nin Bir Alt Tipi mi?

Kompülsif yığma son dönemlere kadar çok az dikkat çeken, şaşırtıcı bir durumdu. Eskiden OKB'nin kendine özgü belirtilerinden biri olduğu düşünülüyordu, ancak bu sınıflandırma son yıllarda sorgulanmaya başladı. OKB'nin belirti türlerinden biri olarak düşünülürse, OKB tanısı konanların yaklaşık %10 ila 30'unda kompülsif yığma görülür (Steketee & Frost, 2004). Birçoklarında başka OKB ritüelleri de görülür, ancak bazılarında yalnızca kompülsif yığma söz konusudur. Bu tip kişiler, yararsız görünen ya da değeri çok düşük olan birçok eşyaya sahiptir ve bunları elden çıkaramazlar. Ayrıca, yaşadıkları yerler darmadağın ve son derece düzensizdir ve bu da bu mekânlarda normalde yapılacak etkinlikleri, örneğin, temizliği, yemek pişirmeyi, ev içinde gezinmeyi engeller.

Örneğin, 24 yaşındaki Shirley klasik biriktirme belirtilerini şu sözlerle anlatıyordu:

> *Son 7 yıldır kullanılmış kâğıt mendil, sakızların ambalaj kâğıtları ve yırtılmış sinema biletleri dışında sahip olduğum hemen her şeyi sakladım... Çok düşük ödemeli bile olsa fişleri, kese kâğıtlarını, kutuları, gazeteleri, dergileri, kendi yazdığım notları ve listeleri, ...boş...şişeleri... ve kavanozları, eski TV rehberlerini, katalogları...artık kullanmadığım ve asla giymeyeceğimi bildiğim giysileri sakları... En kötüsü de mektuplarım. Son 7 yıldır bana gelen mektupların %99'unu sakladım. Çoğunu... açmadım bile, çünkü gereksiz posta olduğunu biliyordum... Yatak odamda koleksiyonlarımın oluşturduğu koca bir hurda yığını var. Bütün bu saydığım şeyler olabilecek en dağınık şekilde her yerde ortalığa saçılmış, yığılmış ve katlanmış duruyorlar. Yatak odamın kapısından yatağıma giden dar bir yol var ve burada bile mektup ve gazetelerin üzerinde yürümek zorundayım. Bu yolun dışında yürüyebileceğim hiçbir yer yok...* (Rapport, 1989, s. 190-191).

Kompülsif biriktirmenin son dönemlerde önemli araştırma konularından biri olmasının nedeni, ortalama olarak, kompülsif biriktirmenin, bu özelliği sergilemeyen OKB hastalarına oranla, yaşamda daha çok zorlüğa yol açtığının (Frost, Steketee ve diğerleri, 2000; Samuels, Bienvenu ve diğerleri, 2007) ve yine kompülsif biriktir-

menin yangın, düşme veya temiz ve sağlıklı olmayan bir ortamda yaşama gibi riskleri içerdiğinin gittikçe daha iyi anlaşılmasıdır (Steketee & Frost, 2003). Buna ek olarak, bu durumdaki insanlarda biriktirmenin, belirtileri sergilemeyenlere oranla tedavi prognozu daha olumsuzdur (Steketee & Frost, 2004). İlk çalışmalarda OKB tedavisinde tipik olarak kullanılan ilaçların genellikle kompulsif biriktirme belirtilerinde etkili olmadığı görülmüşse de daha yakın zamanla çalışmalara göre bir antidepresan, bir dereceye kadar etkili olabilmektedir (Saxena, 2007). *Maruz bırakma ve tepki önleme* tekniği uygulanan geleneksel davranış terapisinin de (bkz. Tedavi başlığı) diğer OKB biçimlerine oranla çok daha etkisiz olduğu görülmüştür (Saxena, 2007), bununla birlikte, ev ziyaretlerini içeren bazı umut verici, yeni, yoğun ve uzun süreli tedaviler daha etkili gibi görünüyor (örneğin, Tolin ve diğerleri, 2007). Ayrıca, yeni nöro-görüntüleme araştırmalarında, OKB tanısı konan ve kompulsif biriktirme sergileyen kişilerde belirtiler provoke edildiğinde ve kompulsif biriktirme belirtileri göstermeyen OKB hastaları ile karşılaştırıldığında, beyindeki belirli farklı alanlarda etkinleşme örüntüleri görülmüştür (Mataix-Cols ve diğerleri, 2004; Saxena, Brody ve diğerleri, 2004). Bu nedenle de kompulsif biriktirme durumu görülenlerin, nöroloji açıdan OKB'nın ayrı bir alt grubu ya da çeşidi olduğunu savunanlar var (Saxena, 2007; Saxena ve diğerleri, 2004). Bu da, diğer OKB biçimlerinin şiddetini düşürmede genellikle başarılı olan ilaçlara yanıt alınamadığını gösteren bulgularla ve biriktirme görülmeyen OKB ile biriktirmeli OKB'de farklı genlerin rol oynadığını ortaya koyan yeni bulgularla tutarlılık sergiliyor (Samuels, Shugart ve diğerleri, 2007).

Öte yandan, diğer bir olasılık da kompulsif biriktirme görülenlerin en azından bir bölümünde, OKB'den farklı bir psikopatoloji biçiminin söz konusu olmasıdır (Steketee & Frost, 2004). Bu da biriktirme belirtileri gösteren çok sayıda insanda, diğer obsesif-kompulsif belirtilerin görülmediği yönündeki bulgularla tutarlılık içinde. Aynı zamanda, kompulsif biriktirme ve diğer OKB biçimleri arasındaki belirgin bir farklılıkla da tutarlılık söz konusu: Kompulsif biriktirme belirtileri, diğer obsesif-kompulsif belirtilerde görülenin aksine, itici olarak algılanmaz ve bu belirtilere direnç gösterilmez (Steketee & Frost, 2004). Kompulsif biriktirme ile diğer OKB biçimleri arasındaki ilişki üzerine literatürdeki bu tartışmanın sonuçlanmasına ancak daha fazla sayıda araştırma yürütülmesi yardım edebilir.

ÖZET

- Kaygı bozukluklarının özünde kaygı, panik ya da her ikisi birden yer alır. Eskiden bunların nevrozun bir alt kümesi olduğu düşünülüyordu, ancak DSM-III ile birlikte bu terim büyük oranda terk edildi.
- Korku/panik, otonom sinir sisteminin savaş-yada-kaç tepkisinin etkinleşmesi ile görülen temel bir duygudur, yakın tehlike söz konusu olduğunda ortaya çıkar.

- Kaygı, yüksek düzeylerde olumsuz duygulanım, olası tehdit ya da tehlike ve gerçeklesmesi durumunda tehlikeyi öngörememe ya da denetleyememe duygusunu içeren duyguların dağınık bir karışımıdır.
- Hem kaygı hem de panik kayda değer ortak yönlerin yanı sıra birçok farklılık da içeren çeşitli farklı kaygı bozukluğu sendromları ile ilişkilidir.
- *Spesifik fobilerde* belirli nesne ya da durumlara karşı duyulan yoğun ve mantık dışı korku, büyük çaplı kaçınmacı davranışlara yol açar; fobik kişi korkuğu nesneyle karşılaşıldığında genellikle panik ile bağlantılı savaş-yada-kaç tepkisini sergiler.
- Korku ve kaygının birçok kaynağının koşullanma ya da diğer öğrenme mekanizmaları yoluyla öğrenildiğine inanılıyor. Bununla birlikte, (gerek mizaca bağlı gerekse yaşantısal etkenlerden dolayı) bazı insanlar bu tip tepkileri edinme yatkınlığı sergiler.
- Öyle görülüyor ki, biz insanlarda, erken dönemlerde atalarımız için tehlike oluşturan nesne ya da durumlara karşı kolayca korkular edinmemize neden olan evrimsel temelli bir hazır olma durumu söz konusu.
- *Sosyal fobide*, genellikle başkaları tarafından olumsuz değerlendirilme ya da utandırıcı ve küçük düşecek şekilde davranma korkuları nedeniyle bir ya da daha çok sosyal durumlar karşı yaşama sekte vuran korkular söz konusudur; bazı vakalarda sosyal fobi sergileyen kişi sosyal durumlarda panik ataklar yaşayabilir.
- Öyle görülüyor ki, biz insanlarda, diğer insanlardan gelen baskınlık ve saldırganlık sinyali veren sosyal uyarıcılara koşullu korkular edinmemiz evrimsel kökenleri olan bir yatkınlıktır.
- Aynı zamanda, sosyal fobisi olan insanlarda öngörülemezlik ve denetlenemezlik algıları da öne çıkar ve bu kişilerde sosyal açıdan becerikli bir şekilde etkileşim kurma yeteneklerine sekte vurma eğilimindeki kendini olumsuz değerlendirmeye yönelik düşünceler söz konusudur.
- *Panik bozuklukta* kişi tekrarlanan beklenmedik panik ataklar yaşar ve bunlar güçlü bir dehşet ve savaş-yada-kaç tepkisine özgü çeşitli başka fiziksel belirtiler doğurur; panik ataklar genellikle birkaç dakika içerisinde yok olur.
- Panik ataklar yaşayan birçok kişide başka bir atak yaşama konusunda kaygılı bir endişe oluşur; bu endişe panik atak tanısı için zorunlu koşuldur.
- Panik bozukluk sergileyen birçok insanda atak yaşamaktan korktukları durumlardan agorafobik kaçınma da görülür.
- Panik bozukluk üzerine biyolojik kuramlar, bozukluğun kökeninde beyindeki biyokimyasal anormalliklerin yanı sıra norepinefrin ve serotonin nörotransmiterlerinin anormal etkinliği olabileceğine dikkat çeker.
- Panik ataklar özellikle beyindeki amigdala bölgesinden kaynaklanıyor olabilir, ancak panik bozuklukta birçok başka bölge de rol oynar.
- Panik bozukluğu açıklamaya yönelik öğrenme kuramına göre, panik ataklar kaygının öncelikle ataklarla ilgili dış ipuçlarına ve paniğin kendisinin önce-

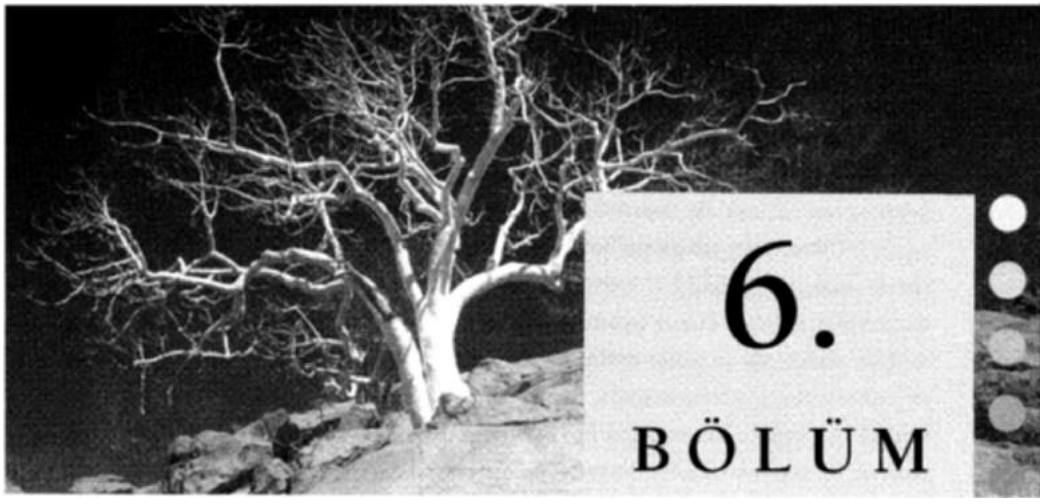
likle atakların erken aşamalarıyla bağlantılı interoseptif ipuçlarına koşullanmasına neden olur.
- Panik bozukluğu açıklamaya yönelik bilişsel kurama göre, bu durum bedensel duyumları hakkında felaketleştirici yanlış yorumlar yapma eğilimi sergileyen kişilerde gelişebilir ve bu eğilim de önceden var olan yüksek düzeylerdeki kaygı duyarlılığı ile bağlantılı olabilir.

- *Genelleştirilmiş kaygı bozukluğunda* kişi çeşitli olay ve etkinliklerle ilgili aşırı yüksek düzeylerde kronik endişe hisseder ve sürese yüksek düzeyde psişik ve gerilim ve kas gerilimiyle tepki verir.
  - Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu, öngörülemeyen ve/veya denetlenemeyen olaylarla ilgili geniş deneyimler yaşamış insanlarda görülebilir.
  - Genelleştirilmiş kaygısı olan insanların gelecekteki olası tehlikelere ilgili endişeleri artıran yabancı ve tehlikeli durumlarla başa çıkma yeteneğinden yoksun oldukları yönünde temalar vardır.
  - Genelleştirilmiş kaygıda en önemli rolü oynayan nörobiyolojik etken, stresli durumlarda kaygıyı önlemede rol oynayan GABA nörotransmiterindeki işlevsel bir eksikliktir; beynin en önemli rolü oynayan bölge de limbik sistemdir.
- Dolayısıyla panik ataklarda ve genelleştirilmiş kaygıda kısmen farklı nörotransmiterler ve beynin farklı bölgeleri rol oynar.
- *Obsesif-kompülsif bozuklukta* kişi istenmeyen ve zorlayıcı rahatsızlık verici düşünce ve imgeler yaşar ve bunlara, bu düşünce ve imgeleri nötrleştirmek için sergilenen kompülsif davranışlar eşlik eder. En yaygın olanları kontrol etme ve temizleme ritüelleridir.
  - Genetik çalışmalar, beynin işleyişinin incelenmesi ve psikofarmakolojik çalışmalarda ulaşılan veriler, obsesif-kompülsif bozuklukta biyolojik nedensel etkenlerin de rol oynadığını gösteriyor.
  - Bu bozukluk bir kez başladıktan sonra kompülsif davranışların kaygı azaltan nitelikleri, bozukluğun sürmesine katkıda bulunabilir.
- Bu kaygı bozukluklarından birinin gelişmesinden sonra dikkatteki ve yorumdaki yanlılıklar gibi duygu durumuna eşleşik bilgi işleme, bozukluğun sürmesine yardım ediyor olabilir.
- Kaygı bozuklukları olan birçok insan hekimler tarafından genellikle kaygıyı azaltmak için tasarlanmış ilaçlarla ya da en az 3 ile 4 hafta boyunca alındığı takdirde yine kaygı giderici sonuçlar veren antidepresanlarla tedavi edilir.
  - Bu tip bir tedavinin amacı, belirtileri bastırmaktır. Bazı anksiyolitik ilaçların fizyolojik bağımlılık yaratma potansiyeli bulunur.
  - İlaçlar kesildikten sonra nüksetme oranları yüksektir.
- Kaygı bozukluklarının tedavisinde davranışçı ve bilişsel terapilerin sicili çok parlaktır.

- Davranış terapileri, korkulan durumlara uzun süreli maruz bırakma üzerine yoğunlaşır; obsesif-kompülsif bozuklukta korkulan durumlara maruz bırakmanın ardından ritüeller de engellenmelidir.
- Bilişsel terapiler, danışanların genellikle gerçekleşmesi çok düşük bir olasılık olan gerçekdışı felaket öngörüleri gibi bilişsel çarpıtmaları içeren temeldeki otomatik düşünceleri anlamasına yardım etmeye odaklanır. Danışanlar daha sonra bu iç düşünceleri ve inanışları, bilişsel yeniden yapılandırma olarak anılan bir mantıksal yeniden çözümleme sürecinde değiştirmeyi öğrenirler.

ANAHTAR TERİMLER

agorafobi
amigdala
bilişsel yeniden yapılandırma
fobi
genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB)
hazırlıklı öğrenme
interoseptif koşullama
kan-iğne-yara fobisi
kaygı
kaygı bozuklukları
kaygı duyarlılığı
kompülsiyonlar
korku
maruz bırakma terapisi
maruz bırakma ve tepki önleme
nevroz
nevrotik bozukluklar
obsesif-kompülsif bozukluk
obsesyonlar
panik atak
panik bozukluk
panik önleme prosedürleri
sosyal fobi
spesifik fobi



6. BÖLÜM

DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI VE İNTİHAR

DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI
Duygu Durumu Bozuklukları Türleri
Duygu Durumu Bozukluklarının Yaygınlığı
TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI
Duygu Durumu Bozukluğu Olmayan Depresyonlar
Distimik Bozukluk
Majör Depresif Bozukluk
TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARINDA NEDENSEL ETKENLER
Biyolojik Nedensel Etkenler
Psikolojik Nedensel Etkenler
ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLAR
Siklotimik Bozukluk
Çift Kutuplu Bozukluklar (I ve II)
ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKTA NEDENSEL ETKENLER
Biyolojik Nedensel Etkenler
Psikososyal Nedensel Etkenler
TEK VE ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLARI ETKİLEYEN SOSYOKÜLTÜREL ETKENLER
Depresif Belirtilerde Kültürler Arası Farklılıklar
Yaygınlıkta Kültürler Arası Farklılıklar
ABD'deki Demografik Farklılıklar
TEDAVİLER VE SONUÇLARI
İlaç Tedavisi
Alternatif Biyolojik Tedaviler
Psikoterapi
İNTİHAR
KLİNİK TABLO VE NEDENSEL ÖRÜNTÜ
Kimler İntihar Girişiminde Bulunur ve İntihar Eder?
Çocuklarda İntihar
Ergen ve Genç Yetişkinlerde İntihar
İntiharla Bağlantılı Diğer Psikososyal Etkenler
Biyolojik Nedensel Etkenler
Sosyokültürel Etkenler
İntihar Niyetinin İletilmesi
İntihar Notları
İNTİHAR ÖNLEME VE MÜDAHALE
Zihinsel Bozuklukların Tedavi Edilmesi
Kriz Müdahalesi
Yüksek Risk Gruplarına ve Diğer Ölçümlere Odaklanma
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Ölmek Bir Hak mıdır?

Çoğumuz zaman zaman depresif hissederiz. Bir sınavda başarısız olmak, ilk tercihimiz olan üniversiteye kabul edilmemek ve romantik bir ilişkinin sonlanması birçok insanda depresif bir duygu durumunu ortaya çıkarabilir. Bununla birlikte, **duygu durumu bozuklukları** duygu durumunda çok daha uzun süreli şiddetli değişiklikleri içerir. Bu gibi vakalarda duygu durumundaki rahatsızlıklar, belirgin olarak uyumsuz olacak şekilde yoğun ve süreklidir ve genellikle ilişkilerde ve isteki performansta ciddi sorunlara yol açar. Gerçekten de, 2000 yılında, Afrika dışında, depresyon, kaydedilen yıllar bakımından en önemli beş sağlık durumundan biri sayılıyordu ve ABD'de kalp krizi ve felcin önünde bir numaralı sağlık durumuydu (Üstün ve diğerleri, 2004). Genel olarak depresyonun toplum açısından "hastalık-yükü" -yani, toplam doğrudan maliyeti (örneğin, tedavi için) ve dolaylı maliyeti (örneğin, işe gidilmeyen günler, yetersizlik ve zamanından önce ölümler) yalnızca ABD'de 83,1 milyar doları buluyordu ve bildirilen vakaların %60'ından fazlası iş yerindeki sorunlarla ilgiliydi (Greenberg, Kessler ve diğerleri, 2003). Aşağıdaki vakayı ele alalım.

DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI

Margaret ile ilgili "yanlış" bir şeyler mi vardı, yoksa kocası onu terk ettiği için yalnızca normal insani duygular mı hissediyordu? Psikolog, ciddi bir duygu durumu bozukluğu olduğuna karar verdi ve tedaviye başladı. Belirtilerin şiddetine ve bozulmanın derecesine göre tanı, majör depresif bozukluktu. İkinci olarak, ciddi bir içme sorunu ortaya çıkmıştı -ve zaten bu durum majör depresif bozuklukla birlikte sıklıkla görülür.

DSM-IV-TR'de yer verilen ve bizim de ele alacağımız birçok farklı depresyon türünden de anlaşılacağı gibi, duygu durumu bozuklukları farklı niteliklerdedir. Yine de, eskiden *duygulanımsal bozukluklar* olarak adlandırılan bütün duygu durumu bozukluklarında duygu ya da duygulanım aşırılıkları -mutluluğun doruklara ulaşması ya da derin depresyon- klinik tabloya hâkimdir. Başka belirtiler de görülür, ancak anormal duygu durumu tanımlayıcı özelliktir.

Duygu Durumu Bozuklukları Nelerdir?

Duygu durumu bozukluklarında iki temel duygu durumu genellikle yoğun ve gerçekdışı heyecan ve öfori duygularının görüldüğü **mani** ve

VAKA ÇALIŞMASI **Başarılı Bir Tam Başarısızlık**

Kırklı yaşlarının sonunda önde gelen iş kadınlarından olan Margaret, enerjisi ve üretkenliği ile dikkat çekiyordu, ancak beklenmedik bir şekilde kocası tarafından daha genç bir kadın için terk edilmişti. İlk baştaki şoku ve öfkesini atlattıktan sonra denetleyemediği ağlama krizlerine ve iş zekâsı konusunda kuşkulara kapılmaya başladı. Karar vermek işkenceye dönüşmüştü. Neşesi hızlı bir şekilde çöktü ve yatakta gittikçe daha fazla zaman harcamaya başladı, kimseyle uğraşmak istemiyordu. Alkol tüketimi artmıştı, artık ayık gezdiği pek görülmüyordu. Yetersizleşmesi yüzünden işlerine çeki düzen veremediği için birkaç hafta içerisinde büyük mali kayıplar yaşadı. Kendisini "tam bir başarısız" olarak görüyordu, kişisel ve mesleki başarıları ona anımsatıldığında bile; gerçekten de kendine yönelik eleştirileri zamanla yaşamının bütün yönlerine ve kişisel geçmişine yayıldı. Son olarak, ailesinin endişelenen üyeleri onu bir klinik psikologdan randevu almaya ikna edecekti.

olağandışı üzüntü ve keder duygularının görüldüğü **depresyondur**. Duygu durumu bozuklukları yaşayan bazı insanlar, depresif duygu durumlarını yalnızca dönemsel ya da epizotlar hâlinde yaşar. Bununla birlikte, bazıları da bazı dönemlerde manik epizotlar, bazıları da depresif epizotlar yaşar. Her iki epizot tipi arasında normal duygu durumları görülebilir. Manik ve depresif duygu durumları genellikle bir duygu durumu sürekliliğinin iki zıt ucu olarak kabul edilir ve bu iki durumun ortasında normal duygu durumu bulunur. Bu kavram bir dereceye kadar doğru olmakla birlikte, bazen insan aynı zaman diliminde hem mani hem de depresyon belirtileri sergileyebilir. Bu *karışık epizot* vakalarında insan üzüntü, öfori ve sinirlilik gibi hızla değişen duygu durumlarının hepsini, hastalığın aynı dönemi içerisinde yaşar.

Duygu Durumu Bozuklukları Türleri

İlk olarak yalnızca depresif duygu durumlarının yaşandığı **tek kutuplu depresif bozuklukları**, daha sonra da hem manik hem de depresif epizotların yaşandığı **çift kutuplu** epizotları ele alacağız. Bu DSM-IV-TR'de öne çıkan ayrımlardan biridir ve tek ve çift kutuplu duygu durumu bozuklukları birbirinden bütünüyle ayrı ve farklı olmasa da, belirtilerde, nedensel etkenlerde ve optimal tedavi biçimlerinde önemli farklılıklar söz konusudur. Bu nedenle de bu bozuklukları ayrı ayrı ele alacağız. Göreceğiniz gibi, duygu

DSM-IV

Majör Depresif Bozukluk Ölçütleri

a. Aşağıdaki belirtilerden beşi (ya da fazlası) aynı 2 haftalık dönem içinde görülür ve önceki işleyişten bir farklılığı yansıtır; belirtilerden en az biri 1) depresif duygu durumu ya da 2) ilgi ya da zevk alma duygusunun yitirilmesi olmalıdır.
   (1) Öznel bildirimlerden ya da başkalarının gözlemlerinden anlaşıldığı üzere, hemen her gün günün büyük bir bölümünde depresif duygu durumu görülmesi
   (2) Hemen her gün, günün büyük bir bölümünde bütün ya da neredeyse bütün etkinliklere ilginin ve bu etkinliklerden alınan zevkin azalması
   (3) Ciddi kilo kaybı (diyet yapılmadığı halde) ya da kilo alma
   (4) Hemen her gün insomni ya da hipersomni
   (5) Hemen her gün psikomotor ajitasyon ya da gerileme
   (6) Hemen her gün bitkinlik ya da enerji kaybı
   (7) Hemen her gün değersizlik ya da aşırı veya uygunsuz suçluluk duyguları
   (8) Hemen her gün düşünme ya da konsantrasyon yeteneğinin azalması ya da kararsızlık
   (9) Ölüm ya da intiharla ilgili tekrarlanan düşünceler ya da planlı da olsa intiharın düşünülmesi, intihar girişimi ya da planı
b. Belirtilerin Karışık Epizot ölçütlerini karşılamaması
c. Belirtilerin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da bozulma yaratması.

durumu bozuklukları arasında ayrım göstermek geleneksel olarak iki unsura dayanır: (1) *şiddet* -yaşanan işlev bozukluklarının sayısı ve bu alanlarda belirtilmiş bozulmanın görece düzeyi ve (2) sure- bozukluğun akut mu, kronik mi yoksa aralıklı mı (bozukluk epizotlarının arasında görece normal işleyiş görülen dönemler) olduğu.

Az önce belirttiğimiz gibi, tek ve çift kutuplu bozukluk tanısı koyabilmek için öncelikle halihazırda sergilenen duygu durumu epizodunun türünü belirlemek gerekir. En yaygın olarak sergilenen duygu durumu epizodu

DSM-IV-TR

Manik Epizot Ölçütleri

d. Belirgin bir şekilde anormal ve sürekli artmış, coşkulu ya da sinir duygu durumunun en az 1 hafta sürmesi.

e. Duygu durumunun bozulma döneminde aşağıdaki belirtilerden üç ya da daha fazlasının ciddi derecede varlık ve süreklilik göstermesi:
   (1) Kendilik değerinin şişmesi ya da kendini muhteşem görme
   (2) Uyku gereksiniminin azalması (örneğin, 3 saatlik uykudan sonra kendini dinlenmiş hissetme)
   (3) Her zamankinden daha konuşkan olma ya da konuşmayı sürdürme baskısı
   (4) Düşüncelerin uçuşması ya da düşüncelerin birbiriyle yarıştığı öznel deneyim
   (5) Dikkat dağınıklığı
   (6) Sosyal, meslekî ya da cinsel açıdan hedefe-yönelik etkinliğin artması ya da psikomotor ajitasyon
   (7) Acı verici sonuçlar doğurma potansiyeli yüksek, zevkli etkinliklere aşırı katılma (örneğin, hesapsızca alışveriş yapma, düşüncesizce cinsel etkinliklerde bulunma ya da aptalca iş yatırımları)

f. Belirtilerin "Karışık Epizot" ölçütlerini karşılamaması

g. Duygu durumundaki bozulmanın meslekî işleyişte ya da olağan sosyal etkinliklerde belirgin bozulmaya yol açacak ya da kendine veya başkalarına verilebilecek zararları önleme amacıyla hastaneye yatırılmayı gerektirecek şiddette olması ya da psikotik özellikler.

majör depresif bozukluktur. DSM-IV-TR tablosunda ayrıntılı olarak görebileceğiniz gibi, Majör Depresif Epizot Ölçütleri'ne göre, bu tanı için kişinin her gün günün büyük bir bölümünde ve en azından 2 hafta boyunca günlerin çoğunda belirgin bir şekilde depresif olması (ve/veya zevkli etkinliklere ilgisini belirgin bir şekilde yitirmiş olması) gerekir. Bu belirgin duygusal belirtilere ek olarak, bilişsel belirtiler (değersizlik ya da suçluluk duyguları ve intihar düşünceleri gibi), davranışsal belirtiler (örneğin, bitkinlik ya da fiziksel ajitasyon) ve fiziksel belirtilerden (iştah ve uyku düzeninde

değişiklikler) oluşan en az üç ya da dört farklı belirti (toplam beş belirti) daha görülmesi gerekir.

Diğer önemli duygu durumu epizodu genellikle arada sırada görülen, özellikle de manik kişinin istekleri ve şemaları doğrultusunda davranılmadığında ortaya çıkan yoğun sinirlilik, hatta öfke patlamaları ile bölünen, belirgin şekilde artmış keyif, öfori ya da taşkın duygu durumu olan **manik epizottur**. Tanı için bu duygu durumlarının en az bir hafta boyunca sürmesi gerekir. Buna ek olarak, aynı zaman dilimi içerisinde üç ya da daha fazla belirti ortaya çıkmalıdır, bunlar davranışsal belirtiler (genellikle kişisel ve kültürel ket vurmaların gevşediği çoklu cinsel, politik ya da dinsel etkinliklerden oluşan hedefe-yönelik etkinliklerin artması gibi), kendilik değerinin büyük oranda şiştiği ve zihinsel etkinliklerin hızlanabildiği zihinsel belirtiler (örneğin, "düşüncelerin uçması" ya da "birbirleriyle yarışan düşünceler") ve fiziksel belirtilerdir (uyku gereksiniminin azalması, psikomotor ajitasyon gibi). (Bkz. DSM-IV-TR tablosu, Manik Epizot Ölçütleri)

Daha hafif biçimlerde benzer belirti türleri en az 4 gün boyunca anormal derecede artmış, coşkulu ya da sinirli bir duygu durumunun söz konusu olduğu **hipomanik epizot** tanısını gerektirebilir. Buna ek olarak manide de görülen, ancak bu kez derecesi daha düşük, en az üç belirti daha görülmelidir (örneğin, kendilik değerinin şişmesi, uyku gereksiniminin azalması, düşüncelerin uçuşması, baskılı konuşma vs.). Manik ve hipomanik epizotlar için aynı belirtiler listelense de hipomanide sosyal ve mesleki işleyişte çok daha az bozulma görülür ve hastaneye yatırılmaya gerek görülmez.

Araştırmalara göre hafif duygu durumu rahatsızlıkları daha şiddetli bozukluklarla aynı süreklilik üzerindedir. Yani, farklılık türde değil, belirtilerin şiddetinde kendini gösterir. Konuyu inceleyen çeşitli geniş kapsamlı çalışmalarda ulaşılan sonuçlar da bu görüşü destekliyor (örneğin, Kendler & Gardner, 1998; Kessing, 2007; Ruscio & Ruscio, 2000). Bununla birlikte, duygu durumlarının kendilerini ifade biçimlerinde kayda değer bir heterojenlik görülür. Dolayısıyla, hem tek hem de çift kutuplarda farklı birden çok alt tür bulunur ve farklı alt türlerde birbirlerinden biraz farklı nedensel yollar ve tedaviler söz konusudur.

Hem tek hem de çift kutuplu ciddi depresyonlarda intiharın da rahatsız edici sıklıkta görülen (ve her zaman potansiyel olarak varlığını sürdüren) bir sonuç olduğunu hemen sözlerimize ekleyelim. Gerçekten de, ileri-

de değineceğimiz gibi, intihar eğilimini doğuran en yaygın neden, depresif epizotlardır.

Duygu Durumu Bozukluklarının Yaygınlığı

Majör duygu durumu bozuklukları korkutucu bir sıklıkta görülüyor -şizofreniden en az 15 ila 20 kat daha sık ve bütün kaygı bozukluklarının toplamına neredeyse eşit oranda. İki tür ciddi duygu durumu bozukluğundan biri olan, "tek kutuplu depresyon" olarak da anılan ve yalnızca majör depresif epizotların görüldüğü *tek kutuplu majör depresif bozukluk* çok daha yaygındır ve son dönemlerde belirgin bir şekilde daha fazla görülmeye başlamıştır (Kaelber, Moul & Farmer, 1995; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2003). En yeni Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasında tek kutuplu majör depresyonun yaşam boyu yaygınlık oranının yaklaşık %17 olduğu görülmüştür (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). Ayrıca, çoğu kaygı bozukluğundaki cinsiyete bağlı farklılıklara benzer şekilde, tek kutuplu depresyon oranları kadınlar arasında, erkeklere oranla her zaman daha yüksektir (genellikle yaklaşık 2'ye 1; Hasin ve diğerleri, 2005; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). İlgili arka planı ele aldıktan sonra tek kutuplu majör depresyonu bölümün ilerleyen başlıklarında daha ayrıntılı olarak ele alacağız (bkz. Araştırmalardaki Gelişmeler 6.1). Diğer majör duygu durumu bozukluğu olan ve hem manik hem de depresif epizotların ortaya çıktığı *çift kutuplu bozukluk* çok daha ender görülür. UEHA-T çalışmasındaki tahminlere göre, bu bozukluğun klasik biçiminin farklı yaş gruplarında görülme riski yaklaşık %1'dir (ayrıca bkz. Goodwin & Jamison, 2007) ve cinsiyetler arasında kayda değer bir yaygınlık farkı görülmez.

DEĞERLENDİRME

1. Tek kutuplu ve çift kutuplu bozukluklar arasındaki temel ayrım nedir?
2. Duygu durumu bozukluklarının iki türünde yaygınlık oranları nedir?
3. Tek ve çift kutuplu bozuklukların yaygınlığında cinsiyete bağlı ne gibi farklılıklar görülür?

TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARI

Gelişen olaylar hakkında üzüntü, cesaretin kırılması, kötümserlik ve umutsuzluk, çoğu insanın tanıdığı duygular. Depresyon duyguları yaşandığı sırada insana tatsız gelir, ancak genellikle uzun sürmez, günler ya da haftalar veya belirli bir yoğunluk düzeyine ulaştıktan sonra kendiliğinden dağılır. Gerçekten de, hafif ya da kısa süreli depresyon aslında uzun vadede "normal" ve uyuma yönelik olabilir, çünkü depresyonun yaptığı "iş", öyle görülüyor ki çoğunlukla insanın normalde kaçınacağı imgelerle, düşüncelerle ve duygularla yüzleşmesidir ve aynı zamanda genellikle de kendini-sınırlandırıcıdır. Bizi yavaşlatan hafif depresyon, bazen ulaşılamaz hedeflerin peşinde bir sürü enerji harcamamızı engeller (Keller & Nesse, 2005; Nesse, 2000). Genellikle, normal depresyonlar acı verici ancak yaygın olarak görülen yaşamsal olaylardan, örneğin ciddi kişisel, kişiler arası ya da ekonomik kayıplardan kaynaklanır.

Duygu Durumu Bozukluğu Olmayan Depresyonlar

Normal depresyonlar hemen her zaman yakın zamanda yaşanan stresin bir sonucudur. Olağandışı bir şekilde şiddetli ve/veya uzun süreli olmadığı sürece genellikle duygu durumu bozukluğu olarak görülmeyen depresif belirtilerin oldukça yaygın iki nedenini ele alacağız.

Kayıp ve Yas Süreci

Genellikle yası, sevilen birisinin ölmesinden sonra yaşanan psikolojik süreç olarak düşünürüz ve bu süreç, kadınlara oranla erkekler için daha zordur (Bonanno & Kaltman, 1999). Yasın genellikle belirli karakteristik özellikleri vardır. Gerçekten de, Bowlby'nin (1980) klasik gözlemleri, eş ya da yakın bir aile üyesini kaybetmeye verilen *normal tepkinin* genellikle dört aşamadan oluştuğunu göstermiştir:

1. Yoğun ıstırap, panik ya da öfke patlamaları ile bölünebilen ve birkaç saatten bir haftaya dek sürebilen bir hissizleşme ve inanmama durumu.
2. Haftalar ya da aylar sürebilen, ölen kişiye hasret duyma ve arama durumu (depresyondan çok, kaygıyı andırır). Huzursuzluk, insomni ve dü-

şüncelerin ölen kişiyle meşgul olması (ya da duyulan öfke) tipik belirtiler arasındadır.

3. Hasret ve aramanın sona ermesinden sonra düzensizlik ve ümitsizlik. Bu noktada kaybın sürekli olduğu en sonunda kabul edilir ve yeni bir kimlik oluşturulmaya çalışılır (örneğin, dul). Bu aşamada majör depresif bozukluk ölçütleri karşılanabilir.
4. Yaşamın zamanla yeniden kurulmaya, üzüntünün çekilmeye ve yaşam arzusunun geri dönmeye başlamasıyla belirli bir düzeyde yeniden düzen kurma.

Bu genellikle normal örüntü olarak düşünülür ve yakınlarını doğal nedenlerle kaybetmiş 200 kişi üzerinde yürütülen yeni ve titiz bir çalışma, bunun gerçekten de tipik sekans olduğunu göstermiştir (Maciejewski ve diğerleri, 2007).

Bununla birlikte, bazı insanlar normal tepki sekansının ortalarında bir yerlerinde takılıp kalır. Belirli sayıda yas belirtisini sergilemenin normal doğası nedeniyle DSM-IV-TR'ye göre, kaybı izleyen 2 ay içerisinde, bütün tanı ölçütleri karşılanıyor olsa bile, genellikle majör depresif bozukluk tanısı konmaz.

Bununla birlikte, Maciejewski ve diğerlerinin çalışmasına göre, depresif belirtiler aslında kaybı izleyen 2 ila 6 hafta içerisinde doruğa ulaşma eğilimindedir ve buna göre de DSM yas belirtilerinin başlamasından önceki ve majör depresif bozukluk tanısının konmasından önceki zaman dilimi uzatılmalıdır.

Mevcut DSM'nin bir yakının ölümünü izleyen ilk iki ay içerisinde MDB tanısı koymama yaklaşımına diğer bir itiraz da diğer önemli kayıplardan (örneğin, evliliğin dağılması,



Genellikle yas, sevilen birisinin ölmesinden sonra yaşanan psikolojik süreç olarak düşünürüz. Yukarıda babasının mezarı başında yas tutan bir genç kadın görülüyor. Yas, ayrılık ya da boşanma veya evcil bir hayvanın ölümü gibi diğer kayıp türlerine de eşlik edebilir.

beklenmedik ekonomik talihsizlikler ya da işsiz kalma) sonra da yakının ölümünden sonrakine neredeyse özdeş belirtiler ve bozulma olduğunu gösteren yeni araştırmalara dayanıyor. Bu araştırmalar, DSM-IV'ün yalnızca bir yakının kaybına değinmesini ve diğer kayıp türlerine verilen şiddetli üzüntü tepkilerini yadsımasını sorguluyor (örneğin, Wakefield ve diğerleri, 2007).

Doğum Sonrası Hüzün

Bir çocuğun doğması genellikle mutlu bir olay olarak görülse de, çocuğun doğmasından sonra yeni annelerde (ve babalarda) bazen doğum sonrası depresyon görülür ve bunun çocuğun üzerinde de ters etkiler yarattığı bilinmektedir (Ramchandani ve diğerleri, 2005). Eskiden annelerde doğum sonrası majör depresyonun görece yaygın olduğu düşünülüyordu, ancak daha yeni verilere göre yalnızca "doğum sonrası hüzün" yaygındır. Doğum sonrası hüznün tipik belirtileri arasında duygusal değişkenlik, kolayca ağlama, sinirlilik ve bunların genellikle mutlu duygularla özgürce karışması bulunur (Miller, 2002; O'Hara ve diğerleri, 1990, 1991). Bu tip belirtiler, doğumu izleyen 10 gün içerisinde kadınların %50 ila 70'inde görülür ve genellikle kendi kendine geçer (APA, DSM-IV-TR, 2000; Miller, 2002; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009).

Öyle görülüyor ki, doğum sonrası dönemde annede majör depresyon görülme oranı, aynı yaşta ve sosyoekonomik statüdeki doğum yapmamış kadınlardan daha yüksek değildir (Hobfoll ve diğerleri, 1995; O'Hara & Swain, 1996). Majör depresyona psikotik özelliklerin eşlik etmesi özellikle ender görülen bir durumdur. Dolayısıyla doğum sonrası dönemde kadınlarda majör depresyon görülme riskinin özellikle yüksek olduğuna dair eski



Bu yeni anne doğum sonrası hüzün yaşıyor; duygu durumu çok değişken ve hemen gözyaşlarına boğulabiliyor.

görüş artık geçerliliğini korumuyor. Bununla birlikte doğum sonrası hüzün şiddetli olduğunda, majör depresyon olasılığı da artar (Henshaw, Foreman & Cox, 2004).

Hormonların yeniden uyum sağlama süreci (Miller, 2002; O'Hara ve diğerleri, 1991) ve serotonerjik ve noradrenerjik işleyişteki değişiklikler (Doornbos ve diğerleri, 2008) doğum sonrası hüzün ve depresyonda rol oynayabilir, ancak bu konudaki veriler karmaşıktır. Psikolojik bir bileşenin de söz konusu olduğu ise açıkça görülüyor. Yeni anne, sosyal destekten yoksunsa ve/veya yeni kimliğine ve sorumluluklarına uyum sağlamakta zorlanıyorsa ve/veya ailede doğum stresine duyarlılığın artmasına yol açan bir depresyon geçmişi söz konusuysa, doğum sonrası hüzün ya da depresyon olasılığı özellikle artar (Collins ve diğerleri, 2004; Miller, 2002; O'Hara & Gorman, 2004).

Distimik Bozukluk

Duygu durumundaki rahatsızlığın tanı konabilir bir duygu durumu bozukluğuna dönüştüğü nokta, klinik bir değerlendirme konusudur ve genellikle bireyin yaşadığı işlevlerdeki bozulmanın derecesi ile ilgilidir. Distimik bozukluğun genel olarak hafif ya da orta yoğunlukta olduğu düşünülüyor, ancak en önemli özelliği kronik olmasıdır. **Distimik bozukluk** tanısı için kişinin en az 2 yıl boyunca günlerin çoğunda ve günün büyük bölümünde sürekli olarak depresif duygu durumu sergiliyor olması gerekir (çocuklarda ve ergenlerde 1 yıl). Buna ek olarak, distimik bozukluk sergileyenlerde depresif olduklarında altı ek belirtinin en az ikisi görülmelidir (bkz. DSM-IV-TR tablosu, Distimik Bozukluk Ölçütleri). Normal duygu durumu dönemleri kısa süreli olarak görülebilir, ancak bunlar genellikle yalnızca birkaç gün ya da hafta sürer (en fazla 2 ay). Aralıklı olarak görülen bu normal duygu durumları, distimik bozukluğu tipik olarak daha belirgin majör depresif epizotların görüldüğü majör depresif bozukluktan ayıran en önemli karakteristik özelliktir. Yine de, aralıklı olarak görülen normal duygu durumlarına karşın, kronik seyri nedeniyle distimi sergileyenlerde sonuçlar daha zayıftır ve bozukluk düzeyi majör depresyona eşittir (Klein, 2008).

Distimi aynı zamanda oldukça yaygındır ve yaşam boyu yaygınlık oranının %2,5 ila 6 olduğu tahmin edilmektedir (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). Distiminin ortalama süresi 4 ila 5 yıldır, ancak 20 yıl ya da da-

DSM-IV-TR

Distimik Bozukluk Ölçütleri

a. En az 2 yıl boyunca (çocuk ya da ergenlerde 1 yıl) günlerin çoğunda ve günün büyük bir bölümünde depresif duygu durumu.
b. Depresifken aşağıdakilerden ikisi (ya da daha fazlası):
   (1) İştahsızlık ya da aşırı yeme
   (2) İnsomni ya da hipersomni
   (3) Enerjisizlik ya da bitkinlik
   (4) Düşük kendilik-değeri
   (5) Konsantrasyon eksikliği ya da karar vermede zorlanma
   (6) Umutsuzluk duyguları
c. 2 yıllık rahatsızlık döneminde A ya da B ölçütlerinin 2 ay boyunca ortadan kalkmaması.
d. Rahatsızlığın ilk 2 yılında Majör Depresif Bozukluk görülmemesi.
e. Hiç Manik Epizot, Karışık Epizot ya da Hipomanik Epizot görülmemesi ve Siklotimik Bozukluk ölçütlerinin karşılanmaması.
f. Belirtilerin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da işlevlerde bozulmaya yol açması.

ha uzun bir süre de devam edebilir (Keller ve diğerleri, 1997; Klein ve diğerleri, 2006). 7,5 yıllık bir izleme döneminde kronik stresin de belirtilerin şiddetini arttırdığı görülmüştür (Dougherty ve diğerleri, 2004). Distimi genellikle ergenlik yıllarında başlar ve tedaviye başvuranların %50'sinden fazlasında başlangıç yaşı 21 yaş öncesidir. Erken başlangıçlı distimi görülen 97 kişiyi kapsayan 10 yıllık ileriye dönük bir çalışmada bunların %74'ünün 10 yıl içerisinde iyileştiği, ancak iyileşenlerin %71'inde durumun nüksettiği ve nüksetmenin yaklaşık 3 yıl süren izleme döneminde gerçekleştiği görülmüştür (Klein ve diğerleri, 2006).

Aşağıdaki vaka distimik bozukluğun tipik bir örneğidir.

Majör Depresif Bozukluk

Majör depresyon olarak da bilinen **majör depresif bozukluk** tanı ölçütlerine göre, distimi için gerekli görülenden daha fazla belirtinin sergileniyor olması ve belirtilerin daha sürekli olması (normal duygu durumu dö-

VAKA ÇALIŞMASI **Distimik Bir Yönetici**

28 yaşındaki yardımcı yönetici her şey konusunda kendini "depresif" hissetmekten yakınıyordu: işi, kocası ve gelecekle ilgili düşünceler... Sürekli depresif duygu durumuna bağlı duygulardan, aşağılık hissinden, kötümserlikten yakınıyordu ve ona göre bu durum 16 ya da 17 yaşından beri sürüyordu. Üniversitede oldukça başarılıydı, ancak sürekli olarak "hakikaten zeki" öğrenciler hakkında düşünüp durmaktan kendini alamıyordu. Üniversite yıllarında ve lisansüstü çalışmaları sırasında erkeklerle çıkmıştı, ancak aşağılık ve eziklik duyguları yüzünden "özel" olduğunu düşündüğü bir erkeğin peşinden asla gitmezdi.

Mezuniyetten hemen sonra o sıralarda çıktığı adamla evlendi. Onu oldukça çekici buluyordu, ancak "özel" olmadığını düşünüyordu ve onunla evlenmesinin en önemli nedeni, ona arkadaşlık edecek bir "kocaya ihtiyacı olduğunu" düşünmesiydi. Evlilikten kısa bir süre sonra çift arasında ağız dalaşları başlamıştı. Kocasının giysileri, işi ve ailesi hakkında çok eleştirel davranıyordu; kocası da onu reddedici, denetleyici ve huysuz buluyordu. Sonunda onunla evlenmekle hata yaptığını düşünmeye başlamıştı.

Son dönemlerde iş yerinde de zorluklar yaşamaya başlamıştı. Şirketteki en sıradan işler ona veriliyordu ve önemli ya da sorumluluk gerektiren bir iş için asla düşünülmüyordu. İşleri sıklıkla "savsaklamaya" başladığını, kendisinden istenenden fazlasını hiçbir zaman yapmadığını ve hiçbir zaman düşüncelerini savunmadığını ya da inisiyatif almadığını kabul ediyor... Doğru "bağlantıları" olmadığı için, ne kendisinin ne de kocasının işlerinde fazla ilerleyemeyeceğini hissediyor, ancak yine de para, statü ve güç hayalleri kuruyor. Kocasıyla sosyal hayatında birkaç başka çiftle görüşüyorlar. Bu çiftlerdeki erkek genellikle eşinin bir erkek arkadaşı oluyor. Kadınların ise onu ilginç ve etkileyici bulmadığından ve ondan hoşlanan insanların da kendisinden iyi olmadığından emin.

Evliliği, işi ve sosyal yaşamı konusundaki memnuniyetsizliğinin yükü altında kendini yorgun ve "hayata" karşı ilgisini kaybetmiş hissediyor ve üçüncü kez tedaviye başvuruyor.

(Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 110-11).

nemleri ile kesiliyor olmaması) gerekir. Majör depresyon tanısı için kişinin *majör depresif epizot* (başlangıç epizoduysa *tek*, sonrakilerde *tekrarlanan* epizot) yaşıyor olması ve hiç manik, hipomanik ya da karışık epizot yaşamamış olması gerekir. Ayrıca, kesintisiz 2 hafta boyunca hemen her gün günün büyük bir bölümünde ya belirgin şekilde depresif duygu durumları ya da zevkli etkinliklere ilginin yitirilmiş olduğu görülmelidir. Bu belirtile-



Major depresif bozukluk sergileyen bir kişi enerjisini yitirdiğini hissedebilir, çok fazla ya da çok az uyuyabilir, iştah ve kilo kaybı ya da zihinsel ve fiziksel etkinliklerinde artış ya da yavaşlama, konsantrasyon eksikliği, mantıksız bir suçluluk duygusu ve ölüm ya da intiharla ilgili tekrarlanan düşünceler yaşayabilir.

rin birinin ya da ikisinin birden görülmesinin yanı sıra kişi, DSM-IV-TR tablosu, Majör Depresif Epizot Ölçütleri'nde görülen belirtilerin üç ya da dördünü aynı dönem içerisinde sergiliyor olmalıdır. Belirgin belirtilerin yanı sıra, bilissel belirtiler (örneğin, degersizlik ya da suçluluk duyguları ve intihar düşünceleri), davranışsal belirtiler (örneğin, bitkinlik ya da fiziksel ajitasyon) ve fiziksel belirtiler (örneğin, iştah ya da uyku örüntülerinde değişiklikler) de belirtiler arasında yer alır.

Ayrıca, kaygının eşlik etmediği depresyonlara -daha hafif olanlar da dâhil olmak üzere- ender rastlandığını da belirtelim (Merikangus ve diğerleri, 2003; Mineka ve diğerleri, 1998; Watson, 2005). Gerçekten de, hastaların kendi bildirimlerinde ve klinik değerlendirmelerde depresif ve kaygılı ölçümlerin birbirleriyle yüksek oranda örtüştükleri görülür. Tanı düzeyinde de depresyon ve kaygı bozukluklarının eşzamanlılık düzeyleri yüksektir

DSM-IV-TR

Tek Epizotlu ya da Tekrarlanan Majör Depresif Bozukluk Ölçütleri

A. Bir Majör Depresif Epizot görülmesi
  (1) Tek epizot (başlangıç epizodu)
  (2) Tekrarlanan epizot

B. Majör Depresif Epizodun başka bir bozuklukla daha iyi açıklanamaması

C. Daha önce hiçbir Manik Epizot, Karışık Epizot ya da Hipomanik Epizot yaşanmamış olması

(örneğin, Kessler ve diğerleri, 2007; Watson, 2005). Bölümün ilerleyen başlıklarında değineceğimiz üzere (bkz. Düşüncedeki Gelişmeler 6.2) depresyon ve kaygının birlikte görülmesi ile ilgili tartışmalar son yıllarda büyük bir ilgi çekmiştir ve bu çok karmaşık bir konudur.

Aşağıdaki vakada orta şiddette bir majör depresif bozukluk örneğine yer veriyoruz.

VAKA ÇALIŞMASI **Connie**

33 yaşında bir ev kadını olan Connie'nin 4 yaşında da bir oğlu vardı. Connie bir psikiyatri programına, 3 ay önce kocasından ayrıldığından beri depresif olduğu ve konsantrasyon eksikliği çektiği için sevk edilmişti. Connie, eşi Donald'dan 5 yıl süren evliliğinden sonra ayrılmıştı. Evliliğinin son 4 yılında, Robert'a hamile kaldığından beri aralarında şiddetli tartışmalar yaşanıyordu ve kocası Connie'yi dövüyordu. Her gün tartışıyorlardı ve Donald onu yüzünde ve kollarında morluklar oluşacak kadar dövüyordu.

Evliliğinden önce anne babasına yakındı (ve) düzenli olarak görüştüğü birçok arkadaşı vardı... Lisede popüler bir amigo kızdı ve iyi bir öğrenciydi... Daha önce depresyon yaşamamıştı ve ailesinde de akıl hastalığı geçmişi yoktu.

Evliliğinin ilk yılında Donald, Connie'den gittikçe daha çok rahatsız olmaya ve ona eleştirel davranmaya başlamıştı. Connie'nin arkadaşlarını aramamasını ve işten sonra görüşmemelerini ve arkadaşlarının ya da kayınvalidesinin ya da kayınbabasının evlerine gelmemesini istiyordu. Donald'ın davranışları onu kuşkuya düşürse de Connie hamile kalmaya karar vermişti. Hamileliğinin yedinci ayında Donald yakınmaya ve onu yumruklarıyla dövmeye başladı. Donald'ı terk edip bir hafta için ailesinin yanına taşındı. Pişman oldu ve evine döndü. Robert'ın doğumundan sonrasına dek başka bir şiddet olayı yaşanmadı. Bu sırada Donald her hafta kokain kullanmaya ve kokainin etkisindeyken genellikle şiddet içerikli davranışlar sergilemeye başladı.

Donald'dan ayrılmasını izleyen 3 ay boyunca Connie gittikçe daha da depresifleşti. Iştahsızdı ve 4,5 kilo vermişti. Sürekli ağlıyor ve genellikle sabah 5'te uyanıyor ve bir daha da uyuyamıyor... Connie soluk ve zayıf görünüyor... Yavaş konuşuyor, depresif duygu durumunu ve kendini güçsüz hissettiğini anlatıyor. Yalnızca oğluyla birlikte olmaktan zevk aldığını söylüyor. Onunla fiziksel olarak ilgilenebiliyor, ancak kendini kötü hissetmesi nedeniyle onunla oynayamadığı konusundaki sürekli düşünceleri nedeniyle suçluluk hissediyor. Annesi, babası ve oğlu dışında kimseyle görüşmüyor. Kendini değersiz hissediyor ve evlilikte yaşadığı sorunlar nedeniyle kendini suçluyor, daha iyi bir eş olabilseydi, belki de Donald kokaini bırakabilirdi, diye düşünüyor. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 411-13)

Tekrarlanan Bir Bozukluk Olarak Depresyon

Majör depresif bozukluk tanısı konduğunda, genellikle bunun ilk ve dolayısıyla *tek* epizot mu (başlangıç) yoksa *tekrarlanan* bir epizot mu (bir ya da daha fazla epizodun daha önce yaşanmış olması) olduğu da belirlenir. Bu da depresif epizotların genellikle belirli bir zaman diliminde yaşandığı gerçeğini yansıtıyor; tedavi uygulanmayan bir epizodun ortalama süresi yaklaşık 6 ila 9 aydır. Majör depresyon sergileyenlerin yaklaşık %20'sinde belirtiler 2 yıldan uzun bir süre çekilmez ve bu durumda **kronik majör depresif bozukluk** tanısı konur (Gilmer ve diğerleri, 2005; Klein, 2008).

Çoğu depresif epizotta çekilme gerçekleşse de (bunu söyleyebilmek için belirtilerin en azından 2 ay boyunca büyük oranda ortadan kalkmış olması gerekir) depresif epizotlar genellikle gelecekte tekrarlanır. Son yıllarda **tekrarlanma** ile **nüksetme** arasında bir ayrım yapılmıştır. Nüksetme belirtilerinin oldukça kısa bir süre içinde yeniden ortaya çıkmasını anlatmak için kullanılır, bu da, büyük olasılıkla, altta yatan depresyon epizodunun henüz bitmediği anlamına gelir (Boland & Keller, 2002; Frank ve diğerleri, 1991). Örneğin, ilaçların zamanından önce, yani belirtilerin çekilmesine karşın altta yatan epizodun gerçekten sona ermesinden önce kesilmesi durumunda nüksetme yaygın olarak görülebilir (Hollon & Dimidjian, 2009; Hollon ve diğerleri, 2002a, 2002b).

Majör depresyon tekrarlanması görülen hastaların oranı çok yüksektir, ancak tekrarlanmanın yaşanmasından önce geçen zamanda büyük farklılıklar görülür. 10 yıldan uzun bir süre 5 bölgedeki 400'ün üzerinde hastayı içeren çok geniş kapsamlı ulusal bir çalışmada hastaların %25 ila 40'ında 2 yıl içerisinde, %60'ında 5 yıl içerisinde, %75'inde 10 yıl içerisinde, %87'sinde de 15 yıl içerisinde tekrarlanma yaşandığı görülmüştür (Boland & Keller, 2002; Keller & Boland, 1998). Ayrıca bazı veriler, önceki epizotların sayısı arttıkça ve eş zamanlı bozukluk söz konusu olduğunda tekrarlanma olasılığının da yükseldiğini gösteriyor.

Eski görüşe göre, tekrarlanan majör duygu durumu bozukluğu yaşayanların epizotlar arasında temelde normal oldukları kabul ediliyordu. Bununla birlikte, depresyonun gidişatı üzerine daha fazla araştırma verisinin elde edilmesi ile birlikte (örneğin, Coryell & Winokur, 1992; Judd ve diğerleri, 1998) sıklıkla bunun doğru olmadığı görülmüştür. Örneğin, beş

bölgede 400 hastayı içeren geniş kapsamlı bir çalışmada Judd ve diğerleri (1998), çalışma başladığı sırada ilk epizotlarını yaşayan hastaların 12 yıllık izleme dönemi boyunca geçen haftaların yalnızca %54'ünde hiç belirti sergilemediğini görmüştür. Çalışmanın başladığı sırada ikinci ya da sonraki epizotlarını yaşayanlarda belirtisiz geçen haftalara ait bu oran yalnızca %37'dir. Ayrıca, bir epizottan sonra hazı rezidüel belirtiler ve/veya ciddi psikososyal bozulma sergileyen kişilerde tekrarlanma görülme olasılığı, belirtilerin bütünüyle çekilmesine oranla daha da yüksektir (Judd, Paulus ve diğerleri, 1999; Solomon ve diğerleri, 2004).

Yaşam Döngüsü Boyunca Depresyon

Tek kutuplu depresif bozuklukların başlangıcı büyük çoğunlukla geç ergenlik ile orta yetişkinlik dönemi arasında görülse de, bu tip tepkiler erken çocukluktan geç yaşlara uzanan dönemde herhangi bir zaman başlayabilir. Bir zamanlar çocukluk döneminde depresyon olmadığı düşünülüyordu, ancak daha yeni çalışmalara dayanan tahminlere göre, okul çağındaki çocukların %1 ila 3'ü tek kutuplu bozukluğun bir biçimi ile ilgili ölçütleri karşılamaktadır ve bu oran majör depresyondan çok, distimik bozukluk oranlarını anımsatır (bkz. Avenevoli ve diğerleri, 2008; Garber ve diğerleri, baskıda). Yetişkinlerde olduğu gibi, tekrarlanma oranları da yüksektir.

Birçok insan için büyük oranda çalkantılı geçen ergenlik döneminde depresyon vakalarında keskin bir yükseliş görülür. Gerçekten de, bir gözden geçirme çalışmasında ergenlerin %15 ila 20'sinin belirli bir dönemde majör depresif bozukluk yaşadığı tahmin ediliyor (Avenevoli ve diğerleri, 2008; Lewinsohn & Essau, 2002). Meslek hayatı, kişiler arası ilişkiler ve genel yaşam kalitesi gibi yaşamın birçok alanında küçük çaplı ancak önemli psikososyal bozulmalar söz konusu olduğunda, ergenlikte yaşanan majör depresif bozukluğun uzun vadeli etkileri en azından genç yetişkinlik dönemi boyunca sürebilir (örneğin, Lewinsohn, Rohde ve diğerleri, 2003; Rudolph, 2009) (ayrıca bkz. 14. Bölüm). Ayrıca, ergenlik döneminde ortaya çıkan majör depresyonun yetişkinlikte tekrarlama olasılığı da çok yüksektir (Avenevoli ve diğerleri, 2008; Rudolph, 2009).

Majör depresyon, yaşamın sonraki dönemlerinde de kendini gösterir. Her ne kadar 60 yaş üzerindeki insanlarda, daha genç yaştaki yetişkinlere

oranla, 1 yıllık majör depresyon yaygınlığı önemli ölçüde düşük olsa da (Kessler ve diğerleri, 2003) yaşlı yetişkinlerde majör depresyon ve distimi, günümüzde hâlâ önemli bir kamu sağlığı sorunu olarak görülüyor (Beekman, Deeg ve diğerleri, 2004; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). Ayrıca araştırmalara göre, bakım evlerindeki ya da yatılı bakım tesislerinde kalan fiziksel hastalıkları olanlar arasında depresyon oranları, evde yaşayan yetişkinlere oranla çok daha yüksektir (bkz. Davison ve diğerleri, 2007; Powers ve diğerleri, 2002). Ne yazık ki, yaşamın ilerleyen dönemlerinde depresyon tanısı koymak zor olabilir, çünkü belirtilerin birçoğu tıbbi hastalıklarla ve demansla örtüşür (Alexopoulos ve diğerleri, 2002; Harvey ve diğerleri, 2006). Bununla birlikte, ileri yaşlarda güvenilir depresyon tanısının önemi daha da artar, çünkü kalp krizi ya da felç söz konusu olduğunda ölüm oranlarının iki katına çıkması gibi birçok riski de beraberinde getirir (örneğin, Schultz ve diğerleri, 2002) (bkz. 4. Bölüm).

Majör Depresif Epizotların Belirleyicileri

Bir majör depresif epizodun temel tanı ölçütlerini karşılayan bazı kişilerde, bozukluğun gidişatının daha iyi anlaşılması ve/veya daha etkili bir tedavi uygulanabilmesi için hesaba katılması önemli olan bazı ek belirti örüntüleri ya da özellikler de görülebilir. Bu farklı belirti örüntüleri ya da özellikler DSM-IV-TR'de **belirleyiciler** olarak anılır.

1. Melankolik özellikler sergileyen majör depresif epizot. Majör depresif epizot ölçütlerini karşılamasının yanı sıra, hasta neredeyse bütün etkinliklere ilgisini ve bunlardan aldığı zevki yitirmişse ya da genellikle zevkli uyarıcılara ya da istenen olaylara tepki vermiyorsa bu tanımlama kullanılır. Buna ek olarak, hasta aşağıdakilerden en az üçünü sergilemelidir: (1) sabah erken uyanma, (2) depresyonun sabahları daha kötü olması, (3) belirgin psikomotor gerileme ya da ajitasyon, (4) ciddi iştah ya da kilo kaybı, (5) uygunsuz ya da aşırı suçluluk duygusu ve (6) melankolik olmayan depresyon sırasında yaşanan üzüntü duygusundan niteliksel olarak farklı depresif duygu durumu. Depresyonun bu şiddetli alt türü, daha yüksek bir genetik yükleme ve daha sıklıkla da çocuklukta yaşanan bir travma geçmişi ile ilişkilendirilir (Harkness & Monroe, 2002; Kendler, 1997).

2. **Psikotik özellikler görülen şiddetli majör depresif epizot.** Karakteristik özelliği, gerçeklikle bağlantının kopması ve sanrılar (yanlış inançlar) ya da halüsinasyonlardır (yanlış duyusal algılar). Normalde, mevcut sanrı ya da halüsinasyonlar **duygu durumuna eşleşik** olur, yani kişisel yetersizlik, suçluluk, cezalandırılmayı hak etme, ölüm ve hastalık gibi olumsuz içerikli temalar nedeniyle ciddi depresyona bir anlamda "uygun" görünürler. Suçluluk ve değersizlik duyguları da klinik tablonun yaygın görülen bir parçasıdır (Keller ve diğerleri, 2007; Ohayon & Shatzberg, 2002). Psikotik depresif kişilerde epizotlar, psikotik olmayanlara oranla daha uzun sürme eğilimindedir ve uzun vadeli prognoz da daha zayıftır (Coryell, 1997; Flores & Shatzberg, 2006) ve tekrarlanan herhangi bir epizotta karakteristik özellik, psikotik belirtiler görülme eğilimidir (Fleming ve diğerleri, 2004). Tedavide genellikle antidepresanın yanı sıra antipsikotik ilaçlar da uygulanır (Keller ve diğerleri, 2007). Bazı çok ender görülen vakalarda psikotik depresyon, doğum sonrası depresyon bağlamında görülür (Miller, 2002) ve bu durumdaki anneler gördükleri halüsinasyon ya da sanrılar nedeniyle bebeklerini öldürebilirler.

3. **Atipik özellikler görülen majör depresif epizot.** Duygu durumu tepkiselliğinin karakterize ettiği belirti örüntüsü görülür, yani kişinin duygu durumu potansiyel olumlu olaylara tepki olarak neşelenir. Buna ek olarak, aşağıdaki belirtilerden iki ya da daha fazlasının görülmesi gerekir: (1) ciddi kilo alma ya da iştahın artması; (2) hipersomni (çok fazla uyuma); (3) kurşun gibi (kol ya da bacaklarda ağırlık hissi) ya da (4) ilişkiler arası reddedilmeye aktı hassasiyet örüntüsünün uzun süredir görülüyor olması. Atipik özellikler görülenlerde oran olarak kadınlar öne çıkar ve kadınlarda başlangıç yaşı ortalamanın altındadır ve intihar düşünceleri de daha sık görülür (Matza ve diğerleri, 2003). Araştırmalar atipik depresyonun çift kutuplu bozukluğun manik epizotlarla değil, hipomanik epizotlarla bağlantılı hafif bir biçimi ile ilişkili olduğunu gösteriyor (Akiskal & Benazzi, 2005). Bu aynı zamanda önemli bir belirleyicidir, çünkü atipik özellikler sergileyenler, diğer çoğu depresif hastanın aksine, tercihen farklı antidepresanlara yanıt verebilirler -monoamin oksidaz inhibitörleri.

4. **Mevsimsel örüntülü tekrarlanan majör depresif epizot.** Aynı zamanda **mevsimlik duygulanım bozukluğu** olarak da bilinen bu dördüncü

belirleyicide mevsimlere bağlı tekrarlanan depresif epizotlar örüntüsü görülür. Bu belirleyici için DSM-IV-TR ölçütüne göre, son 2 yıl boyunca yılın aynı döneminde (büyük çoğunlukla sonbahar ya da kış) en az iki depresyon epizodu görülmeli ve tam çekilme de yılın aynı döneminde gerçekleşmelidir (büyük çoğunlukla ilkbahar). Bunun yanı sıra, aynı 2 yıllık dönemde başka, mevsimsel olmayan depresif epizotlar görülmemelidir ve kişinin yaşadığı depresif epizotların çoğu mevsimsel olmalıdır. Yaygınlık oranlarına göre kış mevsimsel duygulanım bozukluğu, yüksek enlemlerde (kuzey iklimleri) yaşayanlarda ve gençlerde daha sık görülür.

Resmi bir belirleyici olarak kabul edilmese bile, bazı insanların hem depresyon hem de distimi sergilemesi ender görülen bir durum değildir ve bu da çift depresyon olarak tanımlanır (Boland & Keller, 2002; Klein ve diğerleri, 2006). Çift depresyon (distimi belirti ölçütlerine uygun olarak) kronik ve orta şiddettedir, ancak zaman zaman sorunların arttığı görülür ve bu da majör depresif epizot ölçütlerine karşılık gelir. Distimi sergileyen insanları içeren klinik örneklemlerde çift depresyon çok yaygın görülür. Örneğin, erken başlangıçlı (21 yaş öncesi başlayan) distimi sergileyen yaklaşık 100 kişiden oluşan klinik bir örneklem 10 yıl boyunca izlenmiş ve bu dönemde örneklemin %84'ünün en az bir majör depresif epizot sergilediği görülmüştür (Klein ve diğerleri, 2006; ayrıca bkz. Keller ve diğerleri, 1997). Çift depresyon sergileyenlerin hemen hepsi majör depresif epizotlarından (en azından bir süreliğine) çıkıyor gibi görünse de sıklıkla nüksetme söz konusudur (Boland & Keller, 2002; Klein, 2008; Klein ve diğerleri, 2006).

DEĞERLENDİRME

1. Distimik bozukluk ile majör depresif bozukluğu ayıran temel özellikler nelerdir?
2. "Tekrarlama" ile "nüksetme" arasındaki fark nedir?
3. Majör depresif bozukluğun sıklıkla görülen üç belirleyicisi hangileridir?
4. Çift Depresyon nedir?

TEK KUTUPLU DUYGU DURUMU BOZUKLUKLARINDA NEDENSEL ETKENLER

Tek kutuplu duygu durumu bozukluklarının gelişimini ele alan araştırmacılar biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel etkenlerin olası rollerine odaklanmıştır. Her ne kadar bu etken kümeleri birbirlerinden ayrı olarak incelenmiş olsa da, nihai amaç, bu farklı nedensel etken türleri arasındaki karşılıklı ilişkiyi anlayarak bir biyopsikososyal model oluşturmaktır.

Biyolojik Nedensel Etkenler

Çeşitli hastalıkların ve ilaçların duygu durumunu etkileyebileceği, bazen de depresyona ya da sevince, hatta maniye yol açtığı uzun zamandır biliniyor. Gerçekten de, bu düşünce depresyonun bünyedeki aşırı "kara safra"dan kaynaklandığını öne süren Hipokrat'a dek uzanır (yaklaşık M.Ö. 400). Son 50 yılda tek kutuplu bozuklukların biyolojik temelini bulmaya çalışan araştırmacılar, çok çeşitli etkenleri göz önüne almıştır.

Genetik Etkiler

Aile çalışmaları, tek kutuplu depresyon tanısı konan kişiler ile aralarında kan bağı olanlarda duygu durumu bozuklukları görülme oranının genel nüfusun iki ila üç katı olduğunu gösteriyor (örneğin, Levinson, 2006; P.F. Sullivan ve diğerleri, 2000; Wallace ve diğerleri, 2002). Öte yandan, bundan daha da önemlisi, bir bozukluktaki genetik etkiler konusunda daha kesin sonuçlar veren *ikiz çalışmaları* da tek kutuplu depresyonda ortalama bir genetik etki olduğunu gösteriyor. P.F. Sullivan ve diğerleri (2000), çeşitli ikiz çalışmalarını gözden geçirdikleri niceliksel bir çalışma düzenlediler (incelenen ikizlerin toplam sayısı 21.000'in üzerindeydi) ve tek yumurta ikizlerinde bir kardeşte tek kutuplu depresyon görülmesi durumunda, ikiz kardeşinde majör depresyon görülme olasılığının, çift yumurta ikizlerine oranla neredeyse iki kat daha yüksek olduğunu buldular. Bu çalışmalarda ulaşılan sonuçların ortalamasını değerlendiren bu çalışmaya göre, majör depresyona yatkınlıkta görülen farklılıkların %31 ila 42'si genetik etkilerden kaynaklanmaktadır. Bu oran daha şiddetli, erken başlangıçlı ve/veya tekrarlanan depresyonlarda görülen orandan çok daha yüksektir (%70 ila 80; ayrıca bkz. McGuffin ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, Sullivan'ın

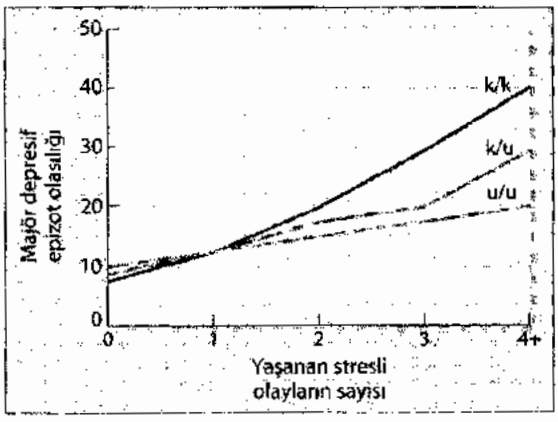
çalışmasında majör depresyonun çoğu biçiminde yatkınlıkta görülen farklılıkların daha büyük oranda genetik etkenlerden değil, paylaşılmayan çevresel etkilerden (örneğin, aile üyelerinin farklı deneyimleri) kaynaklandığı sonucuna ulaşılması da ilginçtir.

Bir süre önce, genetik araştırmalarda kullanılan *evlat edinme yöntemi* (bkz. 2. Bölüm) duygu durumu bozukluklarının incelenmesinde uygulandı. Duygu durumu bozuklukları üzerine bu güne dek yayımlanan üç evlat edinme çalışması arasında en geçerli olanı (Wender ve diğerleri, 1986) evlat edinilmiş olan ve şiddetli depresyon sergileyenlerin biyolojik akrabalarında tek kutuplu depresyon görülme oranının, kontrol grubundaki evlat edinilmiş kişilerin biyolojik akrabalarına oranla yaklaşık yedi kat daha yüksek olduğunu gösteriyor (Wallace ve diğerleri, 2002; Wender ve diğerleri, 1986).

Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmalarında ulaşılan sonuçlar bir arada ele alındığında tek kutuplu majör depresyonda ortalama genetik katkı olduğunu, ancak bu katkının çift kutuplu bozuklukta olduğu kadar güçlü olmadığını sağlam bir şekilde ortaya koyuyor (Farmer, Elkey & McGuffin, 2005; Goodwin & Jamison, 2007). Ne yazık ki, tek kutuplu depresyonun distimi gibi daha hafif ancak kronik olan biçimlerinde genetik katkı ile ilgili veriler çok zayıftır ve bunun nedeni de büyük olasılıkla bu konuda çok az sayıda çalışma yürütülmüş olmasıdır (Klein, 2008). Bununla birlikte, yine ortalama genetik katkı görülen nörotisizm gibi ayırıcı kişilik özellikleri ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğu için distimide de genetik katkı bulunma olasılığı yüksek gibi görünüyor.

Bu genetik etkilerden sorumlu olabilecek spesifik genleri belirleme çalışmaları bugüne dek başarılı olmadı, ancak bazı umut verici ipuçları olduğunu söyleyebiliriz (Levinson, 2006; Wallace ve diğerleri, 2002). Depresyonda en önemli rollerden birini oynayan serotoninin nakledilmesinden ve gerialımından sorumlu olan *serotonin-taşıyıcı genin* bu spesifik genlerden biri olma olasılığı yüksek görülüyor. İki farklı çeşit ya da allel söz konusudur -kısa allel (*k*) ve uzun allel (*u*), insanlarda iki kısa allel (*kk*) ve iki uzun allel (*uu*) ya da her birinden birer tane bulunur (*ku*). Daha önce hayvanlar üzerinde yürütülen çalışmalar *kk* allellerine sahip olmanın, *uu* allellerine sahip olmakla karşılaştırıldığında, depresyon yakınlığını artırabileceğini gösteriyordu, ancak bu konuda insanlar üzerinde yürütülen çalışmalar karışık sonuçlar verdi. 2003 yılında, Caspi, Sugden, Moffitt ve meslektaşla-

ri, serotonin-taşıyıcı genin bu iki allelini içeren *genotip-çevre etkileşimi* olasılığını test etikleri, dönüm noktası niteliğinde bir çalışma yayımladılar (bkz. 3. Bölüm). Bu çalışmada Yeni Zelandalı 847 kişi, doğumlarından 26 yaşına dek izlendi ve bu sürede araştırmacılar, bir önceki bir yıl içerisinde konan majör depresif epizot tanılarını ve son 5 yıl içerisinde yaşanan stresli olayları değerlendirdiler. Sonuçlar çok çarpıcıydı: *kl* allelleri olanlarda son 5 yıl içerisinde dört ya da daha fazla stresli olay yaşamaları durumunda majör depresif bozukluk görülme olasılığı, *ul* allelleri olup dört ya da beş stresli olay yaşayanlara oranla daha yüksekti (*kl* allelleri olanlarda bu oran ikisinin ortasındaydı; bkz. Şekil 6.1). Ayrıca, *kl* allelleri olup çocuklukta kötü muameleye maruz kalanlarda majör depresif epizot görülme olasılığı, *ul* allelleri olup çocuklukta kötü muameleye kalanlara ve *kl* allelleri olup çocukluğunda kötü muamele görmeyenlere oranla iki kat daha yüksekti. Bir diyatez-stres modelini destekleyen bu heyecan verici bulgular, (özdeş olmasa da) benzer sonuçlara ulaşılan oldukça çok sayıda çalışmaya öncülük etmiştir (örneğin, Kendler, Kuhn ve diğerleri, 2005, bununla birlikte, bazılarında sonuçların tekrarlanmadığı görülen çalışmaların gözden geçirildiği bir çalışma için bkz. Monroe & Reid, 2008). Bu tip sonuçlara göre, majör dep-



ŞEKİL 6.1

Yaşanan Stresli Olaylara Karşılık Majör Depresif Epizot Olasılığı

21 ila 26 yaş arasında yaşanan stresli olayların sayısı ile 26 yaşında 5-HTT genotipinin işlevi olarak majör depresyon epizodu yaşama olasılığı arasındaki bağlantıyı gösteren sonuçlar. Yaşanan olaylar k allelleri olanlarda (*kl* ya da *ku*) majör depresyon tanısını öngörürken, iki u alleli taşıyanlarda (*ul*) böyle bir durum söz konusu değildir.

Kaynak: Caspi, A. Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W. ve diğerleri (2003). Influence of life stress on depression. Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. Science, 301, 386-389. Science, 18 Temmuz 2003, Vol. 301 © 2003 AAAS izniyle yeniden basılmıştır.

resyon etiyolojisinde rol oynaması olası aday genleri bulmaya yönelik çalışmalar, genotip-çevre etkileşimleri de test edildiği takdirde çok daha verimli olacaktır (bkz. Moffitt, Caspi & Rutter, 2005).

Nörokimyasal Etkenler

Depresyonun, beyindeki sinir hücrelerinin etkinliğini düzenleyen ve iletişimini kuran nörotransmitter maddelerin hassas dengesindeki bozukluklardan kaynaklanıyor olabileceği görüşü, 1960'lardan bu yana büyük bir ilgi çekiyor. Çok sayıda veriye göre, şiddetli duygu durumu bozukluklarının tedavisinde kullanılan çeşitli biyolojik terapiler -örneğin, elektrokonvulzif terapi ve antidepresan ilaçlar- (bunları bölümün ilerleyen başlıklarında ele alacağız) sinapslardaki nörotransmitter yoğunluğunu ya da etkinliğini etkiler. Bu tip erken bulgular, majör depresyon etiyolojisinde nörokimyasal kuramların gelişmesini teşvik etmiştir.

1960 ve 1970'lerde özellikle monoamin sınıfından iki nörotransmitter madde -norepinefrin ve serotonin- üzerinde odaklanılıyordu, çünkü araştırmacıların gözlemlerine göre, antidepresan ilaçlar, sinapsların kesişme noktalarında bu nörotransmitterlerin daha fazla bulunmasını sağlıyordu (örneğin, Thase & Denko, 2008; Thase ve diğerleri, 2002). Bu da etkin bir kuram olan *depresyon ve monoamin kuramını* doğurdu. Bu kurama göre, depresyon, en azından bazen, beyindeki önemli alıcı bölgelerde bu iki nörotransmitterden en az birinin mutlak ya da görece yoksunluğundan kaynaklanıyordu (Schildkraut, 1965). Bu yoksunluk, presinaptik nörondaki bu nörotransmitterlerin sentezlenmesindeki bozulmadan, nörotransmitterlerin sinapsa salındıktan sonra daha hızlı azalmasından ya da postsinaptik alıcıların işlevlerinin değişmesinden kaynaklanıyor olabilir (Thase, 2009; Thase ve diğerleri, 2002). Bu nörotransmitterlerin, kolektif olarak davranışsal etkinliğin, stresin, duygusal ifadenin ve istem dışı işlevlerin (örneğin, iştah, uyku, uyarılma) düzenlenmesinde rol oynadığı ve duygu durumu bozuklukları söz konusu olduğu zaman tüm bunlarda rahatsızlıklar baş gösterdiği biliniyor (Garlo & Nemeroff, 2003; Southwick, Vythilingam & Charney, 2005; Thase, 2009).

Bununla birlikte, 1980'lere gelindiğinde bu tip bir dolaysız mekanizmanın depresyona neden olamayacağı artık açıktı (örneğin, Southwick ve diğerleri, 2005; Thase, 2009). Örneğin,bazı çalışmalarda, özellikle şiddetli ya

da melankolik depresyon olanlarda monoamin hipotezinin tam tersinin geçerli olduğu -yani, depresif hastaların norepinefrin etkinliklerinde net artışlar olduğu- görülmüştür (bkz. Thase & Denko, 2008; Thase ve diğerleri, 2002). Ayrıca, depresif hastaların yalnızca azınlıkta kalan bir bölümünde serotonin etkinliği düşüyordu ve bunlar genellikle intihar düşüncelerinde ya da davranışlarında yüksek düzeyler gösterme eğilimindeki hastalardı. Son olarak, antidepresan ilaçların hemen ortaya çıkan kısa vadeli etkileri, norepinefrin ve serotonin düzeylerini arttırıyordu, ancak bu ilaçların uzun vadeli klinik etkileri 2 ila 4 haftaya kadar ortaya çıkmıyordu ve bu sürede nörotransmitter düzeyleri normalleşmiş olabilirdi.

Daha yeni araştırmalar da dopamin işlev bozukluğunun depresyonun en azından bazı biçimlerinde, örneğin, atipik özellikler gösteren ve çift kutuplu depresyonda, önemli bir rol oynadığını gösteriyor (örneğin, Dunlop & Nemeroff, 2007). Dopamin nörotransmitteri zevk ve ödül deneyiminde bu denli öne çıkan bir rol oynadığı için, bu tip bulgular depresyonun önemli bir belirtisi olan haz yitiminin ve zevk alamama deneyiminin bu denli ön plana çıkmasıyla da tutarlılık sergiliyor.

Ne yazık ki erken monoamin kuramının yerine ikna edici bir alternatifi konamadı. nörotransmitter etkinliğinde birkaç sistemde görülen değişiklikler hiç kuşkusuz majör depresyonla bağlantılı, ancak son 20 ila 25 yılı kapsayan araştırmalar, nörotransmitterlerin karmaşık etkileşimleri ve bunların hücre işleyişini nasıl etkilediği üzerine odaklandı. nörotransmitterlerin yalnız başlarına değil, rahatsızlık görülen diğer hormonal ve nörofizyolojik örüntüler ve biyolojik ritimlerle etkileşimlerini de hesaba katan, çeşitli bütünleştirici kuramlar da ortaya atılmıştır (örneğin, Garlow & Nemeroff, 2003; Thase, 2009).

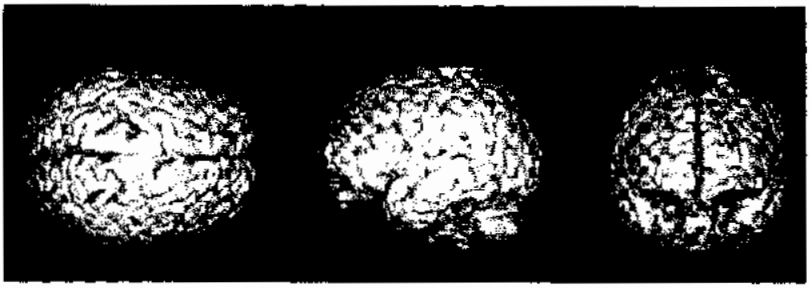
Hormon Düzenleyici Sistemlerdeki Anormallikler

Duygu durumu bozukluğunun olası hormonal nedenleri ya da ilişkileri üzerine de çok sayıda araştırma yürütülmüştür (Southwick ve diğerleri, 2005; Thase, 2009; Thase ve diğerleri, 2002). Bu araştırmalar büyük oranda *hipotalamik hipofiz adrenal (HHA) ekseni* ve özellikle de adrenal salgı bezlerinin en dış bölümünden salgılanan ve karmaşık bir geribildirim döngüsü yoluyla denetlenen kortizol döngüsü üzerinde yoğunlaşmıştır. 2, 4 ve 5. Bölümlerde değindiğimiz gibi, insanlarda HHA ekseninde etkinlik düzeyinin

artması ile bağlantılı stres tepkisi, kısmen norepinefrin ve serotonin tarafından denetlenir. Stres ya da tehlikenin algılanması, hipotalamusta norepinefrin etkinliğini doğurur ve bu da hipotalamustan kortikotropin-salgılayıcı hormonun (KSH) salgılanmasına yol açar ve dolayısıyla hipofizden adrenokortikotropik (AKTH) salgılanmasını tetikler. Bunun üzerine AKTH tipik olarak kan yoluyla böbreküstü bezlerdeki adrenal kortekse ulaşır ve buradan da kortizol salgılanır. Hayatı tehdit eden ya da insanın gücünü aşan koşullara karşı hayatta kalma tepkisini tetiklediği için artan kortizol etkinliği, kısa vadede son derece uyumsal bir değere sahiptir. Bununla birlikte, yüksek düzeyde kortizolun varlığını uzun süre devam ettirmesi organizmaya, örneğin hipertansiyon, kalp krizi ve obezite nedeniyle zarar verir (ve bunların hepsi depresyon dönemlerinde artış gösterir; Thase, 2009). Ayakta tedavi gören depresif hastaların %20 ila 40'ında ve hastanede tedavi gören şiddetli depresyon hastalarının %60 ila 80'inde kortizolun kan plazması düzeylerinin artığı görülür (Thase ve diğerleri, 2002). "Memelilerde stres tepkisinin ayırıcı özelliği" olan kortizol düzeyinin yüksek kalması, KSH etkinliğinin artmasından (örneğin, tehlikenin yükselmesi durumunda stresin sürmesi nedeniyle), AKTH salgılanmasının artması ya da geribildirim mekanizmalarının çalışmamasından kaynaklanır (Bkz. 2. Bölüm).

Bazı depresif hastalarda geribildirim mekanizmalarının çalışmadığını gösteren veri çizgisi, ciddi depresyon görülen hastalarda, normal bireylerde kortizol plazmasını güçlü bir şekilde bastıran *deksametazonun* ya kortizolu bastırma görevini hiç yerine getiremediğini ya da bastırmayı sürdüremediğini gösteren güçlü bulgulardan geliyor (Thase ve diğerleri, 2002). Bu da HHA ekseninin bu "deksametazon bastıramayan"larda düzgün bir şekilde işlemediği anlamına geliyor. İlk başta deksametazon bastıramayan hastaların şiddetli ya da melankolik depresyon sergileyen ayrı bir alt grup olduğu düşünülüyordu (örneğin, Holsboer, 1992). Bununla birlikte, sonraki araştırmalarda diğer farklı psikiyatri hastası gruplarında, örneğin, panik bozukluk sergileyenlerde de deksametazonla bastırma işlevlerinde, bozukluğa yüksek oranda rastlandığı görüldü. Buna göre, bastıramama, aslında yalnızca genelleştirilmiş zihinsel rahatsızlığın spesifik bir göstergesi olabilir.

Yine araştırmalarda, kortizol düzeyi yüksek depresif hastalarda bellek işlevlerinde bozulmalar, soyut düşünme ve karmaşık problem çözme görevlerinde sorun yaşama eğilimleri görüldü (Belanoff ve diğerleri, 2001).



Depresif hastalarda tedavi öncesi ve sonrası duygulanımsal uyarıcılara tepki olarak ortaya çıkan fMRI değişimleri (bkz. 3. Bölüm). Koyu bölgeler (üç ayrı görüntüde) bir grup depresif hastada, akut depresif epizot sırasındaki etkinlik örüntüsüne karşılık, sol prefrontal etkinlikteki artışı gösteriyor. Yani, koyu bölgeler, başarılı antidepresan tedavisinin öncesinden sonrasına sol prefrontal bölgede duygulanımsal uyarıcıya tepki olarak serebral kan akışındaki artışı betimliyor. İkinci tarama, ilk taramadan 8 hafta sonra yapılmıştır. Hastalar bu 8 hafta süresince antidepresan ilaç tedavisi görmüştür. (Görüntülerin yayın hakları Richard Davidson'a aittir.)

Bu bilişsel sorunların bazıları, orta ya da şiddetli depresyonda görüldüğü gibi, kortizol düzeylerinin uzun süre yüksek kalması durumunda hipokampuste hücre ölümüne yol açtığını gösteren diğer bulgularla ilişkili olabilir - hipokampus, bellek işleyişinde önemli bir rol oynayan limbik sistemin bir parçasıdır (örneğin, Southwick ve diğerleri, 2005; Thase, 2009). Diğer bir ilginç araştırmaya göre de bebeklik ve erken çocukluk döneminde stres, HHA eksenindeki tepkiselliğin artmasına neden olan uzun vadeli değişiklikler yaratabilir ve bu da çatışma ortamlarında büyüyen çocuklarda, yaşamın ilerleyen dönemlerinde akut stres yaratıcılarla karşılaştıklarında, depresyon görülme riskinin neden daha yüksek olduğunu açıklıyor (örneğin, Southwick ve diğerleri, 2005).

Nörofizyolojik ve Nöroanatomik Etkiler

Son yıllarda düzenlenen heyecan verici nörofizyolojik araştırmalar, anterior prefrontal korteksin -sağ değil- sol tarafındaki hasarların (örneğin, felçten kaynaklanan) genellikle depresyona yol açtığı yönündeki erken bulgulardan yola çıktı (örneğin, Davidson, 2000; Robinson & Downhill, 1995). Bu da beyin hasarı söz konusu olmayan depresyon hastalarının da

aynı bölgedeki beyin etkinliğinin düşük düzeyde olabileceği düşüncesini ortaya çıkardı. Depresif kişilerde her iki beyin yarıküresindeki elektroenselografik (EEG) etkinlik ölçüldüğünde, beynin prefrontal bölgelerinin iki tarafındaki EEG etkinliğinde bir asimetri ya da dengesizlik olduğu görülür (Davidson ve diğerleri, 2002; Davidson ve diğerleri, 2009). PET nöro-görüntüleme teknikleriyle de benzer bulgulara ulaşıldı (bkz. Davidson ve diğerleri, 2002; Phillips ve diğerleri, 2003b). Remisyon dönemindeki hastalarda (Henriques & Davidson, 1990) ve depresyon riski olan çocuklarda da (Tomarken ve diğerleri, 1994) aynı örüntünün görülmesi dikkat çekicidir. Bu son bulgular hem başlangıç epizodu hem de tekrarlanan epizotlar bakımından risk altındaki insanları belirlemede umut verici olanaklar sunuyor gibi görünüyor. Depresyonda prefrontal korteksin sol tarafındaki görece düşük etkinliğin, pozitif duygulanım ve ödüllendirici uyarıcılara yaklaşma davranışlarının azalması ile ilişkili olduğu düşünülürken, sağ taraftaki artan etkinliğin de kaygı belirtilerinin çoğalması ve tehlikeli bilgilere yönelik tetikte olma durumunun yükselmesi ile bağlantılı, olumsuz duygulanımın artması ile ilişkili olabileceği düşünülüyor (Pizzagalli ve diğerleri, 2002).

Depresif hastaların beyinlerindeki çeşitli başka bölgelerde de anormallikler saptanmıştır (Davidson ve diğerleri, 2002; Davidson ve diğerleri, 2009). Örneğin, normal kontrollerle karşılaştırıldığında, tekrarlanan depresyon sergileyenlerde prefrontal korteksin ödüle yanıt vermede rol oynayan çeşitli bölgelerinde, örneğin *orbital prefrontal korteks* hacmin azaldığı görülür (Lacerda ve diğerleri, 2004; Phillips ve diğerleri, 2003). Söz konusu diğer bir bölge de öğrenme, bellek ve adrenokortikotropik hormonun düzenlenmesinde kritik bir rol oynayan *hipokampus* bölgesidir. Daha önce de belirttiğimiz gibi ve kronik TSSB vakalarında görülene benzer bir şekilde, uzun süreli depresyon, en azından daha geç yaşlardaki depresif kişilerde, genellikle hipokampus hacminin azalmasına neden olur; bu da hücre atropisinden ya da hücre ölümünden kaynaklanıyor olabilir (örneğin, Davidson ve diğerleri, 2009, Southwick ve diğerleri, 2005).

Yine üçüncü bir bölge de *ön singulat korteksti*r ve burada da depresif hastalarda anormal düzeyde düşük etkinlik görülür. Bu bölge, eldeki en önemli bilgilere öncelik verme bakımından –ve dolayısıyla kendini düzenleme ve uyum açısından önemli olan seçici dikkatte rol oynar ve bu önemli süreçlerin hepsi depresyonda bozulmaya uğrar.

Son olarak, tehlikenin algılanmasında ve dikkatin yöneltilmesinde rol oynayan *amigdala* etkinliğinin depresyon (kaygı bozuklukları) hastalarında azalma eğiliminde olduğu görülür ve bu da olumsuz duygusal bilgilere yanlı dikkat ile ilişkili olabilir (Davidson ve diğerleri, 2009; Phillips ve diğerleri, 2003b).

Uyku ve Diğer Biyolojik Ritimler

Depresif hastalarda uyku rahatsızlıklarına dair bulgular depresyon çalışmalarının tarihi kadar eski olsa da ancak son dönemlerde bu bulgular biyolojik ritimlerdeki daha genel rahatsızlıklarla ilişkilendirilmiştir.

Uyku Uykunun karakteristik özelliği gece boyunca görece değişmez bir sekans izleyen beş evreden oluşmasıdır (REM uykusu olmayan 1-4'üncü evreler ve REM uykusu bir uyku döngüsünü oluşturur.) REM (hızlı göz hareketleri) uykusunun karakteristik özelliği, gözlerin hızlı bir şekilde hareket etmesi ve rüya görmedir, bedende başka değişiklikler de görülür; ilk REM periyodu genellikle ilk uyku döngüsünün sonuna dek gerçekleşmez ve bu da uykuya daldıktan 75 ila 80 dakika sonrasıdır. Bu normal uyuma-uyanma döngüsünün hipotalamustaki *üst kiyazmatik çekirdek* tarafından düzenlendiği düşünülüyor (örneğin, Steiger, 2007; Thase, 2009). Depresif hastalarda bir ya da birden çok uyku sorunu görülür, örneğin, sabahları erken uyanma, gece boyunca periyodik olarak uyanma (uyku sürekliliğinin bozulması) ve bazılarında da uykuya dalmada zorlanma görülür. Bu tip değişiklikler, hastaneye yatırılmış depresif hastaların yaklaşık %80'inde, ayakta tedavi gören depresif hastaların yaklaşık %50'sinde görülür ve özellikle de melankolik özellikler sergileyen hastalarda göze çarpar.

Ayrıca, EEG kayıtları kullanılarak yapılan araştırmalarda, birçok depresyon hastasının birinci REM uykusu döngüsüne, uyuduktan yalnızca 60 dakika kadar sonra ya da daha kısa bir sürede (yani, depresif olmayanlardan 15 ila 20 dakika daha erken) girdiği ve aynı zamanda yine depresif olmayanlara oranla, erken döngülerde daha çok REM uykusu sergilediklerini gösteriyor. Depresif hastaların hızlı göz hareketleri, aynı zamanda yoğunluk ve sıklık bakımından da depresif olmayanlardan daha yüksek oranlardadır (Thase ve diğerleri, 2002). Bu, genellikle gece boyunca en derin uykunun yaşandığı dönem olduğu için (3 ve 4. Evreler) depresif kişi

aynı zamanda normalden daha az oranda derin uyku uyumuş olur. Hem REM uykusuna girmedeki gecikmenin azalması hem de derin uyku düzeyinin azalması depresyon başlangıcına öncülük eder ve iyileşme sürecinden sonra da varlığını sürdürür ki bu da belirli depresyon biçimlerinde yakınlık işaretleri olabileceklerini gösteriyor (Hasler ve diğerleri, 2004; Thase ve diğerleri, 2002).

Sirkadiyen Ritimler İnsanlarda uykudan başka da birçok sirkadiyen (24 saatlik ya da günlük) ritim görülür; beden ısısı, REM uykusu eğilimi ve kortizon, tiroit uyarıcı hormon ve büyüme hormonu salgılanması döngüleri bunlara örnek gösterilebilir (Thase, 2009; Thase ve diğerleri, 2002). Bu sirkadiyen ritimler, iç biyolojik saatler olarak işleyen iki bağlantılı merkezî "osilatör" tarafından denetlenir. Araştırmalar, depresif hastalarda bu ritimlerin hepsinde bazı anormallikler olduğunu, ancak bütün hastaların bütün ritimlerde bozulma sergilemediğini gösteriyor (Howland & Thase, 1999; Thase, 2009). Bozuklukların kesin doğası henüz bilinmemekle birlikte, sirkadiyen ritim işlev bozuklukları depresyonun birçok klinik özelliğinde nedensel bir rol oynuyor olabilir. İki güncel kurama göre ya (1) sirkadiyen ritimlerin boyutu ya da büyüklüğü körelmiştir ya da (2) normalde birbirleriyle uyumlu olan çeşitli sirkadiyen ritimler arasındaki uyum bozulmuş ya da çözülmüştür (Howland & Thase, 1999; Thase, 2002).

Gün Işığı ve Mevsimler Farklı türde bir ritim anormalliği ya da rahatsızlığı da *mevsimsel duygulanım bozukluğu* sergileyenlerde görülür; bu durumda sorun, büyük oranda çevredeki ışığın toplam miktarına verilen tepkiden kaynaklanıyor gibi görünmektedir (Oren & Rosenthal, 1992). Bu kişilerin hepsi olmasa da çoğunluğu sonbahar ve kış aylarında depresyona girer ve ilkbahar ve yaz aylarında normale döner (Goodwin & Jamison, 2007; Howland & Thase, 1999). Hayvanlar üzerinde yürütülen araştırmalar da uyku, etkinlik ve iştahı gibi temel işlevlerdeki birçok mevsime bağlı değişikliğin de gün içerisindeki ışığın miktarına bağlı olduğunu gösteriyor (buna istisna, kıştan çok yazını yaşandığı ekvator bölgesi olabilir). Mevsimsel duygulanım bozukluğu olan hastalar üzerinde yürütülen oldukça çok sayıda araştırma, yapay bile olsa, ışığa kontrollü bir şekilde maruz bırakma tedavisinin normal biyolojik ritimleri yeniden oluşturarak yararlı olduğunu gösteriyor (Fava & Rosenbaum, 1995; Goodwin & Jamison, 2007; Oren & Rosenthal, 1992).

Psikolojik Nedensel Etkenler

Çoğu tek kutuplu duygu durumu bozukluklarında rol oynayan önemli psikolojik nedensel etkenlerle ilgili veriler, en az biyolojik etkenlerle ilgili veriler kadar güçlüdür. Bununla birlikte, yaşanan stresli olaylar gibi en azından bazı psikolojik etkenlerin etkilerine, büyük olasılıkla başlattıkları temel biyolojik değişiklikler aracılık eder. Stres yaratıcıların etki etme yollarından biri, biyokimyasal ve hormonal dengeler ve biyolojik ritimler aracılığıyla olur (bkz. 4. Bölüm; Hammen, 2005; Monroe, 2008).

Yaşanan Stresli Olaylara Bağlı Nedensel Etkenler

Psikolojik stres kaynaklarının, bazı kaygı bozukluklarından şizofreniye çeşitli bozuklukların başlangıcında rol oynadığı biliniyor, ancak bu rol, hiçbir vakada tek kutuplu depresyonda olduğunda daha dikkatli bir şekilde incelenmemiştir (örneğin, Hammen, 2005; Monroe, 2008).

Depresyonun başlamasında rol oynayan epizodik stresli olayların çoğu, sevilen birisinin yitirilmesi, önemli yakın ilişkilere ya da kişinin mesleğine yönelik önemli tehditler ya da şiddetli ekonomik ya da ciddi sağlık sorunları ile ilgilidir (Monroe & Hadjiyannakis, 2002; Monroe ve diğerleri, 2009). Bir aşağılanma unsuru da taşıyan kayıplar özellikle güçlü olabilir. Alzheimer hastalığı gibi insanı güçten düşüren bir hastalığı olan eşe bakmanın yarattığı stresin de bakımı veren kişide hem majör depresyon hem de genelleştirilmiş kaygı bozukluğu başlangıcı ile bağlantılı olduğu biliniyor (örneğin, Russo ve diğerleri, 1995).

Kişinin davranışları ve kişiliğinden bağımsız stresli yaşamsal olaylar (*bağımsız yaşamsal olaylar*, örneğin, şirketin kapanması nedeniyle işini kaybetmek ya da evinin kasırga nedeniyle yıkılması) ile kısmen de olsa depresif kişinin davranışları ya da kişiliğinin ortaya çıkardığı olaylar (*bağımlı yaşamsal olaylar*) arasında önemli bir ayrım yapılmıştır. Örneğin, depresif insanlar bazen kişiler arası sorun çözme yetenekleri yetersiz olduğu için stresli olaylar yaratırlar (örneğin, eşle çatışmaları çözememek) ve bu da sıklıkla depresyonla ilişkilendirilir. Sorun çözme yeteneğinin düşük olması da kişiler arası stres düzeyinin yükselmesine ve dolayısıyla daha fazla depresyon belirtisinin ortaya çıkmasına neden olur. Bağımlı yaşamsal olaylara diğer bir örnek de faturaları ödeme gibi rutin görevleri yerine getirememe ve bunun sonucunda da çeşitli sorunlar yaşamadır. Mevcut veriler,

bağımlı yaşamsal olayların majör depresyon başlangıcında bağımsız yaşamsal olaylara oranla daha güçlü bir rol oynadığını gösteriyor (Hammen, 2005; Kendler ve diğerleri, 1999a).

Stres ve depresyon başlangıcı üzerine yürütülen araştırmalar, depresif insanların kendileri ve çevrelerindeki dünya ile ilgili belirgin bir şekilde olumsuz bir görüşe sahip olmaları nedeniyle karmaşıklaşır (Beck, 1967; Clark, Beck & Alford, 1999). Bu nedenle, depresif kişilerin kendi stres algıları -en azından bir dereceye kadar- sergiledikleri bozukluğun belirtilerinden kaynaklanıyor olabilir, yani bunlar bozukluğun nedeni değildir (Dohrenwend, 2006; Monroe, 2008; Monroe & Hadjiyannakis, 2002). Diğer bir deyişle, kötümser bakış açıları nedeniyle, bağımsız bir değerlendiricinin (ya da depresif olmayan bir arkadaşın) stresli olarak nitelendirmeyeceği olayları stresli olarak görebilirler. Bu nedenle de, araştırmacılar, depresif kişinin kendi bildirimine dayanmayan ve kişinin yaşamöyküsel bağlamını da hesaba katan daha gelişmiş görüşme-tabanlı yaşam stresi ölçümleri geliştirmiştir. Eğitimli bağımsız değerlendiriciler, belirli bir olayın, aynı olayı aynı koşullarda yaşayan ortalama bir insanda yaratması beklenen etkiyi değerlendirir; kişinin öznel stres değerlendirmeleri, etkinin değerlendirilmesinde kaydedilmez ve hesaba katılmaz (Monroe, 2008). Örneğin, boşanma, zaten yeni bir ilişkiye bir kadında, daha genç bir kadın için kocası tarafından terk edilen bir kadının yaşadığı etkiyi yaratmayacaktır (örneğin, Dohrenwend ve diğerleri, 1995; Monroe & Hadjiyannakis, 2002). Bu daha gelişmiş görüşme temelli tekniklerin kullanıldığı çalışmalar, depresif epizotların öngörülmesinde daha güvenilir ve geçerli sonuçlar verir (örneğin, Monroe, 2008).

Yaşanan stresle ilgili bu gelişmiş ölçümleri kullanan çeşitli yeni gözden geçirme çalışmaları, şiddetli stresli epizodik yaşamsal olayların vakaların yaklaşık %20 ila 50'sinde (olayı izleyen yaklaşık bir ay içerisinde) nedensel bir rol oynadığını gösteriyor (örneğin, Hammen, 2005; Monroe & Harkness, 2005). Ayrıca, stresli bir olay yaşayan depresif insanlar, stresli bir olay yaşamamış olanlara oranla daha şiddetli depresif belirtiler sergileme eğilimindedir (Monroe & Hadjiyannakis, 2002). Şiddetli stresli yaşamsal olaylar ile depresyon arasındaki bu ilişki, ilk başlangıç epizodunu yaşayan insanlarda tekrarlanan epizotlar yaşayanlara oranla çok daha güçlüdür (örneğin, Kendler, Thorton & Gardner, 2000b; Monroe &

Harkness, 2005). Gerçekten de, Monroe ve Harkness'in (2005) tahminlerine göre, ilk başlangıç depresyonunu yaşayan kişilerin yaklaşık %70'i yakın zamanda önemli bir stresli olay yaşamışken, tekrarlanan epizot yaşayanlarda yakın zamanda önemli bir stres olay gerçekleşmiş olma oranı yalnızca yaklaşık %40'tır.

Hafif Stresli Olaylar ve Kronik Stres Hafif stresli olaylar ile depresyon başlangıcı arasındaki bağlantı çok daha tartışmalı bir konudur ve bu konudaki bulgular da birbirleriyle çelişiyor. Bununla birlikte, yaşamdaki stresi değerlendirmeye yönelik daha gelişmiş ve karmaşık stratejilerin uygulandığı çalışmalarda genellikle minör stresli olaylar ile klinik depresyon başlangıcı arasında bir bağlantı olduğunu gösteren bulgulara ulaşılmamıştır (örneğin, Dohrenwend ve diğerleri, 1995; Stueve, Dohrenwend & Skodol, 1998).



Yoksulluk içinde yaşayan bir kadın genetik olarak zaten depresyon riski taşıyorsa, yoksul bir ortamda yaşamanın yaratığı stresin majör depresyonu tetikleme olasılığı özellikle yüksektir.

Kronik stres ile depresyon başlangıcı arasındaki ilişki henüz epizodik yaşamsal olaylarla olan ilişki kadar ayrıntılı olarak incelenmiş olmasa da, iyi nitelikli birkaç çalışmada kronik stresin majör depresyonun başlangıcı, sürmesi ve tekrarlanması ile bağlantılı olduğu görülmüştür (Hammen, 2005; Monroe ve diğerleri, 2007). *Kronik stres* ya da *gerginlik* genellikle en az birkaç ay boyunca süren bir ya da daha fazla stres biçimini anlatır (örneğin, yoksulluk, evlilikte sürekli geçimsizlik, tıbbi yetersizlikler, engelli bir çocuğun anne ya da babası olmak). Geçerliliği desteklenen bir kronik stres görüşmesi stresi sekiz ila on farklı alanda değerlendirir (örneğin, yakın ilişkiler, yakın arkadaşlar, aile ilişkileri, kişinin kendi sağlığı ya da aile üyelerinin sağlığı, vs., Hammen, 2005).

Stres Yaratıcılara Verilen Tepkilerde İncinebilirlik ve İncinmezlik Etkenleri Yaşanan kronik ya da epizodik strese verilen tepkilerde önemli bireysel farklılıkların söz konusu olduğunu unutmamak gerekiyor. Örneğin, genetik açıdan depresyon riski taşıyan kadınlar (ve belki erkekler de) yalnızca çok daha fazla stresli yaşamsal olay tecrübe etmezler (özellikle de bağımlı yaşamsal olaylar; Kendler, Karkowski & Prescott, 1999a; Kendler, Karkowski-Shuman, 1997), aynı zamanda bunlara karşı daha da duyarlı olurlar (Kendler, Kessler ve diğerleri, 1995a). Kapsamlı bir çalışmada, genetik risk taşıyan kadınların, genetik riski olmayan kadınlara oranla, yaşadıkları stresli olaylara depresyonla tepki verme olasılığının üç kat daha yüksek olduğu görülmüştür (2. Bölüm'de ele aldığımız genotip-çevre etkileşimine iyi bir örnek). Buna karşılık, genetik riski düşük olanlar, önemli stres yaratıcıların etkilerine karşı daha incinmezdir (örneğin, Caspi ve diğerleri, 2003; Kendler, Kessler ve diğerleri, 1995).

Genetik değişkenlerin yanı sıra, çeşitli farklı psikolojik ve sosyal değişkenler de bazı insanların bir ya da daha fazla sayıda stres yaratıcıya depresyonla tepki verme konusunda daha çok ya da daha az incinebilir olmasına neden olabilir (örneğin, Brown & Harris, 1978 klasik ve dönüm noktası niteliğinde bir çalışmadır). Son 30 yılda birçok araştırmacı, bu tip incinebilirlik ya da incinmezlik etkenlerinin hangilerinin depresyon başlangıcı olduğunu ve bunların sürmesini öngörmede daha güçlü olduğuna odaklanmıştır.

Tek Kutuplu Depresyonda Farklı İncinebilirlik Türleri

İncelenen psikolojik incinebilirlik türleri arasında ayırıcı kişilik özellikleri, dünya ve kişinin kendi deneyimleri ile ilgili olumsuz düşünme tarzları, erken çocukluk döneminde yaşanan çatışmalar ve sosyal destek eksikliği sayılabilir.

Kişilik ve Bilişsel Nitelikli Diyatezler Araştırmacılar, nörotisizmin depresyonda (ve kaygı bozukluklarında) incinebilirlik etkeni olarak rol oynayan birincil kişilik değişkeni olduğu sonucuna ulaşmıştır (bkz. Clark, Watson & Mineka, 1994; Klein ve diğerleri, 2009; ayrıca bkz. Hayward ve diğerleri, 2000; Kendler, Kuhn & Prescott, 2004; Watson ve diğerleri, 2005). *Nörotisizm* ya da *olumsuz duygulanımın*, olumsuz uyarıcılara mizaçtan kaynaklanan bir duyarlılığı içeren kalıcı ve kalıtsal bir ayırıcı kişilik

özelliği olduğunu anımsayın. Bu nedenle, bu ayırıcı özelliği yüksek düzeyde sergileyen insanlar, çok çeşitli olumsuz duygu durumu yaşamaya eğilimlidir ve bunlar arasında üzüntünün yanı sıra kaygı, suçluluk ve düşmanlık da sayılabilir. Ayrıca, çeşitli çalışmalar nörotisizmin, daha önce de değindiğimiz gibi, sıklıkla depresyona yol açan daha stresli olayların yaşanmasını öngördüğünü ortaya koyuyor (örneğin, Kendler, Gardner & Prescott, 2003b). Bir incinebilirlik etkeni olmasının yanı sıra, nörotisizm, depresyondan tam olarak iyileşmede de daha kötü bir prognozu öngörür.

İçedönüklük düzeyinin yüksek olmasının (ya da olumlu duygulanım düzeyinin düşük olmasının) da, gerek tek başına gerekse nörotisizmle birlikte depresyonda incinebilirlik etkenleri olabileceğini gösteren daha az sayıda veriden de söz edilebilir (örneğin, Gershuny & Sher, 1998; Watson ve diğerleri, 2005). Olumlu duygulanım neşeli, enerjik, cesur, gururlu, coşkulu ve güvenli hissetme eğilimidir; bu eğilimi düşük düzeyde olan insanlarda coşkusuz, güçsüz, donuklaşmış, duygusuz ve sıkılmış hissetme eğilimi görülür. Dolayısıyla, bu durumun onları klinik depresyona yatkınlaştırması da şaşırtıcı değildir.

Depresyonda bilişsel diyatezi inceleyen çalışmalar, genel olarak, depresyona yatkınlığı olan insanlarda bir ya da daha fazla stresli olay yaşanması durumunda depresifleşme olasılığını arttıran, belirgin olumsuz düşünme örüntülerine odaklanmıştır. Örneğin, olumsuz olayları içsel, kalıcı ve global nedenlere atfeden insanlarda, aynı olayları dışsal, değişken ve spesifik nedenlere atfedenlere oranla, depresyon görülme olasılığı daha yüksektir (örneğin, Abramson ve diğerleri, 1978, 1989, 2002). Bir sınavda kötü bir not almaya yönelik kötümser ve depresif düşünce biçimi "Ben aptalım" şeklinde olacak, buna karşılık daha iyimser bir düşünme biçimi "Öğretmen sınavı hazırlarken kötü bir anındaymış herhâlde, çok zordu" şeklinde olacaktır.

Bir Diyatez Olarak Erken Dönemlerdeki Güçlükler Araştırmalar, erken dönemlerdeki çevrede yaşanan çeşitli güçlüklerin (örneğin, erken yaşta anne ya da babanın kaybedilmesi, çalkantılı aile hayatı, anne babada psikopatoloji, fiziksel ya da cinsel kötü muamele ve diğer zorlayıcı, sert ya da müdahaleci anne babalık biçimleri) depresyona hem kısa vadeli hem de uzun vadeli incinebilirlik yaratabileceğini gösteriyor. Bu tip etkenler, kısmen de olsa, yetişkinlik döneminde yaşanan stresli olaylara duyarlılığı art-

tırır ve benzer bulgular hayvanlarda da gözlemlenmiştir (örneğin, Goodman & Brand, 2009; Gunnar & Quevedo, 2007; Harkness & Lumley, 2008). Hem biyolojik değişkenler (örneğin, hipotalamik-hipofiz stres tepki sisteminin düzenlenmesindeki değişiklikler) hem de psikolojik değişkenler (örneğin, kendilik değerinin azalması, güvensiz bağlanma ilişkileri, akranlarla ilişki kurmada güçlük çekme ve kötümser yorumlar), bu tip erken dönem çevresel güçlüklerin uzun vadeli etkilerine aracılık edebilir (örneğin, Goodman & Brand, 2009; Harkness & Lumley, 2008). Bununla birlikte, erken dönemlerde güçlüklerle karşılaşan bazılarının yine de sağlamlığını koruduğunu ve erken dönemdeki güçlüklerin şiddetli değil, orta olması durumunda kişinin daha sonraki stresin etkilerine daha az duyarlı olmasını sağlayan bir tür stres aşılamasının gerçekleştiğini hemen belirtelim (örneğin, Parker ve diğerleri, 2004). Bu stres aşılaması etkilerine, öyle görülüyor ki, daha sonraki stres yaratıcılara sosyoduygusal ve nöroendokrin direncinin güçlenmesi aracılık etmektedir.

Şimdi, yıllar boyunca büyük ilgi çekmiş dört önemli psikolojik depresyon kuramını ele alacağız. Bunların hepsi olmasa da, bazıları diyatez-stres kuramları olarak kurulmuştur.

Psikodinamik Kuramlar

Freud, klasik makalesi "Yas ve Melankoli"de (1917) klinik depresyon belirtileri ile sevilen birisinin ölümü üzerine tutulan yasın belirtileri arasındaki benzerliğe dikkat çekmiştir. Hem Freud ve hem de meslektaşı Karl Abraham (1927), sevilen biri öldüğünde yas tutanın, gelişimin oral evresine (bu evrede bebek kendini başkalarından ayırt edemez) gerilediğini ve yitirilen kişiyi içe yansıttığını ya da içe aldığını, yitirilen kişiye duyulan bütün duyguları kendiliğe karşı hissettiğini öne sürmüştür. Öfke ve bu düşmanlığın bu duygular arasında olduğu düşünülüyordu, çünkü Freud'a göre sevdiklerimize karşı bilinçdışı olumsuz duygular besleriz ve bunun nedeni, kısmen, bizim üzerimizde bir güce sahip olmalarıdır. Bu da dinamik psikolojideki depresyonun içe dönen öfke olduğu düşüncesini doğurmuştur. Freud'un hipotezine göre; depresyon, hayali ya da simgesel kayıplara tepki olarak da doğabilirdi. Örneğin, okulda başarısız olan bir öğrenci ya da romantik bir ilişkide başarısız olan bir kişi, bunu simgesel olarak anne babanın sevgisini yitirme şeklinde de yaşayabilirdi.

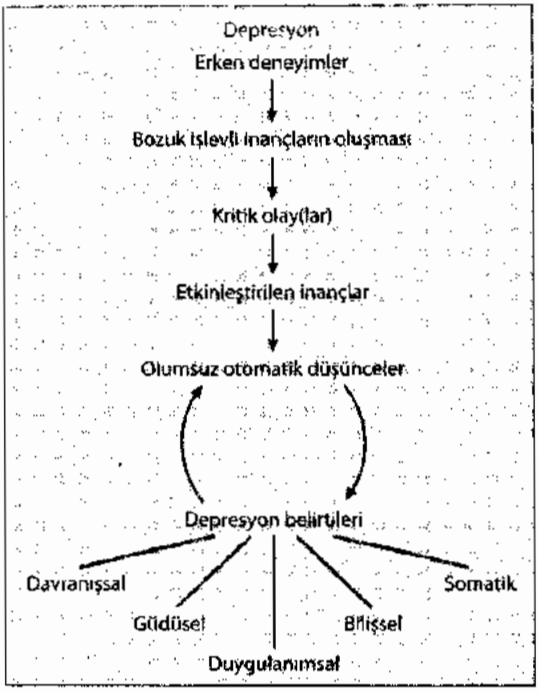
Yine Freud'un hipotezine göre, annesini yitiren ya da beslenme ve sevgi gereksinimleri anne babası tarafından karşılanmayanlar da depresyona yatkınlık (ya da diyatez) sergilerdi. Her iki durumda da, bebek sevgiye değer olmadığını hissederek büyüyecek, kendilik değeri düşük olacak ve gerçek ya da simgesel kayıplarla karşılaştığında depresyon eğilimi sergileyecekti (Bemporad, 1995). Klein (1934) ve Jacobson (1971) gibi daha sonraki psikodinamik kuramcılar, erken dönemdeki bebek anne ilişkisinin niteliğinin depresyon yatkınlığı oluşmasındaki önemini Freud'dan da daha fazla vurguladılar ve bunun yanı sıra benlik değerinin azalmasının ya da kendilik değerine yönelik tehditlerin depresyonu doğurabileceğine dikkat çektiler (Bibring, 1953). Bağlanma kuramını geliştirmeden önce (bkz. 3. Bölüm) yola psikanalist olarak çıkan Bowlby de (1973, 1980) yaşamın ilerleyen dönemlerinde depresyona (ve kaygıya) dirençli olabilmesi için çocuğun anne baba figürlerine güvenli bağlanma gereksinimini geniş bir şekilde belgelemiştir. Daha önce de gördüğümüz gibi, bu görüşü destekleyen çok sayıda araştırma var.

Psikodinamik yaklaşımların depresyon konusundaki belki de en önemli katkısı (hem gerçek hem de simgesel ya da hayali), kayıpların depresyon başlangıcı bakımından önemine ve yas belirtileri ile depresyon belirtileri arasındaki şaşırtıcı benzerliklere dikkat çekmesidir (Bowlby, 1980). Bu kuramların birçok spesifik ayrıntısına karşı çıkan kuramcılar bile kendi kuramlarında bu temel gözlemlerin hesaba katılması gerektiğini kabul eder.

Beck'in Bilişsel Kuramı

1967 yılından bu yana depresyon konusundaki en etkili kuramlardan biri Aaron Beck'in (d. 1921) kuramı olmuştur. Beck kariyerinin başlarında psikodinamik kuramlardan memnun olmayan ve kendi bilişsel depresyon kuramını geliştiren bir psikiyatristtir (örneğin, Beck, 1967; Clark, Beck & Alford, 1999). Depresyonun en öne çıkan belirtilerinin duygulanımsal ya da duygu durumu belirtileri olduğu düşünülmüştür, ancak Beck'in hipotezine göre, depresyonun bilişsel belirtileri genellikle duygulanımsal ve duygu durumu belirtilerinden önce gelir ve bunlara neden olur (bkz. Şekil 6.2). Örneğin, başarısız olduğunuzu ya da çirkin olduğunuzu düşünüyorsanız, bu düşüncelerin sizi depresif duygu durumuna götürmesi şaşırtıcı olmayacaktır.

Beck'in kuramı, olumsuz bilişlerin merkezde olduğu bir diyatez-stres kuramıdır. İlk olarak, temelde yatan katı, uç ve üretken-olmayan **bozuk işlevli inançlar** (depresojen şemalar olarak da bilinir) gelir. Bozuk işlevli (ve kişinin genellikle bilinç düzeyinde farkında olmadığı) inançlara bir örnek "Herkes beni sevmezse, yaşamın değersiz demektir" düşüncesidir. Bilişsel kurama göre, bu tip bir inanç, sosyal reddedilme algıladığı zaman, kişiyi depresyon gelişimine yatkınlaştıracaktır. Yine "Kusursuz bir başarı sergilemezsem ben bir hiçim demektir" inancını taşıyan bir kişi de başarısız olduğunu hissettiğinde olumsuz düşünceler ve depresif duygulanım yaşamaya eğilimli olacaktır.



ŞEKİL 6.2
Beck'in Bilişsel Depresyon Modeli
Beck'in bilişsel depresyon modeline göre, yaşamın erken dönemlerindeki belirli türlerdeki deneyimler, bozuk işlevli varsayımların oluşmasına neden olabilir. Bunlar da, belirli kritik olaylar (stres yaratıcılar) bu varsayımları etkinleştirdiği takdirde kişide depresyon yatkınlığı yaratır. Bu bozuk işlevli varsayımlar etkinleştikten sonra depresif belirtileri doğuran otomatik düşünceleri tetikler ve bunlar da depresif otomatik düşünceleri daha fazla alevlendirir. (Fennell, 1989'dan uyarlanmıştır.)

Depresyon üreten bu inanç ya da şemaların çocukluk ya da ergenlik döneminde kişinin anne baba ya da diğer önemli figürlerle yaşadıkları olumsuz deneyimlerin bir işlevi olarak geliştiği ve bunların depresyon gelişiminin temelindeki diyatez, yani yatkınlık olduğu düşünülmektedir (Beck, 1967; Ingram, Miranda & Segal, 2006). Önemli stres yaratıcılar olma-

dığı takdirde yıllarca uykuda bekleyen bu bozuk işlevli inançlar, mevcut stres yaratıcılar ya da depresif duygu durumu tarafından etkinleştirilir ve bir **olumsuz otomatik düşünceler** örüntüsü yaratarak mevcut düşünce örüntüsünü tetikler -bu olumsuz otomatik düşünceler genellikle farkındalık düzeyinin hemen altında ortaya çıkar ve nahoş, kötümser öngörüleri içerir. Bu kötümser öngörüler, Beck'in **olumsuz bilişsel üçlü** olarak adlandırdığı üç tema çevresinde döner: (1) kendilik hakkında olumsuz düşünceler ("Çirkinim", "Değersizim", "Başarısızım"); (2) kişinin deneyimleri ve çevresindeki dünya ile ilgili olumsuz düşünceleri ("Beni kimse sevmiyor", "İnsanlar bana kötü davranıyor") ve (3) gelecekle ilgili olumsuz düşünceler ("Ne faydası var, ne de olsa her şey hep böyle olacak"; Clark & Beck, 1999).

Beck aynı zamanda çeşitli olumsuz bilişsel yanlılık ya da hataların olumsuz bilişsel üçlüyü sürdürme eğiliminde olduğunu öne sürmüştür (ayrıca bkz. Scher ve diğerleri, 2005). Tüm bunlar, olumsuz kendilikle ilgili bilgilerin yanlı bir şekilde işlenmesini içerir. Aşağıdakileri örnekler arasında sayabiliriz:

- *İkili ya da ya hep ya hiçci akıl yürütme*, uçlarda düşünme eğilimidir. Örneğin, kişi kusursuz olmayan bir başarının "Bir şeyi yüzde yüz doğru yapamıyorsam, yapmanın hiçbir anlamı yok" diyerek önemsemeyebilir.
- *Seçici soyutlama*, durumun diğer unsurlarını yok sayıp olumsuz bir ayrıntısına odaklanma eğilimidir. "Bugün zevk aldığım, eğlendiğim tek bir an bile olmadı" denmesinin nedeni, bunun doğru olması değil, kişinin seçici olarak yalnızca olumsuz şeyleri anımsamasıdır.
- *Gelişigüzel çıkarım*, çok az veri olmasına ya da hiç olmamasına karşın bir çıkarıma varmaktır. Bilişsel bir terapistin verdiği ilk ev ödevi işe yaramadığı zaman, depresif bir kişi "Bu terapi kesinlikle işime yaramayacak" diye düşünebilir. (Örnekler Fennell, 1989, s. 193'ten alınmıştır.)

Bu bilişsel çarpıtmaların nasıl olumsuz bilişsel üçlüyü sürdürme eğiliminde olduğunu görmek zor değil. Yani kendiliğinize, dünyanıza ve geleceğinize yönelik görüşlerinizle ilgili düşüncelerinizin içeriği zaten olumsuzsa ve başınıza gelen iyi şeyleri küçümseme ya da inkâr veriden olumsuz sonuçlar çıkarma eğilimindeyseniz, bu olumsuz düşünceler de varlığı-

nı sürdürme eğilimi gösterecektir. Buna ek olarak ("Herkes beni sevmezse, yaşamım değersiz demektir" gibi) temeldeki bozuk işlevli inançların, etkinleştiklerinde olumsuz bilişsel üçlemeyi ortaya çıkarmasında olduğu gibi, olumsuz üçlünün ürettiği olumsuz düşünme de bu temeldeki inançları pekiştirecektir. Dolayısıyla, Şekil 6.2'de görüldüğü gibi, bilişsel kuramın bu bileşenlerinin her biri bir diğerini pekiştirme işlevini de görür.

Beck'in Kuramının Tanımlayıcı Bir Kuram Olarak Değerlendirilmesi Son 35 yıl boyunca Beck'in kuramının çeşitli yönlerini test etmek için çok büyük sayıda araştırma yürütüldü. İleride göreceğiniz gibi, depresyon tedavisinde bilişsel terapi olarak bilinen çok etkili bir yöntem doğurdu. Buna ek olarak, depresyonun öne çıkan birçok karakteristik özelliğini açıklayan tanımlayıcı bir kuram olarak da desteklendi (örneğin, Clark & Beck, 1999; Haaga ve diğerleri, 1991). Tüm alt türlerdeki depresif hastalar, özellikle de kendileri ya da kendilikle yüksek oranda ilgili konulardaki düşünceleri bakımından, depresif olmayan kişilere oranla, kayda değer oranda daha olumsuzdur ve depresif olmadıkları zamanlara oranla da genellikle daha olumsuzdurlar. Ayrıca, depresif kişiler kendileri ve çevrelerindeki dünya hakkında, özellikle de kendi kişisel dünyaları hakkında, depresif olmayan kişilere oranla daha olumsuz düşünürler ve gelecekle, özellikle de kendi gelecekleriyle ilgili de oldukça olumsuzdurlar (olumsuz bilişsel üçlü). Buna karşılık, depresif olmayan kişiler, depresyona karşı koruyucu etken oluşturabilecek yorumlarında büyük bir olumlu yanlılık sergilerler. Olumlu yanlılık, duygusal bilgileri aşırı iyimser, kendini zenginleştirici bir şekilde işleme eğilimidir (Mezulis, Abramson ve diğerleri, 2004).



Ünlü bir kişi kendilik-değeri duygularını beslemek için hayranlarının sevgisine ve hayranlığına bağımlı bir hâle gelmişse, bu pozitif ilgi çekildiğinde depresyona girme riski de yüksektir.

Bozuk işlevli inançlar ve olumsuz otomatik düşüncelerle ilgili verilere ek olarak, depresyonda kendilikle ilgili olumsuz bilgilere yönelik belirli bilişsel yanlılıklarla ilgili de kayda değer oranda veri söz konusudur. Örneğin, depresif kişiler olumsuz bilgileri ve olumsuz özyaşamöyküsel anıları daha iyi ya da yanlı bir şekilde anımsarken, depresif olmayan insanlar olumlu duygusal bilgileri ve olumlu özyaşamöyküsel anıları anımsama yanlılığı sergiler (Joorman, 2009; Mathews & MacLeod, 1994, 2005; Mineka ve diğerleri, 2003). Buna ek olarak, depresif olmayanlarla karşılaştırıldığında, depresif kişilerde bir senaryoda sunulan bilgilerin ötesine geçip olumsuz sonuçlar çıkarma ve alınan olumlu geribildirimleri küçümseme eğilimi daha yüksektir (Clark, Beck & Alford, 1999). Kişi zaten depresif olduğunda öncelikle yaşanan kötü şeyleri anımsamasının depresyonu nasıl sürdürdüğünü ya da ağırlaştırdığını görmek zor değil. Teasdale (1988, 1996), bunu uygun bir şekilde "depresyonun kısır döngüsü" olarak adlandırıyor.

Beck'in Kuramının Nedensel Yönlerinin Değerlendirilmesi Araştırmalar Beck'in kuramının tanımlayıcı yönlerinin çoğunu desteklese de, kuramın nedensel hipotezlerini doğrulamaya yönelik araştırmalar daha karışık sonuçlar vermiştir. Nedensel hipotezler genellikle bir tür ileriye dönük çalışma desseniyle test edilir. Depresyonda olmayan kişiler, bilişsel incinebilirlikleri (genellikle bozuk işlevli inançları) açısından Zaman 1'de test edilirler ve 1 ya da daha fazla ay ya da yıl boyunca izlenirler ve bundan sonra yaşanan stres ölçümleri uygulanır. Zaman 1'deki bozuk işlevli inanç ya da tutumların, yaşanan stresli olaylarla etkileşim içinde, Zaman 2'de depresyonu öngördüğü yalnızca bazı çalışmalarda görülmüştür. Bununla birlikte, olumsuz sonuçlar veren çalışmaların bazılarında yetersiz çalışma desenleri kullanılmış olabilir. Daha yeterli desenlerin kullanıldığı, çeşitli çok geniş kapsamlı çalışmalarda Beck'in kuramının nedensel yönlerini oldukça destekleyici sonuçlara ulaşılmıştır (örneğin, Hankin, Abramson, Miller & Haeffel, 2004; Lewinsohn, Joiner & Rohde, 2001). Örneğin, Lewinsohn ve diğerleri (2001), 1500 ergeni bozuk işlevli inançları ya da tutumları bakımından değerlendirmiş ve daha sonra yaşanan stresli olayların da değerlendirildiği 1 yıl boyunca izlemiştir. Sonuçlar, çalışmanın başında bozuk işlevli inanç düzeyi yüksek olup yüksek stres yaşayanlarda majör depresyon görülme olasılığının, düşük düzeyde stres yaşayan ya da

bozuk işlevli inançları az olup yüksek düzeyde stres yaşayanlara oranla daha yüksek olduğunu gösteriyor.

Depresyonda Çaresizlik ve Umutsuzluk Kuramları

Beck'in kuramı depresif hastalarda görülen yaygın olumsuz düşünme örüntülerinin klinik olarak gözlemlenmesi ve araştırılmasına dayanırken, depresyonda öğrenilmiş çaresizlik kuramı hayvan araştırmaları laboratuvarlarındaki gözlemlerden kaynaklanmıştı. Martin Seligman (1974, 1975), öğrenilmiş çaresizlik olarak bilinen laboratuvar fenomeninin hayvanlarda depresyon üzerine yararlı bir model sunabileceğini ilk ileri süren kişi olmuştur. 1960'ların sonlarında Seligman ve meslektaşları (Maier, Seligman & Solomon, 1969; Overmier & Seligman, 1967), önce denetleyemedikleri şoklara maruz bırakılan köpeklerin sonradan şokları denetleyebilecekleri durumda da edilgin ve çaresizce davrandığını belirtiyor. Buna karşılık, başlangıçta eşit sayıda denetlenebilir ve denetlenemez şoklara maruz bırakılan köpekler, şokları denetlemeyi öğrenme konusunda sorun yaşamamıştır.

Seligman ve meslektaşları (örneğin, Maier, Seligman & Solomon, 1969; Overmier & Seligman, 1967), bu etkileri açıklamak için öğrenilmiş çaresizlik hipotezini geliştirmiştir. Bu hipoteze göre, hayvanlar ya da insanlar (şok gibi) nahoş olayları denetleyemediklerini gördüklerinde çaresiz olduklarını öğrenebilirler, bu da gelecekte tepki vermeye çalışmada güdülenmemelerine neden olur. Bunun yerine edilginlik ve hatta depresif belirtiler sergilerler. Aynı zamanda verecekleri herhangi bir tepkinin etkili olduğunu da yavaş öğrenirler ve bu da insanlardaki depresyonda olumsuz biliş kümesine paralellik sergileyebilir. Gözlemlediği hayvanlardaki depresif görünüm Seligman'ın dikkatini çekmiş ve bunun sonucunda da depresyonda öğrenilmiş çaresizlik modelini ortaya atmıştır (Seligman, 1974, 1975). Daha sonraki araştırmalar, çaresiz hayvanlarda saldırganlık düzeyinin düşmesi, iştah ve kilo kaybı ve monoamin nörotransmitter düzeylerinde değişiklikler gibi diğer depresif belirtiler olduğunu da ortaya koymuştur. Öğrenilmiş çaresizliğin insanlarda da ortaya çıktığını ortaya koyan Seligman (örneğin, Hiroto & Seligman, 1975), insanlarda bazı depresyon türlerinin temelinde öğrenilmiş çaresizlik olabileceğini öne sürmüştür. Yani, ya hiç ya da pek fazla denetleyemedikleri stresli olaylar yaşayan insanlarda, hayvanlarda görülene benzer çaresizlik sendromuna benzer bir durum görülebilmekteydi.

Çaresizlik Kuramının Yeniden Formüle Edilmesi Çaresizlik üzerinde insanlarla yapılan bazı araştırmalar çaresizlik kuramında, insanların denetleyemedikleri olaylarla karşılaştığında yaptıklarının karmaşıklığını da hesaba katan bir yeniden değerlendirmeye yol açmıştır (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Özellikle, Abramson ve diğerlerine göre, insanlar (büyük olasılıkla hayvanların aksine) denetleyemedikleri olumsuz olaylara maruz kaldıklarında kendilerine bunun nedenini sorarlar ve bunun karşılığında yaptıkları yüklemelerin türleri depresif tepki gösterip göstermeyeceklerini önemli oranda belirler. Bu araştırmacılara göre bu yüklemeler üç kritik boyutta yapılır: (1) içsel/dışsal, (2) global/spesifik ve (3) sürekli/süreksiz. Buna göre, olumsuz bir olayla ilgili depresojen ya da kötümser bir yükleme içsel, sürekli ve globaldir. Örneğin, erkek arkadaşı kendisine kötü davranan biri "Çirkin ve sıkıcı olduğum için böyle davranıyor" diye düşünüyorsa kendini depresif hissetme olasılığı, "Sınavda kötü not aldığı için kendini iyi hissetmiyor ve bana yükleniyor" düşüncesine oranla daha yüksektir.

Abramson ve diğerleri (1978), görece sürekli ve tutarlı bir kötümser yükleme tarzı olan insanların denetlenemeyen olumsuz olaylar yaşadıklarında depresyon yatkınlığı ya da diyatezi sergilediğini öne sürer. Bu tip bilişsel bir tarz, en azından kısmen, sosyal öğrenme yoluyla gelişiyor olabilir (Alloy, Abramson ve diğerleri, 2006a). Örneğin, çocuklar bu bilişsel tarzı anne babalarının çıkarımlarını gözlemleyip model alarak öğrenebilirler. Öte yandan -ya da buna ek olarak- anne babalar çocuklarının yaşadıkları olumsuz olaylarla ilgili kendi çıkarımlarını aktarabilirler ya da sıcaklık ve sevecenlik eksikliğinin yanı sıra yüksek düzeyde negatif psikolojik denetim (eleştirme, zorlama ve suçluluk) uygulamış olabilirler.

Bu *yeniden formüle edilmiş çaresizlik kuramı* çok sayıda araştırmaya yol açmıştır. Birçok çalışmada depresif kişilerde gerçekten de bu tip bir kötümser yükleme tarzı olduğu görülmüştür, ancak elbette bu, kötümser yükleme tarzının nedensel bir rolü olduğunu göstermez (örneğin, Abramson ve diğerleri, 1995; Buchanan & Seligman, 1995). Bilişsel kuramın nedensel yönlerini test etmek için tasarlanmış olanlara benzeyen desenler kullanılan birçok çalışmada, kötümser yükleme tarzlarının, yaşanan olumsuz olaylarla etkileşim içinde depresyon başlangıcını ne kadar öngördüğü incelenmiştir (Abramson ve diğerleri, 1989; Alloy, Abramson ve diğerleri, baskıda-a). Bazı sonuçların kuramı desteklerken, bazılarının desteklemediği görülmüştür.

6.3. ARAŞTIRMA ÖRNEĞİ: CİNSİYET FARKLILIKLARI

Tek Kutuplu Depresyonda Cinsiyete Bağlı Farklılıklar

Erkeklere oranla kadınlarda tek kutuplu depresyon (gerek distimi gerekse majör depresyon) görülme olasılığının daha yüksek olduğu uzun zamandır gözlemlenen bir durum. Bu farklılıklar dünyanın çoğu ülkesinde görülür. Cinsiyete bağlı bu farklılık, ABD'de ergenlik döneminde başlar ve yaklaşık 65 yaşına dek süreç ve bundan sonra ortadan kalkıyor gibi görünür. Buna karşılık, okul çocukları söz konusu olduğunda, erkek çocuklara depresyon tanısı konma olasılığı kız çocuklara eşit, hatta biraz daha yüksektir (Nolen-Hoeksema, 2002; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009).

Bu ilginç gözlemleri açıklamaya yönelik ne gibi kuramlar öne sürüldü? Kuram kümelerinden biri biyolojiktir. Örneğin, yumurtalık hormonlarındaki normal dalgalanmalar gibi hormonal etkenlerin, bu farklılıkların nedeni olduğu öne sürülmüştür. Bununla birlikte, bu hipotezin incelendiği çalışmalarda tutarsız sonuçlara ulaşılmış olsa da, sonuçlar genellikle hipotezi pek desteklemez (Brems, 1995; Nolen-Hoeksema, 2002; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Bununla birlikte, zaten yüksek risk altında olan ve küçük bir azınlık oluşturan kadınlar (örneğin, yüksek genetik risk taşıyanlar) söz konusu olduğunda, hormon dalgalanmaları depresif epizodları tetikleyebilir ve bunun nedeni büyük olasılıkla nörotransmitter sistemlerini düzenleyen normal süreçlerde değişikliklere neden olmasıdır.

Biyolojik kuramların, en iyi olasılıkla, karmaşık destek görmesi, araştırmacıları depresyondaki cinsiyet farklılıklarını açıklamaya yönelik sosyal ve psikolojik etkenlere yöneltmiştir (örneğin, Helgeson, 2002; Nolen-Hoeksema, 1990, 2002). Bu yöndeki kuramlardan birine göre depresyonda görülen cinsiyete bağlı farklılıkların nedeni, daha önce değindiğimiz gibi, depresyon bakımından çok güçlü bir risk faktörü olan nörotisizmde görülen cinsiyet farklılıklarıdır (örneğin, Goodwin & Gotlib, 2004a; Kendler, Gardner & Prescott, 2002). Diğer bir psikolojik kurama göre, toplumdaki rolleri nedeniyle kadınlar, yaşadıkları olumsuz olaylar üzerinde daha az denetime sahip oldukları duygusuna kapılırlar. Bu çaresizlik duyguları yoksulluktan, işsizlik ya da mesleğinin altında işte çalışmaya yol açan iş dünyasındaki eşitsizliklerden, birçok heteroseksüel ilişkide görülen görece güç dengesizliklerinden, kadınlara yönelik cinsel ve fiziksel kötü muameleden (gerek yaşanan dönemde gerekse çocukluk döneminde) yüksek oranlarda olmasından, aşırı rol yüklemesinden (örneğin, hem çalışan bir eş hem de anne rolleri) ve erkeklerin uzun süreli bir eş seçerken değer verdiği ayırıcı özellikler (örneğin, güzellik, zayıflık ve gençlik) üzerinde algılanan denetimin az olmasından kaynaklanıyor olabilir (örneğin, Ben Hamida, Mineka, & Bailey, 1998; Heim ve diğerleri, 2000; Nolen-Hoeksema, 2002; Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Bu koşulların her birinin depresyonda beklenenin üzerinde oranlarla bağlantılı olduğunu gösteren, en azından bazı veriler bulunuyor (Brems, 1995; No-

len-Hoeksema ve diğerleri, 1999; Whitlen & Clark, 1992). Nörotisizm kuramı çaresizlik kuramı ile birleştirildiğinde, çok geniş kapsamlı bir çalışmanın, nörotisizm düzeyi düşük olanlarla karşılaştırıldığında, nörotisizm düzeyi yüksek olanların çatışmanın etkilerine karşı daha duyarlı olduğu görüşünü doğruladığını hemen belirtelim (tipik bir gen-çevre etkileşimi; Kendler, Kuhn & Prescott, 2004). Dolayısıyla, kadınlarda nörotisizm düzeylerinin daha yüksek olduğu ve kadınların daha fazla denetleyemedikleri strese maruz kaldığı düşünülürse, kadınlar arasında depresyona daha yüksek oranlarda rastlanması şaşırtıcı olmaktan çıkıyor.

Diğer bir ilgi çekici hipoteze göre, kadınlar depresif duygu durumuna erkeklerden daha farklı tepkiler verir. Özellikle de, öyle görünüyor ki, depresifleştiklerinde ruminasyon eğilimi kadınlarda daha yüksektir. Ruminasyon tuzağına olma, neden depresif hissettiğini anlamaya çalışma, gerilimden kurtulmak için ağlama ya da depresyonu konuşunda arkadaşlarla konuşma gibi tepkilerdir. Ruminasyonun depresyonu sürdürme ya da alevlendirme olasılığının yüksek olduğu biliniyor; bunun nedeni, kısmen, aracısal davranışı (örneğin, harekete geçmeyi) ve etkin kişiler arası problem çözmeyi engellemesidir (Nolen-Hoeksema & Corte, 2004; Nolen-Hoeksema ve diğerleri, 1993). Ayrıca, bu tip ruminasyon eğilimi yüksek olan kişilerde tam gelişmiş majör depresif epizotlar görülme olasılığı da fazladır (Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009). Son olarak, kendine odaklı ruminasyon daha fazla olumsuz özyaşamöyküsel hatırının anımsanmasına neden olur ve böylece depresyonun kısır döngüsünü de besler (Lyubomirsky ve diğerleri, 1998; Nolen-Hoeksema, 2002; Teasdale, 1988).

Ruminasyonda görülen cinsiyete bağlı farklılıkların istatistiksel olarak, kontrol edilmesi durumunda depresyondaki cinsiyete bağlı farklılıkların önemini yitirmesi, ruminasyondaki cinsiyete farklılıkların önemini vurgulüyor (Nolen-Hoeksema & Hilt, 2009).

Buna karşılık, erkekler depresif duygu durumundayken dikkatlerini dağıtan etkinliklerle meşgul olma (ya da alkol kullanma) eğilimi sergilerler ve dikkat dağıtıcı etkinlikler, öyle görünüyor ki, depresyonu azaltır (Nolen-Hoeksema, 1990; Nolen-Hoeksema & Corte, 2004). Bu dikkat dağıtıcı etkinlikler arasında sinemaya gitme, spor yapma ya da neden depresif olduğu konusunda düşünmekten kaçınma sayılabilir. Depresyona verilen tepkilerde görülen cinsiyete bağlı bu farklılıkların kökeni belirsiz, ancak yeni araştırmalar da bu hipotezi desteklerse, etkin önleme çalışmalarında kız çocuklara depresyona tepki olarak, ruminasyona dalma yerine dikkat dağıtıcı etkinliklere yönelme öğretilebilir.

Son olarak, cinsiyete bağlı farklılıkların neden ergenlik döneminde başladığını ele almamız gerekiyor (Hankin & Abramson, 2001; Hankin ve diğerleri, 2008; Nolen-Hoeksema & Girgus, 1994). Bu farklılıklar ilk olarak 12-13 yaşlarında ortaya çıkmaya başlar ve en dramatik doruk noktasına 14-16 yaşlarında ulaşır, ancak kendi başına yaşla ilgili olmaktan çok, aslında buluğ çağı ile daha fazla bağlantılıdır (Sanborn & Hayward, 2003; Twenge & Nolen-Hoeksema, 2002). Bu dönemin birçok ergende

çalkantılar yaratan fizyolojik, çevresel ve psikolojik değişikliklere yol açtığı bilinıyor. Peki, ama neden ergen kızlarda depresifleşme eğilimi daha yüksek? Hankin, Abramson ve meslektaşları (Hankin & Abramson, 2001; Hankin ve diğerleri, 2008) ergenlik döneminde cinsiyete bağlı farklılıkların gelişmesini açıklamaya yönelik ilginç bir bilişsel yatkınlık-stres modeli öne sürdü. Yeniden formüle edilmiş yetişkinlerdeki depresyonda çaresizlik ve umutsuzluk modellerine dayanan bu görüş, yetişkinlerde olduğu gibi çocuk ve ergenlerde de, kötümser yükleme tarzına ve stresli olaylar yaşamaya bağlı olarak depresif belirtiler yaşama eğilimının artmış gösteren araştırma sonuçlarına dayanıyor (örneğin, Hankin & Abramson, 2001; Hankin ve diğerleri, 2006). Ayrıca, erken ergenlik döneminde yükleme tarzında, rumınasyon eğiliminde ve stresli olaylar yaşama olasılığında cinsiyete bağlı farklılıkların baş gösterir. Örneğin, kızlarda kötümser yükleme tarzı görülme, rumınasyon sergileme ve daha negatif olaylar (özellikle de kişiler arası olumsuzluklar) yaşama eğilimi daha yüksektir (Rudolph, 2009). Böylece, ergenlik döneminde bu üç risk faktöründe de cinsiyete bağlı farklılıklar görülmesi, eklemlenmesel bir etki yaratarak ergenlik dönemindeki kızlarda depresyon eğiliminde dramatik bir yükselişe neden olabilir. Dahası, ergen kızlardaki depresif belirtilerin, yetişkinlerde olduğu gibi, buna bağlı stresle sonuçlanma olasılığı daha yüksektir ve bu da depresyonu alevlendirebilir (Rudolph, 2009).

Hankin ve Abramson (2001), ergenlik dönemindeki depresyonda cinsiyete bağlı farklılıkların ortaya çıkışında çekicilik ve beden imgesi ile ilgili olumsuz bilişlerin rolüne de dikkat çekiyor. İkincil cinsel karakteristiklerin gelişmesinin psikolojik açıdan kızları erkeklerden daha fazla zorladığını gösteren veriler var. Bu dönemde kızlarda beden memnuniyetsizliği artarken, erkeklerde tam tersi bir düşüş görülür; ayrıca, beden memnuniyetsizliği kendilik değeri açısından kızlar için, erkeklere oranla daha önemlidir. Hankin ve Abramson (2001), fiziksel çekicilikle ilgili yaşanabilecek olumsuz olaylar (örneğin, olumsuz iltifatlar) konusunda kötümser yüklemeler ve diğer olumsuz çıkarımlar yapma eğiliminin kız çocuklarda, erkeklere oranla daha yüksek olduğunu gösteren verileri özetliyor. Fiziksel çekiciliğin güdüsel bakımdan kız çocuklar için erkeklere oranla daha önemli olduğu düşünüldüğünde, bunun ergenlik çağındaki kızlarda depresyon eğilimini artıran bir etken olduğu görüşü akla yakın görünüyor.

Depresyonda Umutsuzluk Kuramı Bu kuramın *umutsuzluk kuramı* olarak anılan bir sonraki revizyonu daha sonra öne sürülmüştür (Abramson ve diğerleri, 1989; bkz. Alloy, Abramson ve diğerleri, baskıda-a). Abramson ve diğerleri (1989), yaşanan bir ya da daha fazla olumsuz olayla birlikte kötümser yükleme tarzının, kişinin öncelikle umutsuzluk yaşamaması durumunda, depresyonun ortaya çıkması için yeterli olmadığını öne sürmüştür.

Umutsuzluk beklentisi, kişinin olacaklar üzerinde denetimi olmadığı ve önemli ve kötü bir sonucun doğacağı ya da çok istenen iyi bir sonucun ortaya çıkmayacağı yönünde mutlak kesinlikte algı olarak tanımlanır.

Son 20 yılda yürütülen araştırmalarla bu kuram test edilmiştir. Hipoteze göre hem kotumser yükleme tarzları hem de yüksek düzeylerde bozuk işlevli inançları nedeniyle tek kutuplu depresyon yüksek risk grubunda olduğu varsayılan birkaç yüz üniversite öğrencisini kapsayan önemli bir boylamsal ileriye dönük çalışma umutsuzluk kuramının temel noktalarını oldukça destekleyen sonuçlar vermeye başladı (örneğin, Abramson ve diğerleri, 2002; Alloy, Abramson ve diğerleri, 2006-b; Alloy, Abramson ve diğerleri, baskıda-a). Örneğin, çalışmanın başında daha önce hiç depresyona girmemiş yüksek risk grubundaki öğrencilerde 2,5 yıllık izleme döneminde ilk depresyon epizodunu (ya da eşzamanlı olarak depresyon ve kaygı) yaşama olasılığının, düşük risk grubundakilere oranla yaklaşık 4 kat (%16,2'ye karşılık %3,6) daha yüksek olduğu görülmüştür.

Alloy, Abramson ve meslektaşları (örneğin, Abramson ve diğerleri, 2002; Alloy, Abramson ve diğerleri, baskıda-a) kuramda öne sürülenler doğrultusunda, stresin mi olumsuz bilişsel tarzlar ile etkileşime geçtiği, yoksa umutsuzluğun mu bu etkilere aracılık yaptığı üzerine bulguları henüz yayımlamadıkları için bu sonuçlar hâlâ bir dereceye kadar öncü niteliğinde. Benzer desenlerin kullanıldığı daha küçük boyutlu çeşitli çalışmalarda bilişsel incinebilirliğin yaşanan stresle etkileşiminin depresif belirtileri ve tanı konabilir depresyonu öngördüğü yönünde verilere ulaşılırken (Hankin ve diğerleri, 2004) bazı çalışmalarda bu yönde herhangi bir sonuca ulaşılamadı (bkz. Alloy, Abramson ve diğerleri, baskıda-a). Dolayısıyla, umutsuzluk kuramı üzerine gelecekte yürütülecek çalışmalar, depresyonun psikososyal nedenlerini anlamamız açısından önemli görünüyor.

Duygu Durumu Bozukluklarının Kişiler Arası Etkileri Depresyonla ilgili bilişsel kuramlar kadar açık bir şekilde ortaya konan kişiler arası bir kuram olmasa da, depresyondaki kişiler arası etkenler üzerinde kayda değer oranda araştırma yürütülmüştür. Kişiler arası sorunlar ve sosyal beceri eksiklikleri de en azından bazı depresyon vakalarında nedensel bir rol oynayabilir. Buna ek olarak, depresyon, aile üyelerinin yanı sıra yabancılarla ve arkadaşlarla olan ilişkilerde de birçok kişiler arası güçlüğe de yol açar (Hammen, 1995, 2004; Joiner, 2002; Petit & Joiner, 2006).

Sosyal Destekten Yoksun Olma ve Sosyal Becerilerdeki Eksiklikler Yalnız, sosyal açıdan yalıtılmış ya da sosyal destekten yoksun olan insanların depresifleşmeye daha yatkın olduğu ve depresif kişilerin destekleyici sosyal ağlarının daha küçük ve daha az destekleyici ve bunun da depresyon başlangıcını öngördüğü düşüncesini destekleyen birçok çalışma var (örneğin, Cacioppo ve diğerleri, 2006; Gotlib & Hammen, 1992; Petit & Joiner, 2006). Buna ek olarak, bazı depresif kişilerde sosyal beceri eksiklikleri de görülür. Örneğin, daha yavaş ve monoton konuşurlar ve daha az göz teması kurarlar; ayrıca kişiler arası sorunları çözmede de depresif olmayan kişilere oranla daha zayıftırlar (örneğin, Ingram ve diğerleri, 1999; Joiner, 2002).

Depresyonun Başkaları Üzerindeki Etkileri Depresif insanlar kişiler arası sorunlar yaşamakla kalmaz, ne yazık ki, kendi davranışları bu sorunları daha da kötüleştiriyor olabilir. Örneğin, depresif bir kişinin davranışları genellikle sempati, destek ve bakım rolünü başkalarına yükler. Bununla birlikte, bunu her zaman bir pozitif pekiştirme izlemez. Depresif davranışlar başkalarında, örneğin yabancılarda, oda arkadaşlarında ve eşlerde olumsuz duygular (bunlara bazen duşmanca duygular da dâhildir) ve reddetme ortaya çıkarabilir ve genellikle çıkarır da (Coyne, 1976; Ingram ve diğerleri, 1999; Petit & Joiner, 2006). Her ne kadar bu olumsuz duygular başlarda depresif olmayan kişinin kendini suçlu hissetmesine neden olup kısa vadede sempati ve desteğe yol açsa da, en sonunda aşağıya doğru bir girdaba yakalanmış ilişki, genellikle depresif kişinin kendini daha kötü hissetmesiyle sonuçlanır (örneğin, Joiner, 2002; Joiner & Metalsky, 1995). Sosyal reddedilme, özellikle depresif kişi aşırı güvence bulma arayışına girdiğinde olasıdır (örneğin, Petit & Joiner, 2006; Prinstein ve diğerleri, 2005).

Evlilik ve Aile Yaşamı

Depresyonun kişiler arası yönleri evlilik ve aile ilişkileri bağlamında da dikkatli bir şekilde incelenmiştir. Geçimsizlik yaşayan evli çiftlerin önemli bir bölümünde eşlerden en az birinde klinik depresyon olduğu görülür ve evlilikten memnuniyetsizlik ve depresyon arasındaki korelasyonun hem erkek hem de kadınlarda yüksek olduğu görülmüştür (örneğin, Beach & Jones, 2002; Whisman, 2007; Whisman ve diğerleri, 2004). Buna ek olarak,

Kaygı ve Duygu Durumu Bozukluklarının Eşzamanlı Görülmesi

Depresyon ve kaygıyı birbirinden ayırt etmenin güvenilir ve geçerli bir yolu olup olmadığı sorusu uzun yıllar boyunca büyük oranda ilgi konusu olmuştur. Depresyon ve kaygı ölçümlerinin örtüşmesi, bütün çözümleme düzeylerinde görülür: hastaların kendi bildirimlerinde, klinisyen değerlendirmelerinde, tanıda ve ailesel/genetik etkenlerde (Barlow, 2002; Clark & Watson, 1991; Mineka ve diğerleri, 1998; Watson, 2005). Diğer bir deyişle, kaygı belirtileri bakımından kendilerine yüksek puan verenlerin depresyon değerlendirmelerinde de aynı şeyi yaptığı, buna klinisyenlerin de karar verdiği görülür. Tanı düzeyinde de örtüşme görülür. Yazının gözden geçirildiği bir çalışmada tek kutuplu duygu durumu bozukluğu tanısı konan hastaların yarısından biraz fazlasına, yaşamlarının aynı döneminde bir kaygı bozukluğu tanısı da konduğu ve bunun tersinin de doğru olduğu görülmüştür (örneğin, Mineka ve diğerleri, 1998; Watson, 2005). Bu yüksek düzeylerdeki eşzamanlılık, eşzamanlı depresyon ve kaygı görülen kişilerde prognozun, yalnızca birini sergileyenlere oranla, genellikle daha kötü olduğunu gösteren araştırmalar göz önüne alındığında önem kazanıyor.

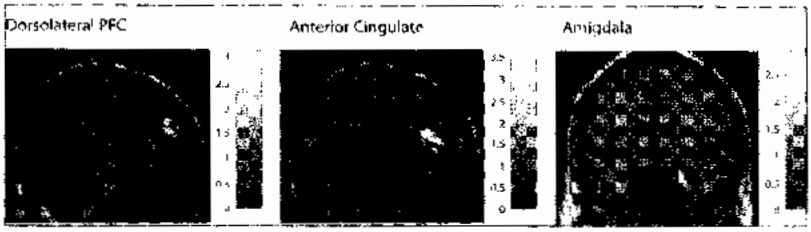
Genetik çalışmalarda ve aile çalışmalarında ulaşılan kayda değer orandaki veriler, kaygı ve tek kutuplu depresif bozukluklar arasında yakın bir ilişki olduğunu gösteriyor (Kendler, 1996; Kendler, Kessler ve diğerleri, 1995; Mineka ve diğerleri, 1998). Çeşitli geniş kapsamlı ikiz çalışmaları ve yeni bir gözden geçirme çalışması, tek kutuplu depresyon yatkınlığı ile genelleştirilmiş kaygı bozukluğu yatkınlığının aynı genetik etkenlerden geldiğini ve hangi bozukluğun ortaya çıkacağını çevresel deneyimlerin belirlediğini gösterdi (Barlow, 2002; Kendler, 1996; Watson, 2005). Panik bozukluk ile depresyon ve diğer kaygı bozuklukları ile depresyon arasındaki genetik ilişki ise daha ortalamadır (Kendler, Walters ve diğerleri, 1995; Mineka ve diğerleri, 1998). Bu bozukluklardaki ortak genetik tabanlı etken, öyle görülüyor ki, nörotisizm kişilik özellikleridir. Bu ayırıcı özellik bütün bu bozukluklarda önemli bir risk faktörüdür (Middeldorp, Walters ve diğerleri, 2005; Watson ve diğerleri, 2006).

Günümüzde depresif belirtilerin ve kaygı belirtilerinin arasındaki bu örtüşmeyi açıklamaya yönelik baskın kuramsal yaklaşım, her iki belirti kümesini değerlendirmeye yönelik ölçümlerin sıkıntı, öfke, korku, suçluluk ve telaş gibi duygulanımsal durumları içeren duygu durumu ve kişiliğin geniş *olumsuz duygulanım* boyutunu temel almasından kaynaklandığını varsayar (L.A. Clark ve diğerleri, 1994; Watson, Gamez & Simms, 2005; Watson ve diğerleri, 2006). Depresif ve kaygılı kişiler, olumsuz duygulanımlarının yüksek düzeyde olması bakımından birbirlerinden ayırt edilemez. Bununla birlikte, araştırmacılar, depresyon ile kaygının birbirlerinden

duygu durumu ve kişiliğin diğer bir boyutu olur ve heyecan, haz, ilgi ve gurur gibi duygulanım durumlarını içeren *olumlu duygulanım* boyutu temelinde ayırt edilebileceğini göstermiştir. Depresif kişilerin karakteristik özelliklerinden biri, genellikle, *olumlu duygulanım* düzeylerinin düşük olmasıdır, ancak bu durum genellikle kaygılı kişilerde görülmez (sosyal fobisi olanlar dışında, Watson ve diğerleri, 2006). Yani, düşük olumlu duygulanımın karakteristik özelliği olan bitkinlik ve enerji ve coşku eksikliği yalnızca depresif kişilerde görülür. Çeşitli araştırmacılar da bazı kaygılı kişilerde (özellikle panik hastalarında), duygulanım durumunun diğer bir boyutu olan ve depresif insanlarda görülmeyen kaygılı aşırı uyarılma özelliğinin öne çıktığını göstermişsin; bu boyutun belirtileri de kalbin hızla çarpması, tiremeler, sersemleme ve nefes darlığıdır. Kaygı ve depresyona yönelik bu üçayaklı model, kaygı ve depresyondaki ortak özellikleri (olumsuz duygulanımın yüksek olması) ve ayrılan noktaları (depresyonda olumlu duygulanımın düşük olması ve panikte kaygılı aşırı uyarılma durumu) böyle açıklar (Mineka ve diğerleri, 1998). Diğer kaygı bozukluklarının her birinde de görece kendine özgü ve ayrı bileşenler bulunur (Barlow, 2002a; Brown ve diğerleri, 1998; Mineka ve diğerleri, 1998; Watson, 2005).

evlilikte geçimsizlik belirtileri nükseden eşte olumsuz bir prognozu öngörür. Yani, depresyonu çözümlenmiş bir kişi doyurucu olmayan bir evlilik yaşıyorsa, özellikle de eşinin yüksek düzeyde eleştirel ve düşmanca yorumlarına maruz kalıyorsa, depresyon nüksedebilir (Butzlaff & Hooley, 1998; Hooley, 2007).

Eleştiri neden nüksetme ile bağlantılıdır? Olasılıklardan biri, eleştirinin depresyonun altında yatan sinirsel devrelerden bazılarında karışıklığa neden olmasıdır. Ayrıca, *tam iyileşmeden sonra* bile eleştiri, depresyona yakınlığı olanlarda güçlü bir tetikleyici olabilir. Yeni bir çalışmada Hooley ve meslektaşları (baskıda) sağlıklı (hiç depresyona girmemiş) kontrolleri ve geçmişinde depresyon olan kadınları, annelerinden gelen eleştirel ifadelere maruz bırakmıştır. Bir beyin tarayıcıya bağlı olan her bir katılımcı, kendi annesinin kişisel, eleştirel ifadelerini dinlemiştir. İyileşmiş depresif grubundaki bütün genç kadınlar, bütünüyle sağlıklı olmalarına ve hiçbir depresyon belirtisi göstermemelerine karşın eleştiriyle karşı karşıya kaldıklarında beyinleri yine de sağlıklı kontrollerden farklı tepkiler vermiştir. Şekil 6.3'te görüldüğü üzere, daha önce öğrendiğiniz gibi beynin depresyonda rol oynadığı düşünülen çeşitli bölgelerinde farklılıklar göze çarpıyor. Hiç depresyon yaşamamış kontrollerle karşılaştırıldığında, depresyon ya-



ŞEKİL 6.3
Anne Eleştirisine Tepki Olarak Beyindeki Etkinlik
Sağlıklı (hiç depresyona girmemiş) katılımcılar kendi annelerinin eleştirilerini duyduklarında dorsolateral prefrontal korteks ve singulat kortekste geçmişinde depresyon olan, ancak deney sırasında bütünüyle iyileşmiş olan katılımcılara oranla, kayda değer oranda daha fazla etkinlik sergiler. Eskiden depresif olan katılımcıların amigdala bölgesindeki etkinlik, kontrollerle karşılaştırıldığında, kayda değer oranda daha yüksektir.

sayıp iyileşmiş katılımcılar annelerinin eleştirilerine maruz kaldığında, dorsolateral prefrontal korteks ve ön singulat korteklerinde daha az etkinlik sergilemiştir. Buna karşılık, eleştiri sırasında, iyileşmiş depresif katılımcıların amigdalalarındaki etkinlik, kontrollere oranla çok daha yüksektir. Bu bulgular bir arada ele alındığında, depresyona incinebilirliği olan kişilerin, tam iyileşmeden sonra bile eleştiriye karşı özellikle hassas oldukları düşünülebilir.

Evlilikte geçimsizlik ve depresyon, depresif eşin davranışlarının diğer eşte olumsuz duygulanımı tetiklemesinden kaynaklanıyor olabilir. Depresif kişiler aynı zamanda eşlerinin gereksinimlerine yanıt vermeyecek ya da duyarlılık göstermeyecek denli kendileriyle meşgul olabilirler. Daha önce de belirttiğimiz gibi, depresif kişilerin yaşadığı stresin önemli bir bölümü, en azından kısmen, kendi davranışlarından kaynaklanır, ancak bu stres de karşılığında depresif belirtileri alevlendirir. Ailenin bir üyesindeki depresyonun etkileri, her yaştaki çocuğa da yayılacaktır. Anne babada depresyon, çocukları birçok sorun açısından yüksek risk grubuna sokar, ancak bunların başında depresyon gelir (Goodman, 2007; Hammen, 2009; Murray ve diğerleri, 1996). Bu etkiler hem depresif babalarda hem de depresif annelerde kendini gösterse de, annede depresyonun etkileri biraz daha fazladır (Hammen, 2009). Anne babası depresif olan ve kendileri de depresyona giren çocuklarda depresyon, depresif olan ancak anne ya da babasında dep-

resyon söz konusu olmayan çocuklara oranla, daha erken görülme ve daha şiddetli ve kalıcı olma eğilimindedir (bkz. Hammen, 2009).

Bu etkilerden bazılarının ortaya çıkma nedeni, büyük olasılıkla inzivaç gibi çeşitli kalıtımsal aynıcı özellikler (örneğin, utangaçlık, davranışsal ket vurma ve nörotisizm), olumlu duyguların düşük düzeylerde olması ve duyguları düzenleme yeteneğinin zayıf olmasıdır ki bunların hepsinin depresyon açısından risk faktörleri olduğu biliniyor (örneğin, Durbin ve diğerleri, 2005; bkz. Hammen, 2009). Buna ek olarak, birçok çalışma depresif anne ile çocukları arasındaki olumsuz etkileşim örüntülerinin zararlı etkilerini belgelemiştir. Örneğin, depresif annelerin çocuklarıyla ilişkilerinde daha fazla sürtüşme, daha az oyun oynama ve karşılıklı ödüllendirici etkileşimlerde daha az bulunma eğilimi görülür (bkz. Goodman & Gotlib, 1999; Murray & Cooper, 1997). Aynı zamanda bebeklerine karşı daha az duyarlıdırlar ve bebeklerinin deneyimlerini daha az onaylarlar (Murray ve diğerleri, 1996). Ayrıca, bu tip annelerin küçük çocukları olumsuz bilişleri, depresif davranışları ve depresif duygulanımı gözlem yoluyla daha fazla öğrenecektir. Dolayısıyla, genetik olarak belirlenmiş bir yakınlık açık bir şekilde rol oynasa da, psikososyal etkilerin önemli bir rol oynadığı da tartışma götürmez (Hammen, 2009) ve anne babada depresyon ile çocuktaki depresyon arasındaki bağlantıya yetersiz anne babalık tarzlarının aracılık ettiğini gösteren verilerin sayısı da her geçen gün artıyor (Goodman, 2007, Murray & Cooper, 1997).

DEĞERLENDİRME

1. Tek kutuplu depresyonda rol oynayan önemli biyolojik nedensel etkenleri genetik, biyokimyasal, nöroendokrinolojik ve nörofizyolojik etkenleri de içerecek şekilde özetleyin.
2. Tek kutuplu depresyonda yaşanan streslı olayların rolü nedir ve bunlarla etkileşim içinde olduğu öne sürülen ne tip diyatezler bulunur?
3. Aşağıdaki depresyon kuramlarını anlatın: Beck'in bilişsel kuramı, çaresizlik ve umutsuzluk kuramları ve kişiler arası kuram.

ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLAR

Bölümün başlarında değindiğiniz gibi, *çift kutuplu bozuklukları* tek kutuplu bozukluklardan ayıran özellik, hemen her zaman depresyon dönemle-

rinin öncelik ettiği ya da izlediği manik ya da hipomanik epizotların varlığıdır. Manik bir epizot yaşayan kişide belirgin bir şekilde keyifli, öforik ve coşkulu duygu durumu görülür; özellikle de başkaları manik kişinin istekleri ve planları doğrultusunda gitmeyi reddettiğinde, bunları yoğun asabiyet, hatta şiddet patlamaları böler. Tanı konabilmesi için bu üç duygu durumlarının en az bir hafta boyunca sürüyor olması gerekir. Buna ek olarak, aynı dönem içerisinde üç ya da daha fazla belirti ortaya çıkmalıdır. Aynı zamanda mesleki ya da sosyal işleyişte kayda değer bir bozulma söz konusu olmalıdır; manik epizotlarda genellikle hastaneye yatırılma zorunlu hâle gelir. Hipomanik epizotlar da ortaya çıkabilir; bunlar aynı belirtilerin daha hafif çeşitleridir ve en az 4 gün sürerler. Manik ve hipomanik epizotlar için aynı belirtiler listelenmiş olsa da, hipomanide bozulma çok daha azdır ve hastaneye yatırılma gerekmez.

Siklotimik Bozukluk

Bazı insanlarda çift kutuplu bozuklukta görülen duygu durumu savrulmalarından daha az şiddetli dairesel duygu durumu değişiklikleri olduğu uzun bir süredir biliniyor. Eskiden bunlar *siklotimik mizaç* (ya da *kişilik*) olarak adlandırılıyordu (Goodwin & Jamison, 2007). Bu tip belirtiler en az 2 yıldır sürmekteyse, kişiye **siklotimik bozukluk** tanısı konabilir. DSM-IV-TR'de siklotimi, tam gelişmiş çift kutuplu bozukluğun daha az ciddi bir çeşidi olarak kabul edilir, çünkü tam gelişmiş manik ya da majör depresif epizotların neden olduğu sarsıntı ya da belirgin bozulma gibi üç belirtiler ve psikotik özellikler siklotimide görülmez.

Siklotimik bozukluğun depresif evresinde kişinin duygu durumu kederlidir ve tipik etkinlikler ya da boş meşgalelere ilgisini ya da bunlardan aldığı zevki belirgin bir şekilde yitirmiştir. Ayrıca, kişide enerji eksikliği, yetersizlik duyguları, sosyal çekilme ve kötümser, düşünceli bir tutum görülebilir. Bu belirtiler, temelde, distimi belirtilerine benzer, ancak süre kriteri farklıdır.

Siklotiminin hipomanik evresindeki belirtiler temelde distimi belirtilerinin tam tersidir. Bozukluğun bu evresinde kişi artan fiziksel ve zihinsel enerji nedeniyle özellikle yaratıcı ve üretken bir hâl alabilir. Epizotlar arasında, siklotimi sergileyen kişinin görece uyumlu davrandığı kayda değer periyotlar olabilir. Siklotimi tanısı için hipomanik ve depresif belirtilerin görüldüğü çok sayıda periyot 2 yıllık dönem içerisinde yaşanıyor olmalıdır

DSM-IV-TR

Siklotimik Bozukluk Ölçütleri

a. Hipomanik belirtiler görülen çok sayıda dönemin ve Majör Depresif Epizot ölçütlerini karşılamayan depresif belirtilerin görüldüğü çok sayıda dönemin en az 2 yıldır sürüyor olması.
b. Bu 2 yıllık dönemde kişinin A Ölçütündeki belirtiler olmadan bütün bir 2 ayı geçirmemiş olması.
c. Rahatsızlığın ilk 2 yılında Majör Depresif Epizot, Manik Epizot ya da Karışık Epizot görülmemesi.
d. A Ölçütündeki belirtilerin başka bir bozukluk ile daha iyi açıklanamaması.
e. Belirtilerin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da işleyiş bozukluğuna yol açması.

(çocuklarda ve ergenlerde 1 yıl) ve belirtiler klinik açıdan kayda değer sıkıntıya ya da işleyişte bozulmaya yol açmalıdır (ancak bu durum çift kutuplu bozuklukta olduğu kadar şiddetli değildir). (Bkz. DSM-IV-TR tablosu, Siklotimik Bozukluk Ölçütleri). Siklotimi görülen kişilerde tam gelişmiş çift kutuplu I ya da II bozukluğu görülme riski yüksek olduğu için (örneğin, Akiskal & Pinto, 1999; Goodman & Jamison, 2007) DSM-IV-TR bu kişilerin tedavi edilmesini önerir.

Aşağıdaki vaka, siklotiminin bir örneğidir.

Çift Kutuplu Bozukluklar (I ve II)

Mani ve melankolinin tekrarlanan döngüleri 6. yüzyıldan beri biliniyordu, ancak *manik depresif delilik* terimi ilk olarak, klinik tabloyu da netleştiren Kraepelin tarafından 1899 yılında kullanıldı. Kraepelin bozukluğu, aralarında görece normallik dönemleri olan bir dizi coşku ve depresyon atağı şeklinde tanımlıyordu. Günümüzde DSM-IV-TR, bu hastalığı çift kutuplu bozukluk olarak adlandırıyor, ancak *manik-depresif hastalık* terimi de hâlâ yaygın olarak kullanılıyor.

Çift Kutuplu I bozukluk, majör depresif bozukluktan en az bir manik epizot ya da karışık epizotla ayrılır. **Karışık epizodun** karakteristik özelliği hem tam gelişmiş manik hem de majör depresif epizotların belirtileri ister

VAKA ÇALIŞMASI **Siklotimik Bir Araba Satıcısı**

29 yaşındaki bir araba satıcısı, bir psikiyatri hemşiresi olan kız arkadaşı tarafından terapiye yönlendirilmişti, ancak hasta "huysuz" birisi olduğunu kabul etmeye yanaşmıyordu. Ona sorulursa, 14 yaşından beri "iyi zamanlar, kötü zamanlar" olarak tanımladığı, tekrarlanan, değişken döngüler yaşıyordu. Genellikle 4 ila 7 gün süren "kötü" dönemlerde günde 10 ila 14 saat uyuyordu (ve) kendini güçsüz, güvensiz ve motivasyonsuz hissediyordu -bunu "kış uykusuna yatmak" olarak dile getiriyordu. Genellikle de, özellikle de bir sabah uyanır uyanmaz, ani bir değişim yaşıyor 3-4 gün süren bir aşırı güven, artan bir sosyal farkındalık, gelişigüzellik ve keskinleşen düşünce dönemine giriyordu- "düşünceler aklımda şimşek gibi çakıyor" sözleriyle anlatıyordu bu dönemleri de. Bu gibi dönemlerde yaşadıklarını zenginleştirmek, ancak aynı zamanda rahat uyuyabilmek için alkol almaya başlıyordu. Bu "iyi" dönemler bazen 7 ila 10 güne kadar uzayabiliyordu, ancak en sonunda "kötü" günlerin dönüşünü haber veren sinirli ve düşmanca patlamalarla sona eriyordu...

Okulda yüksek notların yanı sıra düşük notları da vardı ve bu nedenle de akıllı bir öğrenci olarak görülüyor, ancak "motivasyon dengesizliği" nedeniyle performansının genel olarak ortalama bir seyirde olduğu düşünülüyordu. Araba satıcısı olarak performansı da dengesizdi; "iyi günler" "kötü günleri" karşılıyordu; yine de "iyi günlerinde" bile bazen müşterilerle amansız tartışmalara giriyordu ve kesin görünen satışları elinden kaçırıyordu. Birçok sosyal çevrede etkileyici bir adam olarak görülmesine karşın, düşmanca ve sinirli davranışları arkadaşlarını ondan yabancılaştırıyordu... (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 155-156)

karmaşık olsun isterse her bir iki günde bir hızla diğerinin yerini alsın, en az 1 hafta sürmesidir. Bir zamanlar bu tip vakaların görece ender olduğu düşünülüyordu, ancak artık görece yaygın oldukları gittikçe daha çok kabul görüyor (örneğin, Cassidy ve diğerleri, 1998; Goodwin & Jamison, 2007). Gerçekten de Goodwin & Jamison'un (2007) 18 çalışmayı gözden geçirdikleri yeni gözden geçirme çalışmasına göre, çift kutuplu bozukluk hastalarının ortalama %28'i en azından arada sırada karışık durumları yaşar. Ayrıca, manik epizottaki birçok hasta depresif duygu durumu, kaygı, suçluluk ve intihar düşüncelerinin bazı belirtilerini yaşar, ancak bunlar karışık epizot olarak nitelendirilecek denli şiddetli olmaz. (Çift Kutuplu I Bozukluk Ölçütleri için bkz. DSM-IV-TR tablosu).

Bir hasta yalnızca manik belirtiler sergiliyor olsa da bunun bir çift kutuplu bozukluk olduğu ve bunu eninde sonunda bir depresif epizodun iz-

leyeceği varsayılır. Bu nedenle de distimi ya da majör depresyona karşılık olarak resmen kabul edilmiş "tek kutuplu" manik ya da hipomanik hastalıktan söz edilemez. Kimi araştırmacılar tek kutuplu bir manik bozukluk türünün var olabileceğine dikkat çekse de (örneğin, Kessler ve diğerleri, 1997; Solomon, Leon ve diğerleri, 2003) bu tanıyı eleştirenlere göre bu tip hastaların genellikle çift kutuplu akrabaları bulunur ve fark edilmemiş hafif depresyonlar yaşamış olabilirler (Goodwin & Jamison, 2007; Winokur & Tsuang, 1996).

Aşağıdaki vaka, Çift Kutuplu I bozukluğun her iki evresine de örnek veriyor:

DSM-IV-TR'de **çift kutuplu II bozukluk** olarak adlandırılan ayrı bir çift kutuplu bozukluk biçimine de yer verilir. Bunda kişi tam gelişmiş manik (ya da karışık) epizotlar yaşamaz, ancak belirgin hipomanik epizotların yanı sıra çift kutuplu I bozuklukta olduğu gibi, majör depresif epizotlar yaşar (Akiskal & Benazzi, 2005). Çift kutuplu II bozukluk, yaygınlık bakımından çift kutuplu I bozuklukla eşit ya da ondan biraz daha sık görülür ve iki bozukluk bir arada ele alındığında, ABD nüfusunun yaklaşık %2 ila 3'ünün iki bozukluktan birini sergilediği tahmin edilmektedir (örneğin, Kessler ve di-

Çift Kutuplu I Bozukluk Ölçütleri

a. (Tanı için zorunlu) Bir ya da daha fazla Manik ya da Karışık Epizot görülmesi (ya da geçmişi).

b. (Tanı için zorunlu değil) Bir ya da daha fazla Majör Depresif Epizot görülmesi (ya da geçmişi).

c. A ya da B Ölçütlerindeki duygu durumu belirtilerinin başka bir bozuklukla daha iyi açıklanamaması.

d. Belirtilerin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da işleyiş bozukluğuna yol açması.

e. Mevcut ya da en yakın geçmişteki epizodu belirtin:
(1) Hipomanik
(2) Manik
(3) Karışık
(4) Depresif

VAKA ÇALIŞMASI **İnişli Çıkışlı**

Bay Eaton'ın sorunları 7 yıl önce birkaç ay süren hafif, aralıklı depresif belirtiler, kaygı, bitkinlik, uykusuzluk ve iştah kaybı ile başladı (ancak) birkaç ay sonra yeniden eski hâline dönmüştü. Birkaç yıl sonra (asemptomatik) bir kitlenin alınmasından sonra Bay Eaton dramatik duygu durumu değişiklikleri yaşamaya başlamıştı. 25 gün boyunca belirgin bir enerji, hiperaktivite ve öforiyi 5 gün süren bir depresif dönem izlemiş, bu sırada uzun saatler boyunca uyumuş ve güçlükle hareket edebilmişti. Coşkulu ve depresif dönemlerin arasına giren birkaç günlük "normal" dönemlerden oluşan bu değişken örüntü, daha sonraki yıllarda da devam edecekti.

Bay Eaton enerjik dönemlerinde iyimser ve kendine güvenliydi, ancak asabiydi ve çabuk sinirleniyordu. İş yerinde yanlış kararlar veriyordu. Pahalı bir müzik seti ve birkaç Doberman köpek gibi hiç de alışkanlığı olmayan bir şekilde gereksiz yere bir sürü para harcamıştı. Birkaç itkisel cinsel ilişkiye de girmişti. Depresif dönemlerinde ise bitkinlik, motivasyonsuzluk ve depresif duygu durumu nedeniyle genellikle bütün günü yatakta geçiriyordu. Geçirdiği birkaç hafta boyunca sergilediği sorumsuzluklardan ve aşırılıklardan dolayı kendini suçlu hissediyordu. Yemek yemiyor, banyo yapmıyor ve traş olmuyordu. Birkaç gün süren bu çekilme döneminden sonra bir sabah yataktan kendini daha iyi hissederek kalkıyor ve 2 gün içerisinde işine dönüp, depresif günlerinde yitirdiği zamanı geri kazanmak için genellikle çılgınca, ancak verimsiz bir şekilde çalışmaya başlıyordu.

gerleri, 2007; Kupfer, 2005). Çift kutuplu II bozukluğun çift kutuplu I bozukluğa dönüştüğü vakaların yalnızca %5 ila 10'unda görülür ve bu da farklı biçimlerde bozukluklar olduğunu akla getirir (Coryell, Endicott ve diğerleri, 1995; Goodwin & Jamison, 2007).

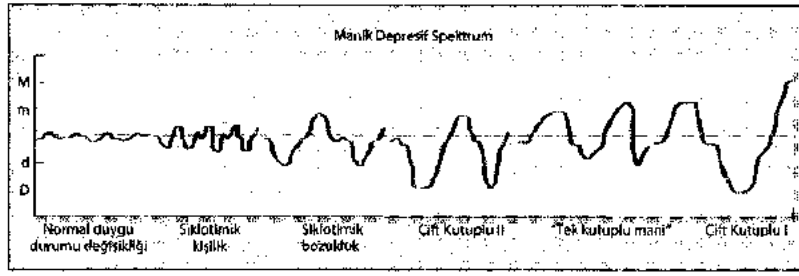
Çift kutuplu bozukluk, erkek ve kadınlarda eşit oranlarda görülür (bununla birlikte depresif epizotlar erkeklere oranla kadınlar arasında daha yaygındır) ve genellikle ergenlik ve genç yetişkinlik dönemlerinde başlar, ortalama başlangıç yaşı da 22'dir (Goodwin & Jamison, 2007). Bu aynı zamanda tipik olarak tekrarlayan bir bozukluktur ve tek bir epizot yaşayan insanlara son derece ender rastlanır (Kessler ve diğerleri, 2007). Vakaların yaklaşık üçte ikisinde manik epizotlar ya depresif epizottan hemen önce ya da hemen sonra ortaya çıkar; diğer vakalarda manik ve depresif epizotlar arasına görece normal işleyişli dönemler girer. Şekil 6.4'te manik, hipomanik ve depresif belirti ve epizotların çift kutuplu spektrum bozukluklarda görülebilen farklı örüntülerine örnekler bulabilirsiniz. Çift kutuplu bozuk-

luk sergileyen çoğu hasta, görece belirtisiz oldukları düzelme dönemleri yaşar, ancak bu yalnızca günlerin yaklaşık %50'sinde görülür (Kupka ve diğerleri, 2007). Ayrıca, neredeyse %20 ila 30'u önemli bozulmalar (meslekî ve/veya kişiler arası) ve çoğu zaman duygu durumu kararsızlıkları sergilemeyi sürdürür ve %60'ı da epizotlar arası meslekî ya da kişiler arası sorunlar yaşar. Tek kutuplu majör depresyonda olduğu gibi, tekrarlamaların doğası mevsimsel olabilir, bu durumda **mevsimsel örüntülü çift kutuplu bozukluk** tanısı konur.

Çift Kutuplu Bozukluğun Özellikleri

Manik ve hipomanik epizotların süresi, tipik olarak bu epizotlardan yaklaşık üç kat daha fazla günü kapsayan depresif epizotların süresinden daha kısa olma eğilimindedir (Goodwin & Jamison, 2007). Çift kutuplu bozukluktaki depresif epizotların tek kutuplu majör depresif epizotlardan klinik olarak ayırt edilip edilemeyeceği tartışma konusu olmuştur (Cuellar, Johnson & Winters, 2005; Perris, 1992). Belirtilerde örtüşme oranı yüksek olsa da literatürde yeni yürütülen kapsamlı bir gözden geçirme çalışması, bazı kayda değer farklılıklar olduğunu bildiriyor. En yaygın olarak tekrarlanan farklılıklar, tek kutuplu depresif epizot yaşayanlara oranla, çift kutuplu depresif epizot yaşayanların, ortalama olarak, daha fazla duygu durumu kararsızlığı, daha fazla psikotik özellikle, daha fazla psikomotor gerileme ve daha fazla madde kullanımı sergilemesidir (Goodwin & Jamison, 2007). Buna karşılık, tek kutuplu depresyon sergileyenlerde, ortalama olarak daha fazla kaygı, ajitasyon, insomni, fiziksel yakınma ve kilo kaybı görülmesidir (ayrıca bkz. Johnson ve diğerleri, 2009). Ayrıca araştırmalar majör depresif epizotların çift kutuplu bozukluklarda, ortalama olarak tek kutuplu bozukluğa oranla daha şiddetli geçtiğini ve elbette bunun sonucunda da rollerde daha fazla bozulmaya neden olduğunu gösteriyor (Kessler ve diğerleri, 2007).

Depresif bir kişiye, geçmişte en azından bir manik ya da karışık epizot yaşamadığı takdirde, çift kutuplu tanısı konamayacağı için, başlangıç epizodu ya da epizotları depresif olan birçok çift kutuplu bozukluk hastasına (vakaların yaklaşık %50'si) başlangıçta ve olasılıkla da tüm yaşamları boyunca yanlış tanı konur (örneğin, hiç manik epizot gözlemlenmez ya da bildirilmezse veya kişi manik epizodu yaşamadan önce ölürse). Bir-



ŞEKİL 6.4

Manik-Depresif Spektrum

Duygu durumlarında çift kutuplu bir spektrum görülür. Hepimiz inişli çıkışlı dönemler yaşarız ve bunlar yukarıda normal duygu durumu değişiklikleri olarak gösteriliyor. Siklotimik kişilik sergileyen insanlarda duygu durumu sıçramaları daha belirgin ve düzenlidir ve siklotimik bozukluk sergileyenler distimi ölçütlerini (2 yıllık süre ölçütü dışında) ve hipomani ölçütlerini karşıladıkları dönemlerden geçerler. Çift Kutuplu II bozukluk sergileyenler, majör depresyon ve hipomani dönemleri yaşarlar. Tek Kutuplu mani çok ender görülen bir durumdur. Son olarak, Çift Kutuplu I bozuklukta majör depresyon ve mani dönemleri görülür (Goodwin & Jamison, 1990'dan uyarlanmıştır.)

Kaynak: Frederick K. Goodwin ve Kay R. Jamison, Manic Depressive Illness. © 1990 Oxford University Press, Inc. Oxford University Press izniyle kullanılmıştır.

çok çalışmanın ortalamasını alan yeni bir gözden geçirme çalışmasında, depresif başlangıç epizodu yaşayan insanların %10 ila 50'sinin daha sonra manik ya da hipomanik epizot yaşayacağı ve bunun üzerine çift kutuplu I ya da II bozukluk tanısı konacağı tahmin ediliyor (Goodwin & Jamison, 2007). Ayrıca, ilk tanı sırasında kişi ne kadar gençse, tekrarlanan epizotların sayısı da o denli çok olacak ve çift kutuplu I ya da II tanısı konma olasılığı da artacaktır. Bir çalışmada, başlangıçta majör depresif bozukluk sergileyen ve geçmişinde yaratıcı başarılar, meslekî dengesizlikler, birden çok evlilik ve gösterişli davranışlar görülen kişilere sonradan çift kutuplu II bozukluk tanısı konma olasılığının özellikle yüksek olduğu görülmüştür (Akiskal, 2005).

Tek ve çift kutuplu depresyona yönelik tercih edilen tedavi şekilleri birbirlerinden bir nebze farklı olduğu için yanlış tanılar talihsiz durumlardır. Ayrıca, tek kutuplu depresyon olduğu düşünülen durumları tedavi etmek için kullanılan bazı antidepresan ilaçların henüz saptanmamış çift ku-

tuplu hastalarda manik epizotları hızlandırabileceği, böylece hastalığın gidişatında kötüleşmeye yol açabileceğini gösteren veriler bulunuyor (Ghaemi, Hsu, Soldani & Goodwin, 2003; Whybrow, 1997).

Ortalama olarak, çift kutuplu bozukluğu olan kişiler, tek kutuplu bozukluk sergileyenlere oranla, yaşamları boyunca daha çok sayıda epizot yaşar (bununla birlikte, 3 ila 4 ay süren bu epizotlar daha kısa sürme eğilimindedir; Angst & Sellaro, 2000). Çift kutuplu bozukluğu olanların neredeyse %5 ila 10'u her yıl en az dört (manik ya da depresif) epizot yaşar ve bu örüntü hızlı döngü olarak anılır. Aslında, hızlı döngü dönemlerinden geçenler genellikle her yıl dört epizottan çok daha fazlasını yaşar. Hızlı döngü görülenlerin kadın olma, geçmişinde daha fazla epizot yaşama (özellikle de manik ya da hipomanik epizotlar), daha düşük ortalama başlangıç yaşı görülme ve daha fazla intihar girişiminde bulunma olasılığı daha yüksektir (Coryell, Solomon ve diğerleri, 2003; Kupka ve diğerleri, 2005). Neyse ki vakaların yaklaşık %50'sinde hızlı döngü geçici bir durumdur ve yaklaşık 2 yıl içerisinde aşamalı olarak ortadan kalkar (Coryell ve diğerleri, 1995; Coryell, Solomon ve diğerleri, 2003).

Genel olarak, çift kutuplu bozuklukta "tam iyileşme" olasılığı, lityum gibi duygu durumu dengeleyicilerin yaygın olarak kullanılmasına karşın iç karartıcıdır ve bir gözden geçirme çalışmasında çift kutuplu hastaların, yaşamlarının yaklaşık %20'sini epizotlarda geçirdiği tahmin ediliyor (Angst & Sellaro, 2000). 200 hastayı kapsayan 10 yıllık ileriye dönük bir çalışmada hastaların %24'ünde iyileşmeyi izleyen 6 ay içerisinde nüksetme görülmüş; %77'si iyileşmeyi izleyen 4 yıl içerisinde en az bir yeni epizot yaşamış ve %82'sinde hastalığın 7 yıl içerisinde nüksettiği görülmüştür (Coryell ve diğerleri, 1995). 146 çift kutuplu hastayı kapsayan diğer bir ileriye dönük çalışmada 13 yıllık izleme dönemindeki haftaların ortalama %47'sinde hastaların (çoğunlukla sendrom-altı) bazı belirtiler sergilediği görülmüştür. İzleme döneminde depresif belirtiler manik ya da hipomanik belirtilerden üç kat daha yaygın olarak ortaya çıkmıştır (Judd ve diğerleri, 2002; ayrıca bkz. Judd, Shettler ve diğerleri, 2003). Eşzamanlı madde kullanımı ya da bağımlılık bozuklukları olan hastalarda çift kutuplu bozukluğun uzun vadedeki gidişatı daha da şiddetlidir (ve bu durumlara tek kutuplu bozukluklardan bile daha sık rastlanır; örneğin, Levin & Hennessey, 2004).

DEĞERLENDİRME

1. Siklotimi ve çift kutuplu bozukluğun belirtilerini ve klinik özelliklerini anlatın.
2. Çift kutuplu I ve çift kutuplu II bozuklukların tipik gidişatını anlatın.

ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKTA NEDENSEL ETKENLER

Tek kutuplu bozukluklarda olduğu gibi, geçen yuzyıl boyunca çift kutuplu bozuklukta rol oynadığı düşünülen çeşitli nedensel etkenler öne sürülmüştür. Bununla birlikte, biyolojik nedensel etkenlerin baskın olduğu açıktır ve psikolojik nedensel etkenler daha az ilgi konusu olmuştur. Araştırmaların çoğu çift kutuplu I bozukluk üzerinde yoğunlaşmıştır, biz de burada bu bozukluğa odaklanacağız.

Biyolojik Nedensel Etkenler

Genetik Etkiler

Çift kutuplu I bozukluktaki genetik katkı, tek kutuplu bozukluktan daha fazladır. Gelişmiş tarı prosedürlerinin kullanıldığı çalışmaların bir özetine göre, çift kutuplu I hastalığı olan bir kişinin birinci derecede akrabalarının %8 ila 9'unda çift kutuplu bozukluk görülmesi beklenir, bu oran genel nüfusta %1'dir (Katz & McGuffin, 1993; Plomin ve diğerleri, 2001). Çift kutuplu bozukluğu olan bir kişinin birinci derece akrabaları tek kutuplu majör depresyon (özellikle de atipik depresyon) bakımından da daha büyük bir risk altındadır, ancak bunun tersi doğru değildir (Akiskal & Benazzi, 2005; Goodwin & Jamison, 2007).

Her ne kadar aile çalışmaları tek başına bozukluk için genetik bir temel oluşturmasa da, 1950'lerde yürütülen ikiz çalışmaları da, özdeş ikizlerde çift yumurta ikizlerine oranda daha yüksek konkordans oranları görüldüğü için, genetik bir temeli işaret ediyor. Örneğin, çeşitli ikiz çalışmalarının gözden geçirildiği bir çalışmada tek yumurta ikizlerinde konkordans oranının yaklaşık %60, çift yumurta ikizlerinde ise yaklaşık %12 ol-

duğu bulunmuştur (Kelsoe, 1997). Günümüze dek yürütülmüş en iyi çalışmada (McGuffin ve diğerleri, 2003) çift kutuplu bozukluğu olan tek yumurta ikizlerinin %67'sinin tek ya da çift kutuplu bozukluğu olan bir ikiz kardeşi olduğu görülmüştür (bu konkordant ikizlerin %60'ında çift kutuplu, %40'ında da tek kutuplu bozukluk bulunuyordu). Çift yumurta ikizlerinde ise konkordans oranı %19'du. Bu çalışmaya ve diğer çalışmalara göre, çift kutuplu I bozukluk yatkınlığındaki farklılıkların %80 ila 90'ı genlerden kaynaklanmaktadır (Goodwin & Jamison, 2007; McGuffin ve diğerleri, 2003). Bu, tek kutuplu bozuklukta ve şizofreni de dahil olmak üzere yetişkinlerde görülen diğer bütün önemli psikiyatrik bozukluklarda görülenden daha yüksek bir orandır (Torrey ve diğerleri, 1994). Ayrıca, geç başlangıçlılara oranla, erken başlangıçlı çift kutuplu bozuklukta genetik etkiler daha da güçlüdür (Goodwin & Jamison, 2007).



Yüksek yaratıcılık sergileyen birçok insanda çift kutuplu bozukluk olduğu, manik evrelerde yoğun yaratıcı üretkenlik sergiledikleri ve klinik depresyon dönemlerinde de genellikle üretkenlikten uzaklaştıkları düşünülüyor. Buna bir örnek de Britanyalı roman yazarı Virginia Woolf'tur (1882-1941). Woolf kendini suda boğarak intihar etmiştir.

Çift kutuplu bozukluğun aktarılmasında rol oynayan gen ya da genlerin kromozom yer(ler)ini saptamaya yönelik çalışmalar, bunların çok-genli yapıda olduğunu gösteriyor. Bağlantı analizi ve ilişkilendirme çalışmaları yoluyla aday genleri saptamaya yönelik çok sayıda araştırma yürütülmüş olsa da, çeşitli kapsamlı gözden geçirme çalışmalarına göre, çift kutuplu bozuklukta spesifik bir gen aktarımı biçiminin varlığını gösteren tutarlı verilere ulaşılamadı (Potash & DePaulo, 2000; Tsuang, Taylor & Faraone, 2004).

Nörokimyasal Etkenler

Tek kutuplu bozukluğa yönelik erken hipotezlerden olan monoamin hipotezi, çift kutuplu bozukluğu da kapsayacak şekilde genişletilmiştir. Bu hipoteze göre depresyonun nedeni norepinefrin

ve/veya serotonin eksikliği ise, belki de mani de bu nörotransmitterlerin aşırı miktarda bulunmasından kaynaklanmaktadır. Manik epizotlar sırasında norepinefrin etkinliğinin arttığını gösteren nitelikli veriler bulunuyor, depresif epizotlarda norepinefrin etkinliğinin azaldığını gösteren verilerse daha az tutarlı (Goodwin & Jamison, 2007; Manji & Lenox, 2000). Bununla birlikte, hem depresif hem de manik evrelerde serotonin etkinliğinin düşük olduğu görülüyor.

Daha önce de belirttiğimiz gibi, norepinefrin, serotonin ve dopamin duygu durumlarımızın düzenlenmesinde hep birlikte rol oynarlar (Howland & Thase, 1999; Southwick ve diğerleri, 2005). Dopaminin rolünü gösteren veriler kısmen, manik hiperaktivite, gösterişlilik ve öfori belirtileri ile beynin çeşitli bölgelerindeki dopaminerjik etkinliğin artması arasında ilişki olabileceğini gösteren araştırmalardan geliyor (Goodwin & Jamison, 2007; Howland & Thase, 1999). Dopamini uyardığı bilinen kokain ve amfetamin gibi maddelerin yüksek dozlarda alınması da manik benzeri davranışlar doğurur. Lityum gibi maddeler, dopaminerjik etkinliği düşürür ve antimanik etki yaratır. Depresyon sırasında hem norepinefrin hem de dopamin işleyişinde duşuşler görülür (Goodwin & Jamison, 2007; Manji & Lenox, 2000). Dolayısıyla, bu nörotransmitterlerin dengelerindeki bozulmalar, öyle görülüyor ki, kurbanlarını duygusal iniş çıkışlarla yıpratan bu hastalığı anlamamızda kilit rol oynayabilir.

Hormon Düzenleyici Sistemlerdeki Anormallikler

Çift kutuplu bozukluğa yönelik nörohormonal araştırmaların bazıları HHA eksenine odaklanır. Çift kutuplu depresyonda (tek kutuplu depresyonda olduğu gibi) kortizol düzeyleri yükselir, ancak genellikle manik epizotlarda yüksek düzeyde olmazlar (Goodwin & Jamison, 2007). Benzer şekilde, çift kutuplu depresyon hastaları, yukarıda açıkladığımız deksametazon bastırma testinde (DBT), tek kutuplu depresyon hastalarına yakın oranlarda anormallik verileri sergiler ve bu anormallikler hastalar bütünüyle düzeldiğinde ve en az 4 hafta boyunca belirti göstermediklerinde de varlığını sürdürür (örneğin, Watson, Gallagher ve diğerleri, 2004). Buna karşılık, manik bir epizotta DBT anormalliklerinin (her zaman olmasa da) genellikle çok daha düşük oranda olduğu görülmüştür (Goodwin & Jamison, 2007; Manji & Lenox, 2000).

Nörofizyolojik ve Nöroanatomik Etkiler

Pozitron emisyon tomografisi (PET) taramaları sayesinde depresif ve manik durumlarda beyindeki glikoz metabolik oranları görselleştirmek artık olanaklı, ancak etkin olarak manik durumda olan hastaları incelemede büyük güçlüklerle karşılaşıldığı için manik durumlarla ilgili verilerin sayısı çok daha az. PET ve diğer nörolojik görüntüleme tekniklerinin kullanıldığı çalışmalarda ulaşılan verilerin özetleri, depresyon sırasında sol prefrontal korteksteki kan akışının azaldığını, mani sırasında ise kan akışının prefrontal korteksin belirli bölgelerinde arttığını gösteriyor (Goodwin & Jamison, 2007). Dolayısıyla, mani sırasında ve depresif ve normal duygu durumlarında beyinde farklı etkinlik örüntüleri gözlenleniyor.

Çift kutuplu bozukluğu olan hastalardan elde edilen diğer nörofizyolojik bulgular, tek kutuplu bozukluk sergileyen hastalar ve normal kontrollerle karşılaştırıldığında hem farklılıklar hem de benzerlikler göze çarpıyor. Örneğin, yeni yürütülen çeşitli gözden geçirme çalışmalarının sunduğu özetlere göre, çift kutuplu bozuklukta dorsolateral prefrontal korteksteki etkinlikte eksiklikler olduğunu gösteren veriler bulunmaktadır ve bunlar da çift kutuplu bozukluk görülen kişilerde problem çözme, plan yapma, çalışan bellek, dikkat setlerinin kaydırılması ve bilişsel görevlerde dikkatin sürdürülmesinde görülen nörofizyolojik eksikliklerle ilişkilidir (örneğin, Haldane & Frangou, 2004; Malhi, Ivanovski ve diğerleri, 2004a). Bunlar, ön singulat korteksteki eksiklikler gibi, tek kutuplu depresyonda görülen eksikliklerle benzerdir. Bununla birlikte, yapısal görüntüleme çalışmalarına göre, bazal gangliya ve amigdalayı içeren belirli subkortikal yapılar çift kutuplu bozuklukta genişlerken, tek kutuplu depresyonda boyut olarak küçülmüştür. Hipokampus hacminin azalması, genellikle tek kutuplu depresyonda gözlemlenir ve yine genellikle çift kutuplu depresyonda görülmez (Goodwin & Jamison, 2007). fMRI tekniğinin kullanıldığı bazı çalışmalarda da duygusal bilgi işlemede rol oynayan talamus ve amigdala gibi subkortikal beyin bölgelerindeki etkinliğin, tek kutuplu hastalar ve normallere oranla, çift kutuplu hastalarda arttığı görülmüştür (Malhi, Lagopoulos ve diğerleri, 2004b). Genel olarak, farklı çalışmaların sonuçlarında birçok tutarsızlık olduğu için henüz bu alanda kesin sonuçlara ulaşmak olanaklı değil. Çok gereksinim duyulan teknolojik yeniliklerle birlikte daha tanımlayıcı bulgulara ulaşılacağını umuyoruz (Goodwin & Jamison, 2007).

Uyku ve Diğer Biyolojik Ritimler

Çift kutuplu bozuklukta, belirtiler büyük oranda çekildiğinde bile, sirkadiyen ritim gibi biyolojik ritimlerde bozulmalar olduğunu gösteren önemli sayıda veri bulunuyor (örneğin, Goodwin & Jamison, 2007; Jones, Hare & Evershed, 2005). Manik epizotlar sırasında çift kutuplu hastalar çok az uyuma eğilimi sergiler (görünüşe göre bu insomniden kaynaklanmaz, bir tercih meselesidir) ve manik epizot başlangıcından önce en yaygın olarak görülen belirti de budur. Depresif epizotlar sırasındaysa hipersomni (çok fazla uyuma) eğilimi baş gösterir. Çift kutuplu bozuklukta epizotlar arasında bile önemli uyku sorunları görülür ve insomni oranı yüksektir (örneğin, Harvey ve diğerleri, 2005; Millar, Espie & Scott, 2004). Çift kutuplu bozuklukta bazen, tek kutuplu bozuklukta olduğu gibi, mevsimsel bir özellikte görülür ve bu durum mevsimsel biyolojik ritimlerdeki sıkıntıları akla getirir. Çift kutuplu bozukluğun kendi döngüsel doğası düşünülürse, çift kutuplu bozukluğun altında yatan biyolojik etkileri içeren bütünleştirici bir kuramın oluşturulması bakımından biyolojik ritimlerdeki sıkıntılar üzerine yürütülen bu çalışmalar umut vericidir. Bunun nedenlerinden biri de, çift kutuplu bozukluk sergileyen hastaların gündelik döngülerinde biyolojik saatlerini yeniden düzenlemelerini gerektiren herhangi bir değişikliğe karşı özellikle hassas olmasıdır (Goodwin & Jamison, 2007; Jones ve diğerleri, 2005).

Psikososyal Nedensel Etkenler

Yaşanan Stresli Olaylar

Yaşanan stresli olaylar, çift kutuplu depresif epizotların başlangıcında da tek kutuplu depresif epizotlar kadar önemli görünüyor ve yaşanan stresli olayların bazen manik epizotların başlamasında da rol oynadığını gösteren bazı veriler söz konusu (Goodwin & Jamison, 2007; buna karşılık istisnalar için bkz. Johnson ve diğerleri, 2009). Yaşanan stresli olayların, belki de temeldeki yatkınlığı harekete geçirerek bir epizodun zamanlamasını etkilediği düşünülüyor. Bir çalışma da şiddetli olumsuz olaylar yaşayanların manik, depresif ya da karışık epizotlardan çıkma süresinin, şiddetli derecede olumsuz bir olay yaşamayanlara oranla üç kat daha uzun olduğunu gösteriyor (395'e karşılık 112 gün; Johnson & Mil-

ler, 1997). Küçük boyutlu olumsuz olayların bile iyileşme süresini uzattığı görülmüştür.

Hastalığın gelişme sürecinde manik ve depresif epizotların daha özerk bir hâl aldığı ve genellikle öncesinde stresli olayların yaşanmasına gerek olmadığı uzun bir süredir öne sürülüyor (örneğin, Goodwin & Jamison, 2007; Post, 1992). Bununla birlikte, bu konudaki çoğu çalışmanın, hastaların epizotlardan öncesine dair anımsadıklarına dayandığı ve bunların da güvenilir olmayabileceği düşünülürse, bu tip sonuçlara varmak için henüz erken olduğu söylenebilir (Hohnson & Roberts, 1995). Bu konuya eğilen ve daha gelişmiş stres ölçüm teknikleri kullanılan ileriye dönük iyi nitelikli birkaç çalışmada Ellicott, Hammen ve meslektaşları (1990; ayrıca bkz. Hammen, 1995) daha çok sayıda epizot yaşamış kişilerde stresin epizotlardan önceki öneminin azaldığına dair herhangi bir bulguya ulaşamamıştır (ayrıca bkz. Alloy ve diğerleri, baskıda-b; Hlastala ve diğerleri, 2000).

Yaşanan stresli olaylar, nüksetme olasılığını nasıl arttırıyor olabilir? Hipotez niteliğindeki bir görüşe göre yaşanan stresli olayların dengeyi bozucu etkileri, kritik biyolojik ritimleri etkiliyor olabilir. Bu düşünceyi destekleyen veriler henüz öncü niteliğinde olsa da, bunun, özellikle manik epizotlar bakımından, umut verici bir hipotez olduğu söylenebilir (örnegin, Malkoff-Schwartz, Frank ve diğerleri, 1998; bkz. Grandin ve diğerleri, 2006).

Çift Kutuplu Bozuklukta Diğer Psikolojik Etkenler

Çift kutuplu bozukluğun gidişatını etkileyebilecek başka sosyal çevresel değişkenler de olabileceğini gösteren bazı verilerden söz edebiliriz. Örneğin, yeni bir çalışmada çift kutuplu bozukluğu olan ve gördükleri sosyal desteğin düşük düzeyde olduğunu söyleyenlerin 1 yıllık izleme süresinde, yine daha fazla tekrarlamayı öngören stresli yaşamsal olayların etkilerinden bağımsız olarak, daha fazla depresif tekrarlama yaşadığı görülmüştür (Cohen, Hammen, Henry & Daley, 2004; ayrıca bkz. Alloy ve diğerleri, baskıda-b). Kişilik değişkenlerinin ve bilişsel değişkenlerinde de nüksetme olasılığını belirlemede stresli olaylarla etkileşime giriyor olabileceğini gösteren bazı veriler söz konusu. Örneğin, iki çalışmada nörotisizm kişilik değişkeninin çift kutuplu bozukluğu olanlarda, tıpkı tek kutuplu bozuklukta olduğu gibi, depresif belirtilerde artışı öngördüğü görülmüştür. Ayrıca, başarıyı yüksek düzeyde isteme ve çevredeki ödüllere yüksek düzeyde duyarlılıkla ilgili kişilik değiş-

kenleri de -özellikle de (önemli bir sınava çalışma ve sınavda çok başarılı olma gibi) etkin hedef-isteme ya da hedefe ulaşma dönemlerinde- manik belirtilerde artışı öngörür (Lozano & Johnson, 2001; Meyer ve diğerleri, 2001; ayrıca bkz. Alloy ve diğerleri, baskıda-b). Diğer bir çalışmada da, kötümser yükleme tarzı olan ve bununla birlikte olumsuz olaylar yaşayan öğrencilerin hem çift kutuplu hem de tek kutuplu bozukluk söz konusu olduğunda depresif belirtilerde artış sergilediği görülmüştür. Bununla birlikte, çift kutuplu bozukluğun yanı sıra kötümser yükleme tarzı olan ve olumsuz olaylar yaşayan öğrencilerin başka zamanlarda manik belirtilerde de artış sergilemiş olması ilginçtir (Alloy ve diğerleri, baskıda-b; Reilly-Harrington ve diğerleri, 1999).

DEĞERLENDİRME

1. Çift kutuplu bozuklukta rol oynayan biyolojik nedensel etkenleri genetik, biyokimyasal ve diğer biyolojik etkenlerle birlikte özetleyin.
2. Çift kutuplu bozukluklarda, yaşanan stresli olaylar da dâhil olmak üzere, ne gibi psikolojik etkenler rol oynuyor olabilir?

TEK VE ÇİFT KUTUPLU BOZUKLUKLARI ETKİLEYEN SOSYOKÜLTÜREL ETKENLER

Tek kutuplu ve çift kutuplu duygu durumu bozuklukları ile ilişkili sosyokültürel etkenleri bir arada ele alıyoruz, çünkü bu alanda yürütülen araştırmaların çoğunda iki bozukluk tipi arasında kesin çizgilerle belirlenmiş bir ayrım yapılmamıştır. Duygu durumu bozukluklarının yaygınlığında farklı toplumlarda kayda değer farklılıklar görülse de, farklı kültürlerde tanı uygulamaları arasında geniş farklılıklar görülmesini içeren ve depresyon belirtilerinin çeşitli kültürlerde önemli farklılıklar sergilemesinden de kaynaklanan çeşitli yöntembilimsel sorunlar nedeniyle bu konuda kesin verilere ulaşmak zor olmuştur (Chentsova-Dutton & Tsai, 2009; Kaelber ve diğerleri, 1995; Kleinman, 2004).

Depresif Belirtilerde Kültürler Arası Farklılıklar

İnceleme konusu olan bütün kültürlerde depresyon görülmekle birlikte, yaygınlığı ve aldığı biçim bakımından geniş farklılıklar görülür (örne-

ğin, Chenstsova-Dutton & Tsai, 2009; Marsella, 1980). Örneğin, Çin ve Japonya gibi depresyon oranlarının görece daha düşük olduğu Batılı olmayan bazı kültürlerde depresyonun birçok psikolojik belirtisi genellikle görülmez. Bunun yerine insanlar uyku bozuklukları, iştah ve kilo kaybı ve cinsel ilgi yitimi gibi somatik ve istem dışı olarak adlandırılan durumlar sergiler (Kleinman, 1986, 2004; Tsai & Chenstsova-Dutton, 2002). (Batılı bakış açısıyla) görülmeyen belirtiler genellikle suçluluk duyguları, intihar düşüncesi, değersizlik ve kendini suçlama gibi "gelişmiş" ülkelerde çok yaygın görülen psikolojik bileşenlerdir (Kidson & Jones, 1968; Tsai & Chenstsova-Dutton, 2002). Bu "psikolojik" belirtiler görüldüğünde bile, birçok vakada söz konusu kişiler fiziksel belirtilerin daha meşru olduğunu ve psikolojik belirtilerin yerine fiziksel belirtileri konuşmanın ve tartışmanın daha uygun olduğunu düşünebilirler (Chenstsova-Dutton & Tsai, 2009).

Belirtilerde görülen bu farklılıkların olası nedenleri arasında Asya'da zihin ve bedenin bir bütün olarak görülmesi, duygulardan daha genel olarak söz edilmemesi ve bazı kültürlerde akıl hastalıklarının damgalanması sayılabilir (örneğin, Chenstsova-Dutton & Tsai, 2009, Kleinman, 2005). Kendilikle ilgili suçluluk duygusunun ve olumsuz düşüncelerin Asya'da değil de Batı'da daha yaygın olmasının bir başka nedeni de, Batı kültürlerinde bireyin bağımsız ve özerk görülmesi ve bu nedenle de başarısızlıklar söz konusu olduğunda içsel yüklemelerin yapılması olabilir. Buna karşılık, birçok Asya kültüründe bireyler, doğası gereği başkalarıyla karşılıklı bağımlı olarak görülürler. Yine de, Çin gibi ülkeler gittikçe sanayileşip kentleşirken bazı Batılı değerleri benimsemiştir ve önceki on yıllara oranla depresyon oranlarında kayda değer bir artış görülmüştür (örneğin, Dennis, 2004; Zhou ve diğerleri, 2000). Gerçekten de, Hong Kong ve ABD'de yaşayan ergenleri içeren bir çalışmada Hong Konglu ergenlerde depresif belirtilerin ve umutsuzluğun daha yüksek oranlarda olduğu görülmüştür (Stewart, Kennard ve diğerleri, 2004).

Yaygınlıkta Kültürler Arası Farklılıklar

Çift kutuplu bozukluklarda yaygınlık oranları Tayvan ve Kore'den ABD, Kanada ve Yeni Zelanda'ya oldukça benzerlik sergiler (0,3 ila 1,7; Goodwin & Jamison, 2007). Birçok epidemiyolojik çalışmanın gösterdiği üzere, (ister somatik ister psikolojik belirtilerle kendini göstersin) depres-

yon yaygınlık oranları ülkeler arasında büyük bir farklılık gösterir. Örneğin, Tayvan'da yaşam boyu yaygınlık oranının %1.5, ABD ve Lübnan'da %17 ila 19 olduğu tahmin ediliyor (Tsai & Chenstsova-Dutton, 2002). Tekrarlanan intihar girişimlerine de Doğulu kültürlere oranla Batılı kültürlerde daha sık rastlanır (Chenstsova-Dutton & Tsai, 2009). Bu tip geniş farklılıkların nedenleri hiç kuşkusuz çok karmaşıktır ve bunların tam olarak anlaşılabilmesi için çok fazla çalışma yürütülmesi gerekir. Araştırılan görüşler arasında farklı kültürlerde söz konusu olan önemli psikolojik risk değişkenlerinin düzeylerinde görülen farklılıklar ve farklı stres düzeyleri bulunuyor. Örneğin, kötümser yükleme tarzı gibi öne sürülen risk değişkenleri, öyle görülüyor ki, farklı kültürlerde farklılıklar sergilemektedir, ancak bu farklılıkların değişik depresyon oranlarına nasıl dönüştüğü henüz açıklanamayan bir konu, çünkü bu risk değişkenlerinin farklı kültürlerde de geçerli olup olmadığını bilmiyoruz.

ABD'deki Demografik Farklılıklar

ABD toplumunda da duygu durumu bozukluklarındaki sosyokültürel etkenler belirgindir. Bu ülkede 1980'lerin başlarından itibaren düzenlenen üç geniş epidemiyolojik çalışmada herhangi bir büyük ırk/etnik köken farklılığına rastlanmamıştır. Bununla birlikte, en yeni Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışmasında (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005) Afrika kökenli Amerikalılar arasında yaygınlık oranlarının, karşılaştırılabilir oranlarda olan, Avrupa kökenli Beyaz Amerikalılara ve Latin Amerika kökenlilere oranla biraz daha düşük olduğu görülmüştür. Buna karşılık, Amerikan Yerlileri arasında oranlar, Beyaz Amerikalılarla karşılaştırıldığında, önemli oranda daha yüksektir (örneğin, Hasin ve diğerleri, 2005). Bu gruplar arasında çift kutuplu bozukluk bakımından kayda değer bir farklılık görülmez.

Diğer epidemiyolojik araştırmalar, tek kutuplu depresyon oranlarının sosyoekonomik statü ile ters orantılı olduğunu gösteriyor; yani düşük sosyoekonomik gruplar arasında daha yüksek oranlara rastlanıyor (örneğin, Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005; Monroe ve diğerleri, 2009). Bunun nedeni elbette düşük sosyoekonomik statünün çatışma ve strese yol açması olabilir (Dohrenwend, 2000; Monroe & Hadjiyannakis, 2002). Bununla birlikte, çift kutuplu bozukluk oranlarının daha yüksek sosyoekonomik gruplar-

da görülene oranla daha fazla olduğunu gösteren daha önceki çalışmaların aksine, dikkatli bir şekilde düzenlenen kontrollü çalışmalardan elde edilen mevcut verilere göre, çift kutuplu bozukluk ile sosyoekonomik sınıf arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (Goodwin & Jamison, 2007).

Duygu durumu bozukluğu oranları yüksek olan diğer bir grup da sanat alanında yüksek düzeyde başarıları olan kişilerden oluşur (bkz. Şekil 6.5). Gerçekten de, önemli düzeyde veri hem tek kutuplu hem de çift kutuplu bozukluğun, özellikle de çift kutuplu bozukluğun, şairler, yazarlar, besteciler ve ressamlar arasında çok yüksek bir sıklıkta görüldüğünü gösteriyor (Jamison, 1993). Jamison aynı zamanda bu tip ünlü yaratıcı bireylerin üretkenlik dönemlerinin manik ya da hipomanik ve depresif evrelere bağlı olarak nasıl farklılık gösterdiğini belgelemiştir. Bunu açıklamaya yönelik olası bir hipotez, mani ya da hipomaninin gerçekten de üretici süreci kolaylaştırması ve/veya depresyondaki yoğun olumsuz duygusal deneyimlerin üretken etkinliğe malzeme oluşturmasıdır. 19. yüzyıl Amerikasının seçkin şairlerinden Emily Dickinson üzerine yürütülen yeni bir çalışma, hipotezin ikinci kısmını destekler nitelikte -yani veriler, Dickinson'ın panik bozukluk ve depresyon nedeniyle yaşadığı acı verici deneyimlerin bu dönemlerde özellikle yüksek nitelikli çalışmalarına esin kaynağı olduğu görüşünü destekliyor. Bununla birlikte, hipomanik dönemlerinin ayrıntılı bir çözümlemesi hipomanik belirtilerinin, kendi başına yaratıcılığını değil, motivasyon ve üretkenliğini arttırdığını gösteriyor (Ramey & Weisberg, 2004).

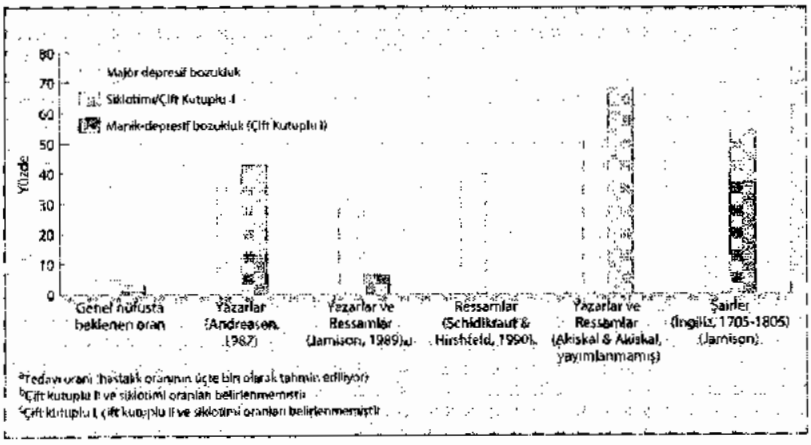
DEĞERLENDİRME

1. Depresif belirtilerde ne tip kültürler arası farklılıklar görülür ve tek kutuplu depresyonun yaygınlığını ne tip kültürler arası etkenler etkiler?
2. ABD'de görülen tek ve çift kutuplu bozukluk oranlarını etkileyen bazı temel demografik farklılıklar nelerdir?

TEDAVİLER VE SONUÇLARI

Duygu durumu bozukluğu (özellikle de tek kutuplu bozukluklar) yaşayan birçok hasta, hiçbir zaman tedaviye başvurmaz ve formel teda-

vi olmadan da manik depresif hastaların büyük bir çoğunluğu bir yıldan kısa bir sürede (genellikle yalnızca geçici olarak) iyileşir. Bununla birlikte, depresif ve manik kişilerin yaşadığı çok büyük orandaki kişisel acılar ve üretkenlik kaybı ve günümüzde sunulan çok çeşitli tedavi olanakları düşünülürse, gittikçe daha çok sayıda insanın tedavi arayışına girmesi şaşırtıcı değil. İçinde yaşadığımız çağda etkili tedavi biçimleri artık çok daha fazla tanınıyor ve duygu durumu bozuklukları ile ilgili damgalama da çok daha az. Yine de, yakın zamanda tamamlanan Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama çalışması, duygu durumu bozukluğu olanların yalnızca %40'ının minimal düzeyde yeterli tedavi gördüğünü, geriye kalan %60'ın ya hiç tedavi görmediğini ya da yeterli bakım almadığını gösteriyor (Wang, Lane ve diğerleri, 2005). Neyse ki şiddetli tek kutuplu depresyon ve çift kutuplu bozukluk görülen kişilerin tedavi görme olasılığı, daha az şiddetli depresyona oranla daha yüksek (Kessler ve diğerleri, 2007).



ŞEKİL 6.5

Yazarlarda ve Sanatçılarda Duygu Durumu Bozuklukları Oranları

Birçoğu uzun süre önce hayata veda etmiş olan önde gelen yazar, şair ve sanatçılarla ilgili güvenilir bir tanı belirlemek zor olsa da, kimi psikolojik tarihçiler bu tip figürleri bir araya toplamıştır ve bu çalışmalar bu tip kişilerde tek kutuplu ve çift kutuplu duygu durumu bozukluğu görülme olasılığının genel nüfusa oranla çok daha yüksek olduğunu gösterir. (Jamison 1993'ten uyarlanmıştır.)

İlaç Tedavisi

Tek kutuplu ve çift kutuplu bozuklukların tedavisinde antidepresan, duygu durumu dengeleyici ve antipsikotik ilaçlar kullanılır (bu ilaçlarla ilgili daha fazla bilgi için bkz. 3. Bölüm). İlk antidepresan ilaç kategorisi 1950'lerde üretildi; bu ilaçlar **monoamin oksidaz inhibitörleri (MAOI)** olarak anılır, çünkü salgılanan norepinefrin ve serotoninin parçalanmasından sorumlu olan monoamin oksidaz etkinliğine ket vururlar. MAOI grubu antidepresanlar, depresyon tedavisinde az sonra ele alacağımız ilaçlar kadar etkilidir, ancak tiramin amino asidi açısından zengin besin maddeleri (örneğin, kırmızı şarap, bira, eski peynir, salam) ile birlikte alındıklarında potansiyel olarak tehlikeli, hatta bazen ölümcül yan etkiler doğurabilirler. Dolayısıyla günümüzde, diğer ilaç sınıflarından yanıt alınamaması dışında, ender olarak kullanılırlar.

Orta ve şiddetli çoğu depresif hastada ve distimi vakalarında (Klein, 2008; Kocsis ve diğerleri, 1997) 1960'ların başlarından yaklaşık 1990 yılına dek tercih edilen ilaç tedavisi imipramin gibi monoaminlerin (özellikle norepinefrinin, bir dereceye kadar da serotoninin) nöro-aktarımlarını arttırdığı bilinen standart antidepresanlardı (bunlar kimyasal yapıları nedeniyle **trisiklik antidepresanlar** olarak anılır; Hollon, Thase, Markowitz, 2002b; Thase, 2008). Bu trisiklik antidepresanların depresif belirtileri önemli oranda azalttığı, hastaların bu ilaca verdiği yanıtın plasebo verilen hastaların tepkileriyle karşılaştırıldığı yüzlerce çalışmayla kanıtlanmıştır. Bununla birlikte, ne yazık ki, hastaların yalnızca %50'sinde klinik açıdan önemli kabul edilen türden bir iyileşme görülmüştür ve bu hastaların birçoğunda da kayda değer depresif belirti kalıntıları görülmüştür. Öte yandan, ilk ilaç denemesine yanıt vermeyenlerin yaklaşık %50'sinde farklı bir antidepresana ya da ilaçların kombinasyonuna geçilmesi ile birlikte klinik açıdan kayda değer bir ilerleme görülür (Hollon ve diğerleri, 2002b).

Ne yazık ki trisiklikler bazı insanlarda nahoş yan etkiler doğurur (ağızda kuruluk, kabızlık, cinsel işlev bozukluğu ve kilo alma yaşanabilir) ve yan etkiler genellikle zamanla ortadan kalksa da birçok hasta ilaca, antidepresan etkilerin ortaya çıkması için gerek duyulan süre boyunca devam etmez. Ayrıca, bu ilaçlar yüksek dozlarda alındığında yüksek düzeyde toksik etki yarattıkları için, aşırı doz için kullanılma olasılığı bulunan intihara eğilimli hastalara verilmesi risklidir.

Özellikle de trisikliklerin yan etkileri ve toksik nitelikleri nedeniyle, hekimler **seçici serotonin gerialım inhibitörü** kategorisinden (SSRI) ilaçları gittikçe daha çok tercih ediyor. Bu SSRI ilaçlar genellikle trisikliklerden daha etkili değildir; gerçekten de bazı bulgulara göre şiddetli depresyonda trisiklikler SSRI'lardan daha etkilidir. Bununla birlikte, SSRI'lar genellikle çok daha az yan etki doğurur ve hastalar tarafından daha iyi tolare edilir, ayrıca yüksek dozda alındıklarında toksik etki yaratmazlar. SSRI'ların en önemli olumsuz yan etkisi, orgazm sorunları yaşanması ve cinsel etkinliğe duyulan ilginin azalmasıdır; bununla birlikte bazı hastalarda insomni, fiziksel ajitasyonun artması ve sindirim sistemi rahatsızlıkları da görülebilir (Thase, 2008). Bu ilaçların üçü -fluoksetin, sertralin ve paroksetin (sırasıyla Prozac, Zoloft ve Paxil)- günümüzde çeşitli uzman hekimler arasında son derece gözde ilaçlardır ve 2000 yılında reçetelere en çok yazılan 11 ilacın üçü bunlardır (Gitlin, 2002).

Son 10 yıl içerisinde çeşitli yeni atipik (ne trisiklik ne de SSRI sınıfı) antidepresan ilaçlar gittikçe popülerleşti ve hepsinin kendine özgü avantajları var. Örneğin, bupropion (Wellbutrin) SSRI'lardan daha az yan etki doğurur (özellikle de cinsel yan etkiler bakımından) ve etkinleştirici etkileri nedeniyle kilo alma, enerji kaybı ve aşırı uyumanın görüldüğü depresyonlarda yararlıdır. Buna ek olarak, venlafaksin (Effexor) şiddetli ya da kronik depresyon tedavisinde SSRI'lardan daha etkili gibi görünüyor, ancak yan etki profili SSRI'lara yakındır. Çeşitli diğer atipik antidepresanların da etkili olduğu görülmüştür (bkz. 3. Bölüm). (Yeni ilaçlar üzerine bir tartışma için bkz. Montgomery ve diğerleri, 2007; Nemeroff & Schatzberg, 2007; Thase, 2008).

Antidepresan İlaçlarla Tedavinin Gidişatı

Ne yazık ki antidepresan ilaçlar genellikle 3 ila 5 haftada etkisini göstermeye başlar. Genel olarak, yaklaşık 6 hafta sonra kayda değer bir ilerleme görülmezse hekimin yeni bir ilacı denemesi gerekir, çünkü ilk ilaca yanıt vermeyen hastaların yaklaşık %50'si ikinci ilaca yanıt verir (Hollon ve diğerleri, 2002b). Ayrıca, belirtiler geri çekildiğinde ilacın kesilmesi nüksetmeye neden olabilir. Tedavi edilmeyen bir depresif epizodun tipik olarak 6 ila 9 ay sürdüğünü anımsayın. Dolayısıyla, depresif hastalar bir ilacı 3-4 ay kullandıktan sonra kendilerini iyi hissettikleri için bırakırlarsa, yal-

nızca belirtilerin dışavurumu bastırıldığı ve temeldeki depresif epizot varlığını sürdürdüğü için nüksetme olasılığı yüksektir (Gitlin, 2002; Hollon ve diğerleri, 2002b, 2006). Depresyon tekrarlanma eğiliminde bir bozukluk olduğu için, hekimler, tekrarlanmaların önüne geçmek için hastaların ilaçlara çok uzun süreler boyunca devam etmesini (ideal olarak da aynı dozun korunmasını) gittikçe daha çok öneriyorlar. Yani, bu ilaçlar tedavinin yanı sıra, tekrarların söz konusu olduğu hastalarda, önleme amaçlı da etkili olarak kullanılabiliyor (Gitlin, 2002; Hollon ve diğerleri, 2002b; Thase, 2008). Yine de, bir çalışmada, tedavinin sürdüğü evrede ilaç almayı sürdüren hastaların %25'inde, majör depresyonun tekrarlandığı görülmüştür (örneğin, Solomon, Leo ve diğerleri, 2005). Diğer çalışmalarda da yalnızca birkaç rezidüel belirti görülen hastalarda bile nüksetme olasılığının yüksek olduğu ve dolayısıyla belirtiler bütünüyle ortadan kalkana dek tedavinin sürdürülmesinin önemli olduğu görülmüştür (örneğin, Keller, 2004; Thase, 2008).

Lityum ve Diğer Duygu Durumu Dengeleyici İlaçlar

Lityum tedavisi günümüzde çift kutuplu bozukluğun hem depresif hem de manik epizotlarının tedavisinde duygu durumu dengeleyici olarak yaygın bir şekilde kullanılıyor. *Duygu durumu dengeleyici* terimi genellikle, hem antimanik hem de antidepresan etkileri olduğu için -yani, her iki yönde de duygu durumu dengeleyici etki yaratmalarından dolayı, lityum ve bağlantılı ilaçlar için- kullanılır. Lityum, depresif epizotlardan çok, manik epizotların tedavisindeki etkileri bakımından daha geniş olarak incelenmiştir ve tahminlere göre manik hastaların yaklaşık üçte ikisinde en azından kısmi iyileşme görülür. Lityum, çift kutuplu depresyon tedavisinde geleneksel antidepresanlardan daha etkili olmayabilir (bu konudaki çalışma sonuçları tutarsızdır) ve hastaların yaklaşık dörtte üçünde en azından kısmi iyileşme görülür (Keck & McElroy, 2007). Bununla birlikte, antidepresan tedavisi, manik epizotların gerçekleşmesini hızlandırma ya da hızlı döngü riskini de beraberinde getirir, ancak lityum tedavisiyle birlikte uygulanmaları durumunda bu olasılık azalır (örneğin, Keck & McElroy, 2007; Thase, 2008).

Lityum, manik ve depresif epizotlar arasındaki döngünün önlenmesinde de genellikle etkilidir (ancak hızlı döngüde bu kesin değildir) ve çift kutuplu hastalara genellikle, manik ya da depresif olmadıklarında bile sadece

yeni epizotların önüne geçmek için uzun süre lityum tedavisi uygulanır. İlk çalışmalarda lityumun tekrarlanan çift kutuplu atakların önlenmesinde oldukça etkili olduğu görülmüştü, ancak daha yeni birkaç geniş kapsamlı çalışmada lityum tedavisi sürdürülen hastaların yalnızca yaklaşık üçte birinde 5 yıllık izleme dönemi boyunca epizotların ortaya çıkmadığı görülmüştür. Yine de, lityum tedavisinin sürdürülmesi, ilacı kesen hastalara oranla, kesinlikle daha az epizodun ortaya çıkmasını sağlar. İlacı kesen hastaları içeren niceliksel bir çalışmada ilaç kesildiğinde aylık yeni epizot yaşama riskinin, ilacın sürdürülmesine oranla, 28 kat daha yüksek olduğu görülmüştür (Keck & McElroy, 2007).

Lityum tedavisi uyuşukluk, bilissel yavaşlama, kilo alma, motor koordinasyonun azalması ve sindirim sistemi güçlükleri gibi nahoş yan etkiler yaratabilir. Lityumun uzun süre kullanılması bazen böbrek yetmezliği ve bazen de kalıcı böbrek hasarıyla ilişkilendirilir (Gitlin, 1996; Goodwin & Jamison, 2007). Birçok çift kutuplu hastanın manik ve hipomanik epizotlarla bağlantılı enerji fazlalığını ve yükselmeyi atladığı düşünüldüğünde, bu yan etkilerin bazen ilacın alınması ile birlikte sorunlar yaratması şaşırtıcı değildir.

Son on yıllarda *antikonvülzan* olarak bilinen farklı bir ilaç kategorisinin (örneğin, karbamazepin, divalproeks ve valproat) çift kutuplu bozukluk tedavisinde yararlı olduğu yönünde verilere ulaşıldı (Keck & McElroy, 2007). Bu ilaçlar genellikle lityuma iyi yanıt vermeyen hastalarda ya da lityum nedeniyle göz ardı edilemeyen yan etkiler yaşayan hastalarda etkilidir (Thase, 2008). Psikoz belirtileri (sanrılar ve halüsinasyonlar) sergileyen çift kutuplu ve tek kutuplu hastalara da antipsikotik ilaçlar uygulanabilir (bkz. 3. ve 12. Bölüm; Keck & McElroy, 2002; Rothschild ve diğerleri, 2004).

Alternatif Biyolojik Tedaviler

Elektrokonvülzif Terapi

Antidepresanların kayda değer ilerleme sağlaması için genellikle 3 ila 4 haftaya gereksinim duyulduğu için genellikle yakın zamanda ciddi intihar riski taşıyan ve ayrıca psikotik ya da melankolik özellikler sergileyen (özellikle de ileri yaşlardaki) şiddetli depresif hastalarda elektrokonvülzif terapi (EKT) kullanılır (Gitlin, 2002; Goodwin & Jamison, 2007). Ayrıca antidep-

resan ilaç kullanamayan ya da ilaçlara başka şekillerde direnç gösteren hastalarda da EKT uygulanır (örneğin, Mathew, Amiel & Sackeim, 2005; Niederehe & Schneider, 1998). Bu tedavi biçimine yönelik seçme ölçütleri dikkatli bir şekilde gözlemlendiğinde, birçok vakada yaklaşık 6 ila 12 tedavi sonrasında belirtilerin bütünüyle geri çekildiği görülür (tedaviler hemen her gün uygulanır). Bu da şiddetli depresif hastaların çoğunun 2 ila 4 haftada iyileşeceği anlamına gelir (Hollon ve diğerleri, 2002b; Mathew ve diğerleri, 2005). Kasılma nöbetleri yaratan tedaviler, genel anestezi ve kas gevşeticilerle uygulanır. Tedaviden hemen sonra en yaygın görülen yan etki akıl karışıklığıdır, ancak bazı vakalarda farklı düzeylerde geçici amnezi birkaç ay sürebilir. Daha sonra, tedavide ulaşılan kazanımların sürdürülmesi için, depresyon sona erene dek, bir antidepresan ya da lityum gibi duygu durumu dengeleyici bir ilaç sürdürme dozajında uygulanır (Mathew ve diğerleri, 2005; Sackeim ve diğerleri, 2001). EKT, manik epizotların tedavisinde de çok yararlıdır; verilerin taranması sonucunda manik hastaların %80'inde geri çekilme ve belirgin iyileşme olduğu ortaya çıkmıştır (Gitlin, 1996; Goodwin & Jamison, 2007). EKT sonrası duygu durumu dengeleyici ilaçların sürdürülmesi genellikle nüksetmenin önlenmesi için gereklidir.

Transkranyal Manyetik Stimülasyon (TMS)

Transkranyal manyetik stimülasyon alternatif bir biyolojik tedavi yöntemi olarak bir süredir kullanılıyordu, ancak son dönemlerde önemli oranda ilgi konusu olmaya başladı. TMS, uyanık durumdaki hastaların beyinlerinin odaksal uyarılmasına olanak veren, invazif müdahaleye gerek duyulmayan bir tekniktir. Korteksin belirli bölümlerinde elektriksel etkinliği tetikleyen kısa süreli, ancak yoğun manyetik titreşimler uygulanır (Goodwin & Jamison, 2007; Janicak ve diğerleri, 2005). Bu acısız bir prosedürdür ve her seansta binlerce uyarım uygulanır. Tedavi genellikle 2 ila 6 hafta boyunca haftada 5 gün gerçekleştirilir. Bütün çalışmalar TMS'nin depresyon tedavisinde etkili olduğunu göstermese de (bkz. Couturier, 2005) birçok çalışmada oldukça etkili olduğu -bazı çalışmalarda da etkisinin tek taraflı EKT ve antidepresan ilaçlarla karşılaştırılabilir olduğu- görülmüştür (Janicak ve diğerleri, 2005; Schulze-Rauschenbach ve diğerleri, 2005). Ayrıca, bellek-anımsama eksiklikleri yaygın olarak görülen EKT ile karşılaştırıldığında, bilişsel performans ve bellek işlevlerinde ters etkiler görülmediği, hatta ba-

zen de bu işlevlerde iyileşme görüldüğü için TMS'nin daha avantajlı olduğu söylenebilir (Schulze-Rauschenbach ve diğerleri, 2005).

Parlak Işık Terapisi

Ilaç içermeyen alternatif bir biyolojik yöntem olan *parlak ışık terapisi* son on yıldır gittikçe daha çok ilgi çekiyor. Bu yöntem ilk olarak mevsimsel duygulanım bozukluğu tedavisinde kullanılmıştır, ancak mevsimsel olmayan depresyonlarda da etkili olduğu görülmüştür (niceliksel bir değerlendirme için bkz. Golden ve diğerleri, 2005).

Psikoterapi

1970'lerden bu yana geliştirilen ve tek kutuplu depresyonun tedavisinde etkili olduğu kanıtlanmış, çeşitli özelleşmiş psikoterapi biçimleri vardır ve bunların en iyileri ile kaydedilen ilerleme, ilaçlarda gözlemlenen gelişmeye neredeyse eşittir. Yine bu özelleşmiş psikoterapi biçimlerinin, gerek tek başlarına gerekse ilaçlarla birlikte uygulandıklarında, 2 yıllık izleme döneminde nüksetme olasılığını da kayda değer oranda azalttığı görülmüştür (Hollon & Dimidjian, Hollon ve diğerleri, 2009). Çift kutuplu bozukluk sergileyen kişilerin (ve ailelerinin) yaşadığı sorunlara yönelik olarak da başka özelleşmiş tedavi yöntemleri geliştirilmiştir.

Bilişsel-Davranışçı Terapi

Tek kutuplu depresyon tedavisinde etkisi kanıtlanmış en iyi bilinen iki psikoterapi biçiminden biri, ilk olarak Beck ve meslektaşları tarafından geliştirilen bilişsel-davranışçı terapidir (BDT; bilişsel terapi olarak da anılır; Beck ve diğerleri, 1979; Clark, Beck & Alford, 1999). Psikodinamik psikoterapideki uzak nedensel meselelerden çok, burada-ve-şimdi yaşanan sorunlara odaklanan görece kısa süreli bir tedavi biçimidir (genellikle 10 ila 20 seans). Örneğin, bilişsel terapi tek kutuplu depresyon yaşayan insanların bozuk işlevli inançlarını ve olumsuz otomatik düşüncelerini sistematik olarak değerlendirmelerini sağlamaya yönelik son derece yapılandırılmış, sistematik çalışmalardan oluşur. Aynı zamanda danışanlara bilgi işlemedeki yanılgılarını ve çarpıtmalarını saptayıp düzeltmeleri ve temeldeki depresojenik varsayım ve inançlarını ortaya çıkarıp, bunlara meydan okumaları öğretilir. Bilişsel terapi büyük oranda ampirik bir yaklaşıma dayanır; bu

yaklaşıma göre hastalara, inançlarının davranışçı deneyler yoluyla test edebilecekleri hipotezler olduğu öğretilir.

Bilişsel terapinin yararı, yatılı tedavi gören tek kutuplu depresif hastaları ve melankolik özellikler sergileyen depresyon tanısı konmuş hastaları da içeren düzinelerce çalışmayla belgelenmiştir (Craighead ve diğerleri, 2007; Hollon ve diğerleri, 2002a; Hollon ve diğerleri, 2006). İlaç tedavisi ile karşılaştırıldığında, iyi eğitimli bilişsel terapistler tarafından uygulandığında, en az ilaçlar kadar etkili olduğu görülmüştür. Aynı zamanda, ilaçların sürdürülmesinde olduğu gibi, nüksetmenin önlenmesinde de özel bir artısı olduğu söylenebilir. Ayrıca, tedavinin gerçekleştirildiği sırada yaşanan epizottan birkaç yıl sonrasına dek tekrarlanmayı önleyebildiği yönünde veriler de gittikçe artıyor (Craighead ve diğerleri, 2007; Hollon & Dimidjian, 2009; Hollon ve diğerleri, 2002a).

Bilişsel terapinin, *şiddetli* tek kutuplu depresyonun tedavisinde ilaçlar kadar etkili olup olmadığı hâlen tartışmalı bir konu. Bununla birlikte, yeni verilere göre BDT ve ilaçlar, şiddetli depresyon tedavisinde de eşit oranda etkilidir (DeRubeis ve diğerleri, 1999; Hollon ve diğerleri, 2006). Örneğin, iki bölgeli bir orta ve şiddetli depresyon çalışmasında hastaların %58'inin bilişsel terapiye ya da ilaç tedavisine yanıt verdiği görülmüştür (DeRubeis ve diğerleri, 2005). Bununla birlikte, bütün bilişsel terapi ve ilaçların kesilmesinden 1 yıl sonrasını kapsayan 2 yıllık izleme çalışmasında, bilişsel terapi ile tedavi edilen hastaların yalnızca %25'inde bozukluğun nüksettiği, bu oranın ilaç grubunda %50 olduğu görülmüştür (ve bu son derece önemli bir farktır; Hollon ve diğerleri, 2005; Hollon & Dimidjian, 2009).

Son yıllarda, yüksek düzeyde tekrarlanan depresyon görülen ve daha fazla nüksetmeyi önleme amacıyla ilaç tedavisi uygulanan kişilere yönelik olarak, bilişsel terapinin yeni bir çeşidi olan *farkındalık temelli bilişsel terapi* geliştirilmiştir (örneğin, Segal, Williams & Teasdale, 2002; Teasdale, 2004). Bu tedavinin mantığı, tekrarlanan depresyon görülen kişilerde olumsuz düşünce örüntülerinin aslında sadece depresif duygu durumu yaşadıklarında etkinleştiğini gösteren bulgulara dayanır. Geleneksel bilişsel terapide olduğu gibi, olumsuz düşüncelerinin içeriğini değiştirmeye çalışmaktansa, insanların düşünce, duygu ve bedensel duyumları ile ilişki kurma biçimlerini değiştirmek belki de daha yararlı olabilir. Bu tedavi grubunda hastalarda istenmeyen düşünce, duygu ve duyumlarına yönelik farkındalığı artırmaya yönelik bilinçli

meditasyon teknikleri uygulanır, böylece otomatik olarak bunlardan kaçınmaya çalışmak yerine, oldukları gibi kabul etmeyi öğrenirler -bunlar sadece o anda ortaya çıkan düşüncelerdir, gerçekliğin yansımaları değil. Üç kez ya da daha fazla tekrarlanan depresyon yaşayan ve antidepresan ilaç tedavisi gören kişilerde bu tedavi biçiminin, tekrarlamaları önlemede çok etkili olduğu en az iki önemli çalışmada görülmüştür (örneğin, Ma & Teasdale, 2004; Teasdale, Segal ve diğerleri, 2000; Williams ve diğerleri, 2008).

Davranışçı Etkinleştirme Tedavisi

Tek kutuplu depresyon tedavisinde görece yeni ve umut verici bir yöntem de **davranışçı etkinleştirme tedavisidir**. Bu tedavi yaklaşımı, yoğun bir şekilde hastaları daha etkin kılmaya, çevreleri ve kişiler arası ilişkileri ile daha fazla meşgul olmaya yönlendirmeye odaklanır. Günlük etkinlikler planlama ve bu etkinlikler sırasında yaşanan zevk ve ustalık hissini değerlendirme, hedeflere ulaşmaya yönelik alternatif davranış biçimlerini araştırma ve spesifik eksikliklere yönelik rol-yapma, bu teknikler arasında yer alır. Geleneksel bilişsel terapi de bu meseleleri ele alır, ancak daha az. Buna karşılık, davranışçı etkinleştirme tedavisi doğrudan bilişsel değişiklikler yaratmaya değil, davranışları değiştirmeye odaklanır. Hedef, pozitif pekiştirme düzeylerini arttırmak ve kaçınma ve çekilme düzeyini düşürmektir (Hollon & Dimidjian, 2009). Geleneksel bilişsel terapiler kadar etkili olabildiğini gösteren ilk sonuçlar çok umut verici (Jacobson ve diğerleri, 2001). Gerçekten de, yeni bir çalışmada davranışçı etkinleştirme tedavisi uygulanan orta ve şiddetli depresyon hastalarındaki ilerlemenin ilaç tedavisine eşit düzeyde olduğu, hatta bilişsel terapiden biraz daha yüksek olduğu görülmüştür (Dimidjian, Hollon ve diğerleri, 2006). Bununla birlikte, davranışçı etkinleştirme tedavisinin bilişsel terapiye olan bu küçük üstünlüğünün sürekli olmadığı, izleme sürecinde bilişsel terapinin biraz daha öne çıktığı görülmüştür (Dobson ve diğerleri, 2008). Bununla birlikte, terapistleri davranışçı etkinleştirme konusunda eğitmek, bilişsel terapi eğitiminden daha kolay olduğu için, bu görece yeni tedavi önümüzdeki yıllarda daha da fazla ilgi çekecek gibi görünüyor.

Kişiler Arası Terapi

Kişiler arası terapi (KAT) yaklaşımı, bilişsel-davranışçı terapinin aksine, henüz kapsamlı bir değerlendirmeye tabi tutulmadı ve yaygın olarak da

uygulanmıyor. Bununla birlikte, tamamlanan çalışmalar, tek kutuplu depresyonun tedavisinde etkili olduğunu güçlü bir şekilde destekliyor (niceliksel bir değerlendirme için bkz. de Mello, Feijo ve diğerleri, 2005). Gerçekten de kişiler arası terapi, ilaç tedavisi ve bilişsel-davranışçı tedavi kadar etkili görünüyor (Hollon ve diğerleri, 2002b; Weissman & Markowitz, 2002). Bu KAT yaklaşımı mevcut ilişki meselelerine eğilerek, kişinin uyumsuz etkileşim örüntülerini anlayıp değiştirmesine yardım etmeye çalışır (Bleiberg & Markowitz, 2008). Şiddetli tekrarlanan tek kutuplu depresyon görülen kişilerin uzun vadeli izleme çalışmalarında da kişiler arası terapinin etkili olduğu görülmüştür (Frank ve diğerleri, 1990; Weissman & Markowitz, 2002). 3 yıllık izleme döneminde, ayda bir KAT tedavisi uygulanan ya da ilaç tedavisi sürdürülen hastalarda, plasebo verilen hastalara oranla, tekrarlama olasılığının daha düşük olduğu görülmüştür (bununla birlikte, ilaç tedavisine devam edenlerde nüksetme olasılığı, her ay KAT tedavisi görenlerden de daha düşüktür).

Aile ve Evlilik Terapisi

Elbette, bütün tedavi programlarında hastanın yaşamındaki sıra dışı stres yaratıcıların ele alınması da önemlidir, çünkü yaşamdaki istenmeyen bir durum depresyonun tekrarlanmasına neden olabilir ve daha uzun bir tedaviyi gerektirebilir. Çalışmalar, tek kutuplu ve çift kutuplu bozukluklarda, şizofrenide olduğu gibi, nüksetme ile aile yaşamındaki belirli nahoş unsurlar arasında korelasyon olduğunu göstermektedir (Hooley, 2007; Hooley & Hiller, 2001). Özellikle eşin eleştiri olarak yorumlanabilecek davranışları, depresyonun nüksetmesine neden olabilir. Örneğin, çift kutuplu bozuklukta ifade edilen duyguların ve düşmanlığın düzeyini düşürmeye ve hastalıkla nasıl başa çıkılacağına dair aileye bilgi sunmaya yönelik kimi aile müdahale tiplerinin bu gibi durumlarda nüksetmeyi önlemede çok etkili olduğu görülmüştür (örneğin, Miklowitz, 2009; Miklowitz & Craighead, 2007). Tek kutuplu depresyon ve evlilikte geçimsizliğin söz konusu olduğu evli çiftlerde (yalnızca depresif eşe değil, evlilikteki geçimsizliğe odaklanan) evlilik terapisi, depresif eşte tek kutuplu depresyonun azaltılmasında bilişsel terapi kadar etkilidir. Ayrıca, evlilik terapisi, evlilikten alınan tatmini bilişsel terapiye oranla daha fazla artırması bakımından da avantajlıdır (Beach & Jones, 2002).

Sonuçlar

Daha önce de belirttiğimiz gibi, manik ve depresif hastaların büyük bir çoğunluğu, formel terapi olmadan da belirli bir epizottan sonra bir yıldan kısa bir sürede iyileşir. Burada değindiğiniz modern tedavi yöntemleri ile tedavi sağlandığı takdirde, belirli bir epizodun genel görünüşü gittikçe daha olumlu bir hâl alıyor, ancak bu birçok hasta için geçerli bir durum olsa da kesinlikle bozukluk sergileyen herkes için söz konusu değil. Yine de, bozukluk yaşayanların en az yarısı, minimal düzeyde bile yeterli bir tedavi görmüyor. Nüksetmeler ve tekrarlamalar sıklıkla yaşansa da, bunlar ilaçların sürdürülmesi ve/veya belirli aralıklarla yapılan izleme terapisi seansları ile genellikle önlenebiliyor ya da en azından sıklıkları azaltılabiliyor.

Aynı zamanda, depresif hastalarda ölüm oranları, genel popülasyona oranla kayda değer oranda yüksektir ve bunun nedenlerinden biri yüksek intihar oranları olsa da, koroner kalp rahatsızlığı gibi (örneğin, Glassman, 2005; Smith & Ruiz, 2002; bkz. 4. Bölüm) doğal nedenlerden kaynaklanan ölümlerde de oranların daha yüksek olduğu görülüyor (bkz. Coryell & Winokur, 1992; Goodwin & Jamison, 2007). Genellikle alkol kullanımının baş aktör olduğu kazalar ve sağlıkla ilgili önlemlerin ihmal edilmesi ya da fiziksel tükenme gibi nedenlerle, manik hastalarda da ölüm riskinin yüksek olduğu görülüyor (Goodwin & Jamison, 2007). Dolayısıyla, hem kısa zamanda hem de uzun vadede, daha da etkili tedavi yöntemlerine duyulan gereksinim hâlâ varlığını sürdürüyor. Ayrıca, insanlarda depresif bozuklukların görülme riskini arttıran etkenlerin incelenmesi ve ilgili bulguların erken müdahale ve önleme çalışmalarına uygulanması da büyük önem taşıyor.

DEĞERLENDİRME

1. Antidepresan ilaçların, lityum gibi duygu durumu dengeleyicilerin ve elektrokonvülzif terapinin tek kutuplu ve çift kutuplu bozuklukların tedavisindeki etkilerini değerlendirin.
2. Depresyon tedavisinde etkili olduğu görülen üç önemli psikoterapi biçimini anlatın.

İNTİHAR

İntihar, yani insanın kendi hayatına son vermesi riski, bütün depresyon türlerinde önemli bir etkendir. Hiç kuşkusuz insanlar depresyondan farklı nedenlerle de intihar eder, ancak tahminlere göre intihar eylemini gerçekleştirenlerin yaklaşık %50 ila 90'ı depresif bir epizot yaşamaktadır ya da iyileşme evresindedir (Stolberg, Clark & Bongar, 2002; van Praag, 2003). Paradoksal olarak, bu eylem sıklıkla kişi depresif atağın en derin evresinden çıktığı sırada gerçekleştirilir. Depresif epizodun yaşandığı yıl içerisinde intihar riski yaklaşık %1'dir, ancak tekrarlanan depresif epizotlar yaşayan birisinde yaşam boyu risk %15 dolaylarındadır (D.C. Clark, 1995; Stolberg ve diğerleri, 2002). Ayrıca, intihar depresyona bağlı olmasa bile, genellikle başka bir zihinsel bozuklukla bağlantılıdır; tahminlere göre intihar eden ya da girişiminde bulunanların yaklaşık %90'ı bu sırada bir psikiyatrik bozukluk yaşamaktadır, ancak bunların ancak yarısına intihardan önce tanı konmuştur (Goodwin & Jamison, 2007; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005b). Ayrıca, iki ya da daha fazla zihinsel bozukluk sergileyen kişilerde risk, tek bozukluk bulunanlara oranla daha yüksektir (Nock ve diğerleri, 2008).

Batılı ülkelerde intihar, en yaygın on ölüm nedeninden biridir (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005b). ABD'de sekizinci ya da dokuzuncu en yaygın ölüm nedenidir ve mevcut tahminlere göre her yıl yaklaşık 31.000 intihar gerçekleşmektedir (National Vital Statistics Report, 2003). Ayrıca, çoğu uzmana göre, aslında intihar kaynaklı olan ölümler resmî rakamların birkaç katıdır, çünkü birçok kendini öldürme vakası resmî kayıtlara diğer daha "saygın" nedenlerle geçer (örneğin, O'Donnell & Farmer, 1995; M.M. Silverman, 1997). Tamamlanmış intiharlara ek olarak, her yıl yarım milyon insanın intihar girişiminde bulunduğu ve Amerikalıların yaklaşık %3'ünün yaşamlarının bir noktasında intihara teşebbüs ettiği tahmin ediliyor (Goodwin & Jamison, 2007). İntihar fikri ya da düşüncesi taşıyanların ise %9 dolaylarında olduğu düşünülüyor (Nock ve diğerleri, 2008).

Aşağıdaki tartışmada intihar olaylarının ve klinik tablosunun çeşitli yönlerine, nedensel bakımdan önem taşıdığı düşünülen etkenlere, niyetin derecelerine ve niyetin diğer insanlara aktarılma biçimlerine ve tedavi ve önleme konularına odaklanacağız.

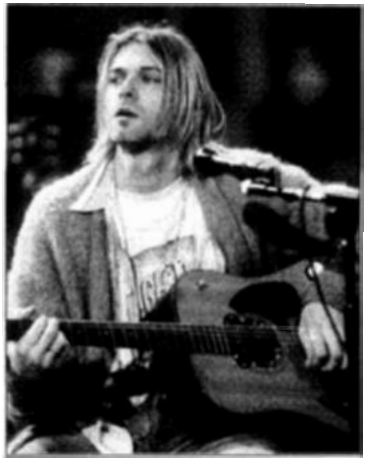
KLİNİK TABLO VE NEDENSEL ÖRÜNTÜ

Kimler intihar eder? İnsanın kendi hayatını sonlandırmasının ardında ne gibi güdüler bulunur? İntiharın anlaşılması bakımından ilgili görünen sosyokültürel değişkenler hangileridir? Şimdi bu soruları ele alacağız.

Kimler İntihar Girişiminde Bulunur ve İntihar Eder?

Son dönemlere dek *intihar girişimleri* en çok 25 ila 44 yaş arasındaki insanlarda görülüyordu (Stolberg ve diğerleri, 2002), ancak günümüzde en yüksek intihar oranları 18 ila 24 yaşlar arasında görülüyor (Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005b). ABD'de kadınların intihar girişiminde bulunma olasılığı, erkeklere oranla üç kat daha yüksektir (Goodwin & Jamison, 2007; National Vital Statistics Report, 2003). Ayrılmış ya da boşanmış insanlar arasında intihar oranları da, diğer evlilik durumlarındaki insanlarla karşılaştırıldığında, üç ya da dört kat daha yüksektir. Çoğu girişim, kişiler arası anlaşmazlık ya da diğer şiddetli yaşamsal stres bağlamlarında gerçekleşir. Öte yandan, intihar girişimlerinden çok daha az görülen tamamlanmış intiharlarda hikâye farklıdır; ABD'de intihar nedeniyle ölen erkeklerin sayısı, kadınlara oranla yaklaşık dört kat daha yüksektir (Goodwin & Jamison, 2007, National Vital Statistics Report, 2003). ABD'de görülen cinsiyete bağlı bu örüntü farklılıklarına tek istisna, çift kutuplu bozuklukta görülür, bu durumda tamamlanan intihar oranları kadın ve erkeklerde eşittir, hatta kadınlarda erkeklere oranla biraz daha yüksektir (Goodwin & Jamison, 2007; Tondo ve diğerleri, 2003). En yüksek tamamlanmış intihar oranları yaşlılarda (65 yaş ve üzeri) görülür. Yaşlı kurbanlarda boşanmış ya da dul kalmış olanların ya da kronik bir fiziksel hastalık yaşayanların intihar girişimini tamamlama riski yüksektir, çünkü bunlar genellikle kişide depresyona neden olmuştur (Conwell, Duberstein & Caine, 2002; National Vital Statistics Report, 2003). Kadınlar arasında en sık kullanılan yöntem ilaç almadır; erkeklerde ise ölümcül olma olasılığı daha yüksek yöntemler, özellikle de silah kullanma tercih edilir, erkekler arasında tamamlanmış intihar oranlarının yüksek olmasının önemli bir nedeni de bu tercihtir.

Yaşlıların, duygu durumu bozuklukları olanların ve ayrılmış ya da boşanmış kişilerin yanı sıra yetişkinler arasında çeşitli başka yüksek-risk grupları da bulunur. Örneğin, oldukça şiddetli ve tekrarlanan duygu duru-



Rock grubu Nirvana'nın solisti Kurt Cobain 8 Nisan 1994'te kendini bir tüfekle vurarak öldürdü. Eşi Courtney Love ve kızları Frances'i intiharının duygusal yüküyle birlikte geride bıraktı. İntihar edenlerin % kırk ila sekseni depresiftir.

mu bozuklukları yaşayanlarda yaşamın bir noktasında intihar riski en üst düzeydedir (yaklaşık %15'lik bir risk), daha az şiddetli duygu durumu bozukluğu biçimlerini yaşayanlarda da riskin bir miktar arttığı görülür (Goodwin & Jamison, 2007). Kimi araştırmacıların tahminlerine göre, genel nüfustaki %1,4'lük riske karşılık şizofreni hastalarında risk %10 ila 13 dolaylarında, alkol bağımlılığı nedeniyle hastaneye yatırılanlarda ise %3 ila 4 dolaylarındadır (örneğin, Haas, 1997; Joiner ve diğerleri, 2005; Stolberg ve diğerleri, 2002). Sınırda kişilik bozukluğu ve antisosyal kişilik bozukluğu görülenlerde de intihar girişimi ve tamamlanmış intihar oranları yüksektir (bkz. 9. Bölüm). Bunda, genellikle sınırda kişilik bozukluğunda sık görülen depresif duygu durumu ve umutsuzluk rol oynar. Yalnız yaşayan ve sosyal açıdan düzensiz bölgelerde yaşayanlar da yüksek risk altındadır. Son olarak, çok yaratıcı ve başarılı bilim insanları, sağlık çalışanları (örneğin, hekimler ve psikologlar), iş adamları, besteciler, yazarlar ve sanatçılarda da risk, ortalamanın üzerindedir (Jamison, 1999).

Çocuklarda İntihar

İnsanı rahatsız eden diğer bir eğilim de çocuklar arasında tamamlanmış intihar oranlarının, hala çok düşük olmakla birlikte, artıyor olmasıdır. (Stolberg ve diğerleri, 2002; van Orden ve diğerleri, 2008). 10 yaş altındaki çocuklarda intihar son derece ender görülür. 10 ila 14 yaşlar arasındaki çocuklarda da intihar kesinlikle ender görülür (100.000'de 1,2). Bununla birlikte, ABD'de bu yaş grubunda en sık görülen yedinci ölüm nedenidir ve 1981'den bu yana %70'lik bir artış söz konusudur (National Youth Violence Prevention Resource Center, 2003). Ayrıca küçük yaştakiler arasındaki bu eğilim,

kesinlikle yoksul ya da sorunlu ortamlarda yaşayan çocuklarla sınırlı değildir. Anne ya da babasını kaybeden ya da kötü muameleye maruz kalan çocuklarda intihar riski daha yüksektir (Jamison, 1999). Çeşitli psikopatoloji biçimlerinin de -depresyon, antisosyal davranış ve yüksek itkisellik- çocuklarda intiharda risk faktörleri olduğu biliniyor.

Ergen ve Genç Yetişkinlerde İntihar

15 ila 24 yaşlar arasında görülen intihar oranları 1950'lerin ve 1980'lerin ortalarında temelde üçe katlanmıştır. ABD'de 15 ila 19 yaşlarda (kaza ve cinayetin ardından) en yaygın üçüncü ölüm nedeni intihardır (National Vital Statistics Report, 2003) ve bu yaş grubunda 100.000'de 11 oranında gerçekleşir (Spirito & Esposito-Smythers, 2006). Ergenlerde intihar oranlarının yükselmesi yalnızca bu ülkeye özgü değildir ve çalışma konusu olan çoğu ülkede gözlemlenmiştir (Jamison, 1999).

İntihar girişimlerine gelince, 32 eyalette yaşayan 15.000 lise öğrencisini kapsayan geniş kapsamlı bir anketе verilen yanıtlardan yola çıkılarak, 12 aylık dönemde intihar girişimi oranının %8,5 gibi tehlikeli bir düzeyde olduğu görülmüştür: intiharı ciddi olarak düşündüğünü söyleyenlerin oranı ise bunun iki katıdır (Spirito & Esposito-Smythers, 2006). Son yıllarda, bunlar insan hayatının herhangi bir noktasındaki intihar girişimleri arasındaki en yüksek oranlardır. Bu girişimlerin çoğunda ölümcüllük düzeyi çok düşüktür ve tıbbi müdahaleye gerek yoktur, ancak kesinlikle ciddiye alınmaları gerekir. Gerçekten de, tamamlanmış intiharların yaklaşık %25 ila 33'ünde daha önce intihar girişimleri olduğu görülür. Üniversite öğrencileri arasında da intihar oranları yüksektir ve bu gruptaki ikinci en sık görülen ölüm nedenidir. Geniş bir anket çalışmasında üniversite öğrencilerinin yaklaşık %10'unun son bir yıl içerisinde intiharı ciddi bir şekilde düşündüğü ve bunların çoğunda bir çeşit planın söz konusu olduğu görülmüştür (Jamison, 1999).

Ergenlerde İntiharın Bilinen Risk Faktörleri

Çalışmalar, duygu durumu bozukluklarının, davranım bozukluğunun ve madde kullanımının (özellikle alkolün) hem tamamlanmış hem de girişim aşamasında kalmış intiharlarda görece yaygın olduğunu gösteriyor. Bu bozuklukların ikisini ya da daha fazlasını sergileyenlerde intiharın tamam-

lanma riski daha yüksektir. Ne yazık ki, yeni verilere göre, ergenlerde duygu durumu bozukluklarının antidepresan ilaçlarla tedavisi de, öyle görünüyor ki, intihar fikrinin (ve düşüncelerinin) ve davranışlarının çocuk ve ergenlerde bir miktar yükselmesine neden olmaktadır, bu nedenle de günümüzde ilaç şirketleri ilaçlara söz konusu etkiyle ilgili uyarıcı notlar düşmek zorundadır (örneğin, Whittington ve diğerleri, 2005).

Ergenler arasındaki intihar girişimlerinde ve tamamlanmış intihar oranlarında neden böylesi bir sıçrama yaşandı? Bariz nedenlerden biri, bunun aynı zamanda depresyon, kaygı, alkol ve madde kullanımı ve davranım bozukluğu sorunlarının yaygınlığında da artış yaşanan bir dönem olması ve bunların hepsinin yüksek intihar riski ile ilişkilendirilen etkenler olmasıdır (örneğin, Evans, Hawton & Rodham, 2004). Ateşli silahların daha kolay edinebilmesi de büyük olasılıkla bir rol oynamıştır. Medyada (özellikle de ünlü isimlerin) intiharlarına maruz kalma ve bunların genellikle dramatik bir şekilde yansıtılması da, belki de ergenler telkine ve taklitçi davranışlara açık oldukları için, ergenler arasındaki intihar oranlarının artmasına katkıda bulunmuş olabilir (Hawton & Williams, 2002; Jamison, 1999). Son olarak, medyada intihar kurbanlarının zihinsel bozukluklarına ender yer verilmesi de taklit olasılığını artıran bir etken olabilir.

Birçok üniversite öğrencisi de intihara yönelik fikir ve planların gelişmesine yatkınlık sergiliyor gibi görünüyor. Akademik beklentilerin yarattığı stresin sosyal etkileşim sorunları ve kariyer seçimiyle birleşmesi -belki de temel değerlerin karşı karşıya kaldığı zorluklarla da bir araya gelerek- bazı öğrencilerin içinde bulundukları durumun taleplerine uyum göstermesini olanaksız bir hâle getirir. Öğrencilerde intiharla ilgili tehlike sinyallerinin bir özeti için bkz. Çevremizdeki Dünya 6.3.

İntiharla Bağlantılı Diğer Psikososyal Etkenler

İntihar ile en sık ilişkilendirilen ayırıcı kişilik özellikleri itkisellik, saldırganlık ve kötümserliktir ve bunların hepsi intihar riskini artırıyor gibi görünüyor (Hawton, 2005; Oquendo ve diğerleri, 2004). İntihara yol açan spesifik etkenler çok çeşitli biçimler alabilir. Örneğin, orta yaşlı bir adam çalıştığı bankanın başkanlığına terfi ettirildikten sonra derin suçluluk duyguları hissetmeye başlamıştır; terfisinden kısa bir süre sonra kendi boğazını keserek intihar eder. Bu tip "başarı intiharları" hiç kuşkusuz yaşanan

olumlu olayların öncelik ettiği mesleki depresif epizotlarla ilişkilidir. İntiharın şiddetli mali sıkıntılar, cezaevinde hüküm giyme ve çeşitli kişiler arası krizler gibi olumsuz olaylarla ilişkili olduğuna çok daha sık rastlanır. Kimilerine göre bu tip olayların ortak özelliği, yaşamanın anlamının yitirilmesi ve/veya geleceğe dair umutsuzluktur (örneğin Beck ve diğerleri, 1993) ve her iki durum da intiharın tek çıkış yolu olarak görüldüğü bir zihinsel durum yaratabilir. Bununla birlikte, geleceğe dair umutsuzluk, intiharın kısa vadeli (örneğin, haftalar ya da aylar sonra) değil, uzun vadeli (örneğin, 1 ya da 2 yıl sonra) öngöreni olması daha yüksek bir olasılıktır (Coryell & Young, 2005; Goodwin & Jamison, 2007). Majör depresyon hastalarında intiharı kısa vadede daha güvenilir bir şekilde öngören diğer belirtiler arasında şiddetli psisik kaygı, panik ataklar, şiddetli haz yitimi (zevk deneyimi yaşayamama), global insomni, sanrılar ve alkol kullanımı sayılabilir (Busch ve diğerleri, 2003; Goodwin & Jamison, 2007).

Araştırmalar, intiharın çocuklukta başlayan uzun bir olaylar dizisinin son ürünü olduğunu gösteriyor. İntihara eğilimli kişiler genellikle büyük oranda ailede psikopatoloji, çocuğa kötü muamele ve/veya ailede dengesizlik gibi durumların bir şekilde birleşmesinden oluşan bir geçmişe sahiptir (örneğin, Molnar ve diğerleri, 2001). Erken dönemlerdeki deneyimler de çocukta (ve daha sonra yetişkinde) düşük kendilik-değeri, umutsuzluk ve zayıf problem-çözme becerileri ile ilişkilendirilir. Bu tip deneyimler, kişinin bilişsel işleyişini çok olumsuz bir şekilde etkileyebilir ve bu bilişsel eksiklikler de intihara eğilimli davranış bağlantısının kurulmasına aracılık eder (örneğin, Yang & Clum, 1996).

Biyolojik Nedensel Etkenler

İntiharın bazen aile bireylerinde görülen bir özellik olduğu ve intihar riskinde genetik etkenlerin de rol oynayabileceğini gösteren güçlü veriler var (Goodwin & Jamison, 2007). Örneğin, 22 çalışmanın ortalaması, özdeş ikizlerde intihar konkordans oranının çift yumurta ikizlerinden üç kat daha yüksek olduğunu gösteriyor (Baldessarini & Hennen, 2004). Ayrıca, bu genetik yatkınlık, öyle görünüyor ki, majör depresyona genetik yatkınlıktan en azından kısmen bağımsızdır.

Bu genetik yatkınlığın intiharın çok sayıda çalışmada bulunan nörokimyasal bağıntılarıyla ilişkili olabileceğini gösteren verilerin sayısı da ar-

Öğrencilerde İntiharın Uyarıcı İşaretleri

Bir öğrencinin duygu durumundaki ve davranışlarındaki belirgin bir değişiklik, olası bir intiharın önemli bir uyarıcı işareti olabilir. Karakteristik özellikler arasında öğrencinin depresifleşip kendi içine kapanması, kendilik değerinde belirgin bir düşüş yaşaması ve kişisel bakımına önem vermemeye başlaması sayılabilir. Daha önce sergilemediği ilişkisel ya da umursamaz davranışları sergilemeye, kendine zarar vermeye başlayabilir. Ölüm ya da intihar hakkında yazılar yazdığı da görülebilir. Bu işaretlere derslerine ilgi duyamamaya başlaması eşlik eder. Genellikle derslere gitmeyi ve günün büyük bir bölümünü evinde geçirmeye başlar. Öğrenci yaşadığı rahatsızlığı, genellikle gizli bir intihar uyarısı biçiminde başka bir kişiye anlatır. Üniversite öğrencileri intihar girişiminde bulunduğunda, çevresindekilerin ilk aklına gelen açıklama derslerinde başarılı olamamalarıdır. Bununla birlikte, grup olarak ünün mükemmel öğrencilerdir ve akademik başarı bağlamında kendilerinden beklenileri yüksek olsa da, notları ve akademik rekabet önemli öncül stres yaratıcılar olarak görülmez. Ayrıca, birçoğu intihar eğilimi göstermeye başlamadan önce derslere olan ilgisini yitirse ve dolayısıyla notlarında düşüş yaşasa da, bu ilgi yitiminin nedeni başka sorunlardan kaynaklanan depresyon ve kendi içine çekilme ile bağlantılı görünüyor. Ayrıca, vakaların küçük bir bölümünde akademik başarısızlık intihar davranışlarını tetikliyor gibi görünse de, temeldeki neden akademik başarısızlık değil, kendilik değerinin yitirilmesi ve anne babanın beklentilerini karşılayamama gibi görünmektedir.

İntihara eğilimli çoğu kız ve erkek öğrencide başlıca önemli stres kaynağı, öyle görünüyor ki, yakın kişiler arası ilişki kaybında ya da sürdürmede yaşanan başarısızlıklar. Genellikle romantik bir ilişkinin yıkılması, kilit tetikleyicide bir öncül etkendir. Ayrıca, ayrılık, boşanma ya da anne babadan birinin ölümünün yaşandığı ailelerden gelen öğrenciler arasında, intihar girişimi ve intihara daha sık rastlandığı bildirilmiştir. Çoğu üniversitede sıkıntıdaki öğrencilere yardım etmeye yönelik psikolojik destek olanakları bulunsa da, intihara eğilimli öğrencilerin yalnızca birkaçı profesyonel yardım alır. Dolayısıyla, intihar eğilimleri sergileyen öğrencinin çevresinde bulunanlara uyarıcı işaretleri fark edip yardım arayışına girmesi hayati bir önem taşır.

tiyor. Özellikle intihar kurbanlarının serotonin işleyişlerinde genellikle değişiklikler olduğu görülür ve serotonerjik etkinliğin azalması, artan intihar riskiyle -özellikle de şiddet içerikli intihar ile- ilişkilendirilir (Goodwin & Jamison, 2007). Bu tip çalışmalar yalnızca intihar kurbanları üzerinde yürütülen ölüm sonrası incelemeleri değil, intihar girişiminde bu-

lunmuş ve hayatta kalmış kişileri de kapsar. Bu bağlantı, öyle görülüyor ki, psikiyatrik tanıdan bağımsızdır ve buna depresyon, şizofreni ve kişilik bozuklukları sergileyen intihar kurbanları da dâhildir (Goodwin & Jamison, 2007). İntihar girişimi nedeniyle hastaneye yatırılan ve serotonin düzeylerinin düşük olduğu görülen kişilerin bunu izleyen bir yıl içerisinde kendilerini öldürme olasılığı, düşük serotonin düzeyleri görülmeyenlere oranla daha yüksektir.

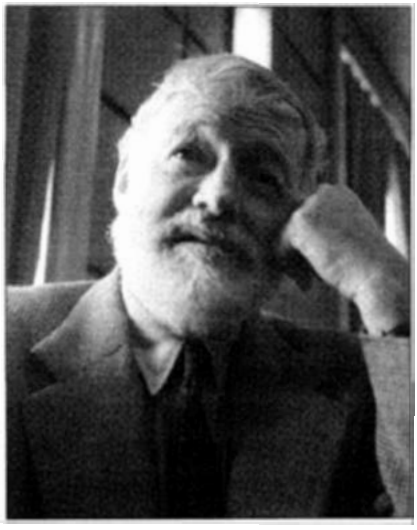
Sosyokültürel Etkenler

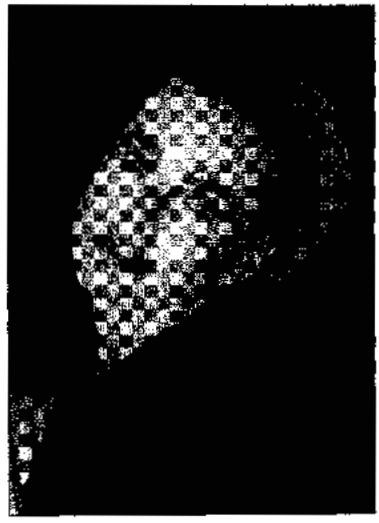
ABD'de farklı etnik gruplar/ırk grupları arasında farklı intihar oranları görülür. Örneğin, beyazlar arasında intihar oranı, Afrika kökenli Amerikalılara oranla, kayda değer oranda yüksektir, ancak genç erkeklerde intihar oranları birbirine yakındır. Beyaz erkeklere yakın intihar oranları yalnızca Amerikan Yerlisi erkeklerde görülür.

İntihar oranları, bir toplumdan diğerine de önemli farklılıklar sergiler. ABD'de intihar oranı yaklaşık olarak 100.000'de 11'dir. Düşük oranların (100.000'de 9'dan az) görüldüğü ülkeler arasında Yunanistan, İtalya, İspanya ve İngiltere sayılabilir (Maris ve diğerleri, 2000). Buna karşılık, yıllık 100.000'de 40 ile (ABD'deki oranların neredeyse dört katı) Macaristan, intihar oranlarında başı çeker. Yüksek intihar oranları görülen diğer Batılı ülkeler -100.000'de 20 ve fazlası- İsviçre, Finlandiya, Avusturya, İsveç, Danimarka ve Almanya'dır. Japonya ve Çin'de de oranlar yüksektir; aslına bakılırsa Çin'de tahmini intihar oranları, dünya ortalamasının üç katıdır (Hesketh ve diğerleri, 2002). Bazılarına göre dünyada intihar nedeniyle ölüm ortalaması 100.000'de 16 ila 18'dir (Mathers ve diğerleri, 2006; WHO, International Suicide Statistics Resource Page, 2005).

İntihar ile ilgili dinsel tabular ve toplumda ölümle ilgili tutumlar da intihar oranlarında önemli bir belirleyici rol oynuyor olabilir. Hem Katoliklikte hem de İslam'da intihar kesin bir dille kınanır ve Katolik ülkelerde ve İslam ülkelerinde intihar oranları da buna karşılık daha düşüktür. Aslında, çoğu toplumda intihara karşı güçlü yaptırımlar uygulanır ve birçok toplumda intihar, günah olmanın yanı sıra bir suç olarak görülür.

Japonya, belirli koşullar altında, örneğin, bireye ya da gruba onursuzluk getiren durumlarda, intiharın toplumsal onay gördüğü az sayıda toplumdan biridir. 2. Dünya Savaşı sırasında yenilgiye uğrayan ve Müttefik





Ernest Hemingway (solda) 2 Temmuz 1961'de intihar etti. Bu günden otuz beş yıl sonra torunu Margaux da (sağda) kendi hayatına son verdi. Hemingway ailesi dört kuşakta beş intihara tanık oldu -Ernest'in babası Clarence, Ernest ve kardeşleri Ursula ve Leicester ve torunu Margaux.

güçlerine tutsak düşmesi söz konusu olan birçok Japon köylünün ve askerî personelin toplu bir şekilde intihar ettikleri bildirilmiştir. Yenilgi tehlikesinin baş göstermesi durumunda Japon askerlerin intihar ettikleri de rapor edilmiştir. Kamikaze olarak bilinen ve uçakları patlayıcı yüklü 1000 kadar genç Japon pilot da ulusal amaçlarına bağlılık gösterisi olarak savaşın son dönemlerinde Amerikan savaş gemilerine ölüm dalışları yapmıştır. Buna benzer intihar saldırılarına, günümüzde radikallerin ve teröristlerin belirlenen bir hedef alanda bombaları kendi üzerlerinde patlattıkları Orta Doğu'da sıkça rastlanıyor. 11 Eylül 2001'de yaşanan El Kaide saldırılarında da teröristler ticari jetlerle Dünya Ticaret Merkezi'ne ve Pentagon'a saldırmış ve 3000'den fazla masum insanın ölümüne neden olmuştur. Daha yakın zamanda da Irak'ta Saddam Hüseyin'in devrilmesinden sonra intihar bombacıları, Amerikalı ve diğer yabancı askerlere ve aynı zamanda Irak'ın yeni kurulan hükümet güçlerine büyük kayıplar verdirmiştir.

İntihar girişiminde bulunan ve intihar eden erkek ve kadınlar bakımından kültürler arası cinsiyet farklılıkları da ilginçtir. ABD'de kadınlar

daha çok intihar girişiminde bulunur, erkekler intihar eylemini daha sık tamamlarken. Hindistan, Polonya ve Finlandiya'da ölümle sonuçlanmayan intihar girişimlerinde erkeklerin sayısının kadınlardan daha fazla olduğu görülür. Çin, Hindistan ve Papua Yeni Gine'de kadınların intihar girişimleri, erkeklere oranla daha sık ölümle sonuçlanır (Cannetto, 1997; Jamison, 1999).

Intiharda sosyokültürel etkenlerin incelendiği öncü niteliğinde bir çalışmada Fransız sosyolog Emile Durkheim (1897/1951), intihar oranlarındaki farklılıkları grup birlikteliği ile ilişkilendirmeye çalışmıştır. Farklı ülkelerde ve farklı tarihsel dönemlerdeki intihar kayıtlarını çözümleyen Durkheim, kişisel stres yaşanan dönemlerde intihar girişiminin en büyük belirleyicisinin başka insanlarla birliktelik ve özdeşleşme duygusu olduğu sonucuna varmıştır. Daha çağdaş çalışmalar da bu düşünceyi doğrular niteliktedir; örneğin, evli ve çocuk sahibi olmak, insanı intihardan koruma eğilimindedir (Maris, 1997; Stolberg ve diğerleri, 2002).

Durkheim'ın görüşleri, güçlü grup bağlarının bulunmadığı belirsizlik ve sosyal düzensizlik koşullarına maruz kalan bireyler arasında intihar oranlarının daha yüksek olmasıyla da ilgili görünüyor. Örneğin, (özellikle erkeklerde) işsizlik ile intihar arasındaki bağlantı biliniyor ve bu da işsizliğin akıl sağlığı üzerindeki etkileri ile bağlantılı olabilir (Gunnell, 2005; Jamison, 1999). Benzer şekilde, şiddetli toplumsal baskılara maruz kalan gruplarda da intihar oranlarının yüksek olduğu görülür. Örneğin, 1932 yılında Amerika'da Büyük Buhran'ın egemen olduğu yıllarda intihar oranları 100.000'de 10'un altından 17,4'e fırlamıştır.

İntihar Niyetinin İletilmesi

Hayatına son verme tehdidinde bulunanların bu eylemi ender olarak gerçekleştirdiği inancını araştırmalar kesin bir şekilde yalanlıyor. Dünyanın çeşitli bölgelerinde düzenlenen ve intihar edenlerin arkadaşları ve akrabaları ile yapılan görüşmeleri içeren birçok araştırmanın gözden geçirildiği bir çalışma, intihar edenlerin %40'ından fazlasının intihar niyetlerini çok açık ve spesifik bir şekilde dile getirdiğini, diğer bir %30'un da intiharlarından önceki aylarda ölümden ya da ölmekten söz ettiğini gösteriyor. Bu iletişimin genellikle birkaç kişiyle ve intihardan birkaç hafta ya da ay önce gerçekleştiği görülüyor (D.C. Clark, 1995). Yine de, görüşmeye

katılanların çoğu intihara sapsırdıklarını söylemiştir. İntihar niyetinin iletilmesinde çoğunlukla arkadaş ya da aile üyelerinin söz konusu olması, akıl sağlığı çalışanlarına baş vurulmaması da ilginç. Gerçekten de, intihar nedeniyle ölen insanların neredeyse %50'si, hayatlarında hiçbir zaman bir akıl sağlığı çalışanına görünmemiştir ve öldükleri dönemde bir akıl sağlığı çalışanına başvurmuş olanların oranı yalnızca yaklaşık %20'dir (Goodwin & Jamison, 2007).

İntihar Notları

Çeşitli araştırmacılar, kendi hayatlarına son verenlerin güdülerini ve duygularını anlamak amacıyla intihar notlarını çözümlemeye çalışmıştır. Tamamlanmış intiharların ele alındığı çeşitli geniş kapsamlı çalışmalarda vakaların yalnızca %15 ila 25'inde bir notun söz konusu olduğu ve bunların genellikle akraba ya da arkadaşlara hitap ettiği görülmüştür (Jamison, 1999; Maris, 1997). Genellikle okunaklı ve anlaşılır olan bu notlar ya postaya verilmiştir ya da kurbanın üstünde ya da intihar mahallinde bulunmuştur. Bazı notlarda sevgi ve endişe ifadeleri bulunur ve bunun arkasındaki güdü, ölümün bir şekilde hafifletilmek ve geride kalanlara, ilişkinin değeri konusunda teminat vermek olabilir. Buna karşılık, bazı notlarda "Seni seviyordum, ama ölürken senden ve kardeşinden nefret ediyorum" (Jamison, 1999, s. 78), gibi çok düşmanca ifadelere de rastlanır.



İntiharı önleme merkezleri sayesinde, intihar krizi anında, etkili yardım imkânı oluşmaktadır. Bu merkezler 24 saat kesintisiz acil telefon hattından hizmet vererek kriz müdahalesi uygulamaktadır.

DEĞERLENDİRME

1. En yüksek intihar girişimi olasılığı ve intiharı tamamlama olasılığı hangi insan gruplarında görülür? İntiharın önemli öncülerinden bazıları nelerdir?
2. İntihar ile bağlantılı psikolojik, biyolojik ve sosyokültürel nedensel etkenleri özetleyin.

İNTİHAR ÖNLEME VE MÜDAHALE

İntiharı önlemek son derece zordur. Depresif durumda olan ve intiharı düşünen çoğu insan düşüncelerinin sınırlı ve usdışı olduğunun ve yardıma gereksinim duyduklarının farkında değildir. Psikolojik yardım aramaktansa, fiziksel belirtilerle ilgili çeşitli belirsiz yakınmalarla bir hekimin muayenehanesine giderler ve hekimler de genellikle depresyon ya da alkolizm belirtilerini saptayamaz. Diğerleri ise kişinin depresif görünmesinden ya da intiharla ilgili tehditler savurmasından endişelenen aileleri ya da arkadaşları tarafından akıl sağlığı çalışanlarına yönlendirilirler. Bununla birlikte, büyük bir çoğunluk son derece gereksinim duydukları yardımı hiçbir zaman almaz.

Günümüzde üç ana tip önleme çalışması uygulanıyor: yukarıda değinildiği gibi kişinin mevcut zihinsel bozukluğunun (ya da bozukluklarının) tedavisi, kriz müdahale ve yüksek risk gruplarına yönelik çalışmalar.

Zihinsel Bozuklukların Tedavi Edilmesi

İntiharı önlemeye çalışmanın yollarından biri, potansiyel intihar eğilimi olan kişinin temeldeki zihinsel bozukluklarının tedavi edilmesidir. Depresyon durumunda, bu tedavi genellikle antidepresan ilaçlar ya da lityumla uygulanır. Lityum, özellikle uzun vadede (akut durumda değil) intihar karşıtı özelliği güçlü bir etkendir (Goodwin & Jamison, 2007). Benzodiyazepinler de intihar girişimlerinden önce sıklıkla görülen şiddetli kaygı ve paniğin tedavisinde yararlıdır. İntihara yönelik bilişsel-davranışçı çalışmalar üzerine çok fazla çalışma olmasa da, önemli bir çalışmada en az bir kez intihar girişiminde bulunan yetişkinler incelenmiş ve intiharı önlemeye odaklanan on seans uygulanmıştır. Bu tedavinin daha sonraki girişimleri önlemede oldukça yararlı olduğu görülmüştür (Brown, Have ve diğerleri, 2005). Tedaviyi iz-

leyen 18 ay içerisinde bilişsel terapi grubundaki hastalarda yeniden intihar girişiminde bulunma eğiliminin, olağan bakım grubundaki katılımcılara oranla %50 azaldığı ve yine olağan bakım grubundaki katılımcılara oranla depresif ve umutsuzluk belirtilerinin de daha az olduğu görülmüştür.

Kriz Müdahale

Kriz müdahalenin birinci hedefi, kişinin o anda yaşadığı krizle başa çıkmasına yardımcı olmaktır. Ciddi bir intihar girişimi söz konusuysa ilk adım acil tıbbi tedavidir, bunu ilerideki girişimleri önlemeye yönelik yatılı ya da ayakta tedavi için akıl sağlığı kuruluşlarına sevk izler (örneğin, Stolberg ve diğerleri, 2002).

İntiharı düşünen insanlar sorunlarını intihar önleme merkezindeki birisiyle konuşmak istediğinde, genellikle fiili bir intihar girişiminin önüne geçmek mümkündür. Bu noktada birinci hedef, bu insanların o andaki sorunlarıyla başa çıkma yeteneklerini olabildiğince hızlı bir şekilde yeniden kazanmalarına yardım etmektir. Genellikle (1) söz konusu kişiyle kısa sürede destekleyici ve genellikle son derece yol gösterici bağlantının sürdürülmesine, (2) akut sıkıntının durumu doğru bir şekilde değerlendirmesini engellediğini fark etmesine ve sorunu çözmenin daha iyi yolları olduğunu anlamasına yardım etmeye ve (3) mevcut sıkıntının ve duygusal çalkantının sonsuza dek sürmeyeceğini anlamasına yardım etmeye odaklanılır.

ABD'de 1960'lardan bu yana intihar krizi dönemlerinde yeterli yardımı sağlayabilmek amacıyla intiharı önleme merkezlerinde *intihar acil hatları* oluşturulmuştur. Günümüzde ABD'de bu tipte birkaç bin acil yardım hattı bulunmaktadır, ancak bunların çoğunun sunduğu yardımın niteliği tartışma konusu olmuştur (örneğin, Seeley, 1997). Bu merkezler, genellikle 24 saat açık telefon hatları aracılığıyla öncelikle kriz müdahaleye yönelik olarak düzenlenmiştir. İntihar acil hatlarında daha çok psikolog ve psikiyatristlerin denetimindeki meslekten olmayan kişiler çalışır. Bu kişiler, öncelikle arayan kişinin intihar niyetinin ciddiliğini anlamaya ve aynı zamanda empati göstererek bu kişiyi intihar girişiminde bulunmamaya ikna etmeye çalışır. Aileden ya da arkadaşlardan destek almak için de uğraşılır. Ne yazık ki, bu acil hatların ve intihar önleme merkezlerinin değerlendirilmesi ile ulaşılan nitelikli bilgiler, intihar oranları üzerinde çok fazla etkili olduklarını göstermiyor.

Yüksek Risk Gruplarına ve Diğer Ölçümlere Odaklanma

Birçok araştırmacı, yüksek intihar riski taşıyan gruplarda yaşanan sorunları azaltmaya yönelik geniş-temelli önleme programlarına duyulan gereksinime dikkat çekiyor (Maris ve diğerleri, 2000). Bu yönde başlatılan programların sayısı çok değil, ancak bir yaklaşım da yüksek risk grubu olan yaşlı erkeklerin başkalarına yardım etmeye yönelik sosyal ve kişiler arası etkinliklere dâhil edilmesidir. Bu tip rolleri oynamak bu kişilerde, sıklıkla zorunlu emeklilik, mali sorunlar, sevilen yakınların ölümü, bozulan fiziksel sağlık ve istenmediğini hissetmekten kaynaklanan, yalıtılmış olma ve anlamsızlık duygularını azaltır. Diğer programlar da önceki intihar düşünceleri ve davranışları ve/veya duygu durumu ya da madde kullanımı bozuklukları nedeniyle yüksek risk grubundaki genç ergenleri hedefler (Zahl & Hawton, 2004a).

DEĞERLENDİRME

1. İntihar önleme programlarının amaçları nelerdir ve bu programların başarılı oldukları söylenebilir mi?

ÇÖZÜMLENMİŞ KONULAR

Ölmek Bir Hak mıdır?

Çoğumuz insan hayatının önemli bir değer olduğunu düşünür, korunmasını saygıyla karşılarız. Bu nedenle de toplumumuzda intiharın yalnızca trajik değil, aynı zamanda "yanlış" da olduğu düşünülür. Bununla birlikte intiharı önleme çalışmaları etik sorunları da birlikte getirir. Birisi hayatına son vermek istediğinde diğerlerinin müdahale etme yükümlülüğü -ya da hakkı- nedir? Birisi intihar girişiminde bulunduğunda başkalarının buna müdahale etmesi gerektiği, bütün toplumlarda görülen bir düşünce değildir. Örneğin, klasik Yunanda ölümün onurlu olduğuna inanılırdı ve çok hasta kişiler devletten intihar etme izni alabiliyordu. Devlet yetkilileri bu izni alanlara baldıran otu zehri verirdi (Humphry & Wickett, 1986). Günümüzde Hollanda ve Belçika gibi bazı Batı Avrupa ülkelerinde ölümcül hastalıklara yakalananlara intihar etmelerini sağlayacak ilaçları kullanma izni veriliyor (Bosshard ve diğerleri, 2008; Maris ve diğerleri, 2000). 1994 yılında ABD'de Oregon eyaletinde Oregon Onurlu Ölüm Yasası (Oregon Death with Dignity Act – ODDA) kabul edildi. Bu yasaya göre, ölümcül hasta olan kişilerin hayatlarına son verecek ilaçları alarak hekim denetiminde intiharına izin verilir (örneğin, Sears & Stanton, 2001). 2007 yılına gelindiğinde 341 kişinin ODDA kapsamında kendi hayatına son verdiği tahmin ediliyor.

ODDA yasasının kabulü Birleşik Devletler'de çok tartışmalı bir konu oldu ve hâlâ da öyle. Adalet Bakanı General John Ashcroft, federal mahkemelerde yasayı birkaç kez temyiz etmeye çalıştı. Yüksek Mahkeme'ye intikal eden yasa, 2006 Ocak'ında onaylandı ve hâlâ yürürlükte. Gerçekten de ölümcül hastalığı olanların ya da kronik ve güçten düşürücü acılar yaşayanların ıstıraplarına son verme hakkı Amerika'da ateşli bir tartışma konusu. Hemlock Derneği olarak anılan bir grup, ölümcül hastalıkları olanların istedikleri zaman hayatlarına son verme konusunda yardım alma haklarını savunuyor ve aynı zamanda bu kararı alanlara yönelik de destek grupları oluşturuyor.

Çeşitli başka gruplar da konuyu yasama düzeyinde gündeme getiriyor. Michigan'lı bir hekim olan Dr. Jack Kevorkian, 130 ölümcül hastanın intihar etmesine yardımcı olarak Michigan'da bu tip eylemleri yasallaştıran hükümlerin kabul edilmesine çalıştı. Eyalet kurumları, yıllar boyunca Dr. Kevorkian'ın intiharlara yardım etmesini önlemeye çalıştı. Kevorkian buna direndiği için birkaç kez hapse de girdi ve tıp lisansı iptal edildi. 1998 yılında Kevorkian, bir intihara nasıl yardım ettiği ile ilgili görüntü kayıtlarını TV kanalı CBS'te *60 Dakika* adı altında yayınlayıp milyonlara ulaştırarak bir kez daha ilgi odağı oldu. Nisan 1999'da ikinci derecede cinayetle suçlandı ve hüküm giydi. 2007 yılında 10 ila 25 yıllık hükmün 8 yılını hapiste geçirdikten sonra iyi halden şartlı tahliye ile salıverildi. Kevorkian'ın ölümcül hastalar için yardımlı intihara izin veren yasaların kabulü için verdiği mücadele sonuçsuz kalsa da (aslında Michigan'da buna karşı bir yasa bile kabul edildi!) hekimleri ve ölmekte olan hastaları da içeren çok sayıda insanı Kevorkian'ın görüşlerine sempati duymaya başlamıştı (Cuvlin ve diğerleri, 2008; Wilson, Chochinov ve diğerleri, 2007, ayrıca bkz. Szasz'ın 1999 yılında yayınlanan kitabı: *Fatal Freedom: The Ethics and Politics of Suicide*).

Bu görüşe karşı gelenlerden bazıları, söz konusu hakkın kötüye kullanılabileceği yönündeki endişeleri dile getiriyordu. Örneğin, ölümcül hastalığı olanlar ya da şiddetli engeller yaşayanlar, gerek ihtiyaç duydukları bakımla gerekse hastane ve diğer tıbbi kuruluşlarda tedavi ücretlerinin yaratacağı harcamalarla ailelerine yük olmamak için kendilerini hayatlarına son verme zorunluluğu altında hissedebilirdi. Bununla birlikte, ne Hollanda'da ne de Oregon'da böyle bir durum yaşanmamıştı. Aslına bakılırsa, Oregon'daki hekimler, ölümcül hastalığı olan hastalara yatalı bakım tavsiyesinde bulunma ve ıstıapları azaltmaya yönelik ilaçların dozajını artırma bakımından daha duyarlı olmaya başlamışlardı (Ganzini ve diğerleri, 2001).

Peki ya ölümcül hastalığı olmayan intihara eğilimli insanların hakları ve ölümlerinden belki de kahrı olarak olumsuz etkilenecek çocukları, anne babaları, eşleri ve onları seven diğer insanlar konusunda (Lukas & Seiden, 1990; Maris ve diğerleri, 2000) ne söylenebilir? Bu tip durumlarda "intihar hakkı" o kadar bariz görünmüyor ve bu tip vakalarda hekim desteği de hemen hiç olmuyor (Rürup, Muller ve diğer

leri, 2005). İntihara eğilimli birçok insanın, müdahale sayesinde, yeni bir bakış açısı kazanması ve yaşadıkları sıkıntılarla başa çıkmanın başka yolları da olduğunu görmesi, intihar hakkı konusunu iyice belirsizleştiriyor.

Kimileri intihar "önleme" yerine intihara "müdahale" terimının kullanılmasının daha uygun olduğunu ve bunun intihar davranışlarına yaklaşımda etik olarak daha savunulabilir profesyonel bir yaklaşım olduğunu savunuyor. Bu bakış açısına göre, intihara müdahale, ahlaki açıdan, intihar önlemekten daha nötr bir duruştur. Bir eylemi önlemekten çok, arayış içine anlamına gelir ve ruhsal hastalıklar gibi belirli durumlarda intihara eğilimli kişinin amacına ulaşmasına kolaylaştırma olanağı bile sunar (örneğin, M.M. Silverman, 1997).

Önleme kavramının yarattığı ikilem, intihara eğilimli kişinin isteği dışında hastaneye yatırılması ve (kemer ve keskin nesneler gibi) kişisel eşyalarının alınması ve sakinleştirici ilaçların biraz da zorla uygulanması söz konusu olduğunda daha da derinleşir. Bazen kişinin sakinleşmesi için önemli oranda kısıtlamalar söz konusu olur. Özellikle çatışmalı durumlarda sorumlu hekim, konunun her iki tarafından da yasal müeyyidelerle tehdit edilir. Üstelik, önleme çabaları sonuçsuz da kalabilir: Kararlı bir kişi "intihar gözetimi" altındayken bile intihar etmenin bir yolunu bulabilir. Gerçekten de tamamlanmış intihar vakalarının %5'inde intiharı önlemeye yönelik psikiyatri birimlerinde yatılı tedavi gören psikiyatri hastaları söz konusudur (Stolberg ve diğerleri, 2002).

Sonuç olarak, intihar riski bulunan vakalara müdahale edilip edilmemesi ve bu müdahalenin boyutları konusundaki can sıkıcı tartışma, günümüzde yasal sorunlar nedeniyle daha da karmaşıklaşmıştır. Profesyonel uygulamanın diğer alanlarında olduğu gibi, klinik değerlendirmeler müdahale kararında artık kesin söz sahibi değil. Bu toplumsal bir sorun ve -eğer varsa- çözümü de toplumsal olacaktır.

ÖZET

- Duygu durumu bozukluklarının özelliği, duygu durumlarındaki -aşağı ya da yukarı- aşırı değişikliklerdir. Duygu durumundaki bazı değişiklikler normal olsa da bazı insanlarda iki yönden birine doğru gerçekleşen değişiklikler ciddi uyumsuzluk yaratır, intiharla bile sonuçlanabilir.
- Duygu durumu bozukluğu olan çoğu insanda tek kutuplu depresyonun bir biçimi -distimi ya da majör depresyon- görülür. Bu tip insanlarda üzüntü, kendilik ve geleceğe dair olumsuz düşünceler, enerji ya da inisiyatif yoksunluğu, çok fazla ya da çok az uyku ve kilo alma ya da verme gibi çok çeşitli duygulanımsal, bilişsel, güdüsel ve biyolojik belirtiler görülür.
  - Tek kutuplu bozukluğun biyolojik nedensel etkenleri arasında majör depresyon ve büyük olasılıkla distimi yatkınlığında ortalama genetik katkı olduğunu gösteren veriler var. Ayrıca, majör depresyonların nörokimyasal, nöroen-

dokrin ve nörofizyolojik sistemlerdeki bozulmaların çoklu etkileşimi ile bağlantılı olduğu açık. Sirkadiyen ve mevsimsel ritimler de depresyonun önemli özellikleri arasındadır.

- Tek kutuplu depresyonun nedenleri üzerine psikolojik kuramlar arasında Beck'in bilişsel kuramı ve yeniden formüle edilmiş çaresizlik ve umursuzluk kuramları sayılabilir; bunlar diyatez-stres modelleri olarak formüle edilmiştir ve kişinin duygu durumu ya da sorunları üzerine ruminasyon eğilimi bunların etkilerini artırır. Diyatez doğası gereği bilişsekar (örneğin, sırasıyla, bozuk işlevli inançlar ve kötülüker yükleme tarzı) ve yaşanan stresli olaylar, bu diyatezlerin ne zaman gerçekten depresyona yol açacağını belirleyen önemli bir etkendir.
- Nörotisizm gibi kişilik değişkenleri, depresyonda diyatez rolü oynayabilir.
- Tek kutuplu depresyon üzerine psikodinamik ve kişiler arası kuramlar, erken dönemlerdeki deneyimlerin özellikle de erken kayıpların ve anne baba-çocuk ilişkisinin niteliğinin) depresyona yatkınlığı hazırladığını savunur.

- Çift kutuplu bozukluklarda (siklotimi, çift kutuplu I ve çift kutuplu II bozukluklar) kişi hem depresyon hem de mani ya da hipomani epizodları yaşar. Manik ya da hipomanik epizodlar sırasında belirtiler, temelde depresif epizotta yaşanmaların tam tersidir.
- Çift kutuplu bozukluklarda biyolojik nedensel etkenlerin oynadığı rol, büyük olasılıkla tek kutuplu bozukluklara oranla daha güçlüdür. Çift kutuplu bozukluklarda genetik katkı, önemli psikiyatrik bozukluklar arasında bu yönde ki en güçlü katkıdır. Nörokimyasal dengesizlikler, hipotalamik hipofiz adrenal eksenindeki anormallikler ve biyolojik ritimlerde bozulmalar çift kutuplu bozukluklarda önemli rol oynar.
- Yaşanan stresli olaylar manik ya da depresif epizodları hızlandırıcı rol oynayabilir, ancak bozukluğun nedeni olma olasılığı düşüktür.

- Daha şiddetli önemli majör bozukluklarda ilaç tedavisi ya da elektrokonvulzif terapi gibi biyolojik temelli tedaviler sıklıkla kullanılır. Bununla birlikte, daha hafif şiddetteki bozuklukların yanı sıra, bu şiddetli bozuklukların görüldüğü birçok vakada bilişsel terapi, davranışçı etkileştirme terapisi ve kişiler arası terapi gibi spesifik psikososyal tedavi biçimleri de başarılı bir şekilde ve giderek daha sık kullanılıyor. Kayda değer oranda veri, tekrarlanan depresyona yönelik en iyi tedavinin uzmanlaşmış psikoterapi biçimleri ya da ilaç tedavisine uzun süre devam edilmesi olduğunu gösteriyor.

- Her türlü şiddetteki depresif sendromlarda intihar olasılığı her zaman bir tehlike oluşturur. Dolayısıyla, depresif bozuklukların doğru yönetilmesinde intihar riskinin değerlendirilmesi çok önemlidir.
- İntiharların küçük bir bölümü, özellikle de gerçekten ölmek isteyenlerin son derece ölümcül yöntemlere başvurduğu örneklerde, kaçınılmazdır. Bununla

birlikte, intihara eğilimli davranışların önemli bir bölümü dolaylı bir iletişim yolu olarak görülebilir.

- İntihar önleme (ya da müdahale) programları genellikle intihar acil hatları hizmeti veren kriz müdahaleden oluşur. Bu programlar hiç kuşkusuz bazı vakalarda ölümcül intihar girişimlerinin önüne geçebilmektedir, ancak intihar riski yüksek vakalarda intiharı önlemeye yönelik tedavinin uzun vadedeki etkileri henüz kesin olarak bilinmiyor.

ANAHTAR TERİMLER

atipik özellikli majör depresif epizot
belirleyiciler
bozuk işlevli inançlar
çift depresyon
çift kutuplu bozukluklar
çift kutuplu I bozukluk
çift kutuplu II bozukluk
davranışçı etkinleştirme tedavisi
depresojen şemalar
depresyon
distimik bozukluk
duygu durumu bozuklukları
duygu durumuna eşleşik sanrılar
hızlı döngü
hipomanik epizot
intihar
karışık epizot
kişiler arası terapi (KAT)
koşulsuz yükleme tarzı
kronik majör depresif bozukluk
lityum
majör depresif bozukluk
majör depresif epizot
mani
manik epizot
melankolik özellikli majör depresif epizot
mevsimsel duygulanım bozukluğu
mevsimsel örüntülü çift kutuplu bozukluklar
mevsimsel örüntülü tekrarlanan majör depresif epizot
monoamin-oksidaz inhibitörleri (MAOI)
negatif bilişsel üçlü
negatif otomatik düşünceler
nükseme
öğrenilmiş çaresizlik
panik bozukluk
panik önleme prosedürleri
psikotik özellikli şiddetli majör depresif epizot
ruminasyon
seçici serotonin geri alım inhibitörü (SSRI)
siklotimik bozukluk
sosyal fobi
spesifik fobi
tek kutuplu depresif bozukluk
tekrarlama
trisiklik antidepresanlar
yüklemeler



7. BÖLÜM

SOMATOFORM VE DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR

SOMATOFORM BOZUKLUKLAR NELERDİR?
Hipokondri
Somatizasyon Bozukluğu
Konversiyon Bozukluğu
Somatizasyon, Ağrı ve Konversiyon Bozukluklarını Hastaymış Gibi Yapmaktan ve Yapay Bozukluktan Ayırt Etmek
Beden Dismorfik Bozukluğu
DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR
DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR NELERDİR?
Kişiliksizleşme Bozukluğu
Dissosiyatif Amnezi ve Füg
Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu (DKB)
Dissosiyatif Bozukluklarda Sosyokültürel Etkenler
Dissosiyatif Bozukluklarda Tedavi ve Sonuçları
Çözümlenmemiş Konular:
DKB ve "Ortaya Çıkarılan Anıların" Doğruluğu

Kendinizi, özellikle de büyük bir stres altında olduğunuz dönemlerde, ortalıkta şaşkın şaşkın dolanırken bulduğunuz ya da sanki bütünüyle orada değilmiş gibi hissettiğiniz oldu mu? Peki ya, doktorlarının uyguladığı testler hiçbir olumsuz sonuç vermediği hâlde ciddi bir hastalığı olduğundan kendinden emin bir şekilde yakınan birisini tanıdınız mı hiç? Bu iki durum da birçok insanın en azından kimi zaman yaşadığı hafif dissosiyatif ve somatoform belirtilere birer örnek. Bununla birlikte, bu belirtiler sıklaşıp şiddetlendiğinde ve önemli bir sıkıntı ya da bozulmaya yol açtığında, dissosiyatif bozukluk tanısı konabilir. Somatoform ve dissosiyatif bozukluklarda bu noktaya kadar karşılaştığımız en karmaşık ve kafa karıştırıcı belirti örüntülerinin görüldüğünü söyleyebiliriz. Dolayısıyla, bu da psikopatoloji alanının karşılaştığı en ilginç ve zorlayıcı konulardan biridir. Bununla birlikte, ne yazık ki bu bozukluklar konusunda çok şey bilmiyoruz - bunun nedenlerinden biri de birçoğunun oldukça ender görülmesi ve incelenmesinin güç olmasıdır.

Somatoform bozukluklarda, hastanın tıbbi bir sorunu olduğunu akla getiren, ancak fiziksel patolojik bir duruma dair hiçbir kanıt bulunamayan fiziksel belirtiler ve yakınmalar söz konusudur (APA, 2000). Bu vakalarda sağlığının ya da görünüşünün bir yönü kişiyi o denli endişelendirir ki, çok çeşitli klinik görünümlere karşın, işlevlerinde kayda değer bozulmalar görülür. Öte yandan, **dissosiyatif bozukluk** normalde bir bütün oluşturan bilinç, bellek, kimlik ya da algı işlevlerinin bütünlüğünü kaybetmesidir (APA, 2000). Psikopatolojideki en dramatik olaylardan bazıları, kim olduğunu ya da nereden geldiğini anımsamayan insanlar ve kişinin davranışlarını denetim altına alan iki ya da daha fazla sayıda ayrı kimlik ya da kişilik durumu, bu örneklerde görülür. Dissosiyatifin sözcük kökenindeki dissosiasyon, insan zihninin bilinçli farkındalıktan kopan -ya da bağımsız olan- kanallarda karmaşık zihinsel etkinlikte bulunma kapasitesi ile ilişkilidir.

3. Bölüm'de gördüğümüz gibi, hem somatoform hem de dissosiyatif bozukluklar bir zamanlar çeşitli kaygı bozuklukları ve nevrotik depresyon ile birlikte *nevrozlar* genel başlığı altında anılıyordu. Buna göre, açıkça yaşanıyor olsun ya da olmasın kaygı, bütün nevrozların temelindeki neden olarak görülüyordu. 1980 yılında DSM-III ile birlikte bozuklukları (nevrotik bozukluklarda olduğu gibi) temellerinde yattığı varsayılan nedenler bakımından birbirine bağlamaya çalışmaktan vazgeçildi ve bunun yerine bozukluk-

ları açık belirtileri temelinde gruplandırma yoluna gidildi. Böylece kaygı bozukluğu, duygu durumu bozukluğu, somatoform bozukluk ve dissosiyatif bozukluk farklı kategorilere ayrıldı.

SOMATOFORM BOZUKLUK

SOMATOFORM BOZUKLUKLAR NELERDİR?

Soma "beden" anlamına gelir. Somatoform bozukluklarda, kişinin tıbbi sorunların varlığını akla getiren bedensel belirtilerden ya da kusurlardan yakındığı, ancak felç ya da acı gibi bu tip belirtilerin doyurucu bir şekilde açıklanmasına yarayacak herhangi bir organik nedenin bulunamadığı görülür. Bu kişiler, tipik olarak sağlık durumları hakkında ve organlarında olduğunu varsaydıkları çeşitli bozukluk ya da hastalıklar konusunda endişelenirler. Bu bozukluklarda diğer bir önemli nokta da söz konusu hastaların belirtiler üzerinde herhangi bir denetiminin olmamasıdır. Ne kasten belirtiler varmış gibi taklit yaparlar ne de başkalarını kandırmak gibi bir niyetleri vardır. Çoğunlukla, bedenlerinde bir şeylerin yanlış gittiğine gerçekten ve bazen de bütün kalpleriyle inanırlar ve sık sık pratisyen hekimlerin muayenehanelerinde boy gösterirler. Onlar da, bilinen herhangi bir tıbbi neden olmadığı için, bu yakınmaları değerlendirmekte zorlanırlar.

Elbette bazen insanların bilinçli olarak ve kasten bozukluk ya da hastalık taklidi yaptığı görülür. Bu tip vakalarda DSM, *hastaymış gibi yapma* ve *yapay bozukluğu* taklitçinin görünüdeki hedefleri doğrultusunda ayırt eder. **Hastaymış gibi yapmada** kişi, fiziksel belirtileri kasten ortaya çıkarır ya da aşırı bir şekilde abartır; işten ya da askeri hizmetten kaçma ya da yasal cezalardan kurtulma gibi dış nedenler söz konusudur (APA, 2000; Maldonado & Spiegel, 2001). **Yapay bozuklukta** yine psikolojik ya da fizyolojik belirtiler (ya da her ikisi birden) kasten üretilir, ancak bu herhangi bir dış nedenden kaynaklanmaz. Kişinin amacı sadece "hasta rolü" oynamanın (hatta defalarca hastaneye yatmanın) getirdiği kişisel çıkarlardan yararlanmak ve bunları sürdürmektir ve ailenin ve tıbbi personelin ilgisi ve endişeleri de buna dâhildir.

Biz burada, birbirinden -aşağı yukarı- ayrı beş somatoform örüntüsü üzerinde duracağız: (1) hipokondri, (2) somatizasyon bozukluğu, (3) acı bozukluğu, (4) konversiyon bozukluğu ve (5) beden dismorfik bozukluğu.

Hipokondri

DSM-IV-TR'ye göre **hipokondri** sergileyen kişilerin özelliği, bir hastalığa yakalanmaktan endişelenmeleri ya da aslında olmadıkları bir hastalığa yakalandıklarını düşünmeleridir. Büyük bir rahatsızlık duydukları bu endişenin kaynağı, bir ya da birden fazla bedensel işaret ya da belirtiyi yanlış yorumlamalarıdır (örneğin, hafif öksürüğün akciğer kanserinin belirtisi olduğunu düşünmek). Elbette bir yakınmanın hipokondri niteliğinde olduğuna ve bir yanlış yorumlamaya dayandığına karar vermek için öncelikle işaret ya da belirtilerin herhangi bir tıbbi durum ortaya koymadığını kapsamlı bir tıbbi değerlendirme ile görmek gerekir. Hipokondrinin diğer bir tanımlayıcı ölçütü, kişinin tıbbi değerlendirme sonuçlarından tatmin olmamasıdır; yani, hastalık korkusu ya da düşüncesi tıbbi güvenceye karşın geçmez. Gerçekten de bazen bu kişilerin fiziksel bir sorun bulunmamasından düş kırıklığına uğradıkları görülür. Son olarak, tanı konabilmesi için durumun en az 6 aydır sürüyor olması, yani tanının görece geçici sağlık endişelerine bağlı olmaması gerekir.

Hipokondri sergileyen insanlar, elbette, fiziksel yakınmaları için öncelikle bir tıp doktoruna giderler. Verilen güvencenin etkisi uzun sürmeyeceği ve doktorlarının bir şeyi gözden kaçırmış olabileceğinden kuşkulanma eğiliminde oldukları için bazen başka doktorlara başvururlar ve birisinin gerçek sorunu saptamasını umarlar. Sürekli tıbbi öğüt peşinde oldukları için (örneğin, Bleichart & Hiller, 2006; Fink ve diğerleri, 2004) yıllık sağlık masraflarının nüfusun geri kalanına oranla çok yüksek olması şaşırtıcı değildir (örneğin, Hiller, Kroymann ve diğerleri, 2004; Salkovskis & Bass, 1997). Bu kişiler genellikle sorunlarının psikolojik olduğu ve bir psikolog ya da psikiyatrist tarafından daha iyi tedavi edilebileceği fikrine karşı çıkarlar.

Hipokondri, somatoform bozukluklar içinde en yaygın görülen iki durumdan biri olabilir ve genel tıpta yaygınlık oranı resmî tahminlere göre %2 ila 7 arasındadır (APA, 2000). Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür ve her yaşta başlayabilir, ancak en yaygın başlangıç yaşı erken yetişkinlik dönemidir. Hipokondri, tedavi edilmediği takdirde, kronikleşme eğiliminde bir bozukluktur, ancak şiddeti zamanla eriyip azalabilir. Hipokondri sergileyenlerde sıklıkla duygu durumu bozuklukları, panik bozukluk ve/veya diğer somatoform bozukluklar da görülür (özellikle somatizasyon bozukluğu; Cree & Barsky, 2004).

DSM-IV-TR

Hipokondri Ölçütleri

a. Bedensel belirtileri yanlış yorumlayarak ciddi bir hastalığa yakalanma endişesi duymak ya da yakalanmış olma düşüncesi.
b. Uygun tıbbi değerlendirmelere ve güvenceye karşın endişenin sürmesi.
c. Endişenin klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da bozulma yaratması.
d. En az 6 aydır sürüyor olması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). Amerikan Psikiyatri Birliği.

Önemli Karakteristik Özellikler

Hipokondri sergileyenler genellikle bedensel işlevler (örneğin, kalp atışları ve bağırsak hareketleri), küçük fiziksel anormallikler (örneğin, önemsiz bir soğuk algınlığı ya da arada sırada öksürme) ya da belirsiz ve kuşkulu fiziksel duyumlar (örneğin "kalp yorgunluğu" ya da "ağrıyan damarlar") konusunda son derece endişelenirler. Bu belirtileri bir hastalık kuşkusuna atfederler ve genellikle bu konuda kaçamadıkları düşüncelere kapılırlar. Kendi kendilerine koydukları tanılar yeremden kansere, egzotik enfeksiyonlardan AİDS'e ve çeşitli diğer hastalıklara kadar uzanabilir.

Hipokondri sergileyenlerin fiziksel durumları genellikle iyi olsa da saptadıkları bu belirtilerin gerçek bir hastalığın işareti olduğu konusunda saminidirler. *Hastaymış gibi yapmazlar*, yani, örneğin, yaralanma nedeniyle açtıkları tazminat davasını kazanma gibi kişisel amaçlarına ulaşmak için bilinçli bir şekilde belirtileri taklit etmezler. Doktorun vardığı sonucun (yani, tıbbi bir sorunu olmadığının) ve önerilerin güvenirliğinden kuşku duyma eğiliminde oldukları için doktor-hasta ilişkilerinde genellikle çatışma ve düşmanlık görülür.

Aşağıdaki vakada tipik bir hipokondri klinik tablosuna yer veriyoruz. Bu örnekte, yüksek düzeyde tıp bilgisinin bile hipokondriye engel olmadığı görülüyor.

VAKA ÇALIŞMASI **"Karında bir Kütle"**

9 yaşındaki oğlu yine eliyle karnını muayene eden babasına "Bu sefer ne var, baba?" diye sorunca, 38 yaşındaki radyolog hekim ilk psikiyatri seansına gitti. Radyolog bu olayı öfke ve utançla yaşaran gözlerle anlatıyordu. Bir süre önce de, çileden çıkan gastroenterolog meslektaşı radyolog hastasına "artık yolun sonuna geldik" demiş ve onu eyalet dışındaki ünlü bir tıbbi tanı merkezine yollamıştı. Orada geçirdiği 10 gün boyunca ayrıntılı fiziksel muayeneler ve laboratuvar testlerinde de kayda değer bir hastalığa rastlanmamıştı. Sonuçlar rahatlamasına değil, sinirlenip hayal kırıklığına uğramasına neden olmuştu.

Hastanın geçmişi, kişisel sağlık konularında aşırı endişelenmeye 13 yaşında başladığını ve tıp okulu ile birlikte sorunun şiddetlendiğini gösteriyordu. Yine de, oldukça yakın bir zamana dek, biraz da diğer hekimlere açıklamaktan utandığı için, bu endişelerini makul bir düzeyde tutabilmişti. İşine bağlı ve başarılı bir hekimdi, sosyal hayatı da hareketliydi. Oğlu gibi, eşi de şu hayat memat meselesi olan, ama bir türlü saptanamayan hastalıklar konusundaki marazi endişelerinden bıkmaya başlamıştı.

Güncel belirtilerinden söz ederken, son birkaç ay içerisinde karnından çeşitli seslerin ve hislerin peyda olduğunu, bazen de sol alt kadranda "sert bir kütle" hissedebildiğini söylüyordu. Kendi muhtemel teşhisi kolon kanseriydi. Her hafta gaitasında kan testi yapıyor, her 2-3 günde bir de karnını eliyle muayene ediyordu. Ofisinde işi bittikten sonra da birkaç kez gizlice kendi röntgenini çekmişti. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 88-90'dan uyarlanmıştır.)

Kaynak. DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002), *American Psychiatric Publishing Inc.* izniyle uyarlanmıştır.

Hipokondrinin Nedensel Etkenleri

Hipokondri de dâhil olmak üzere somatoform bozuklukların nedensel etkenleri konusunda bildiklerimiz, önceki bölümlerde ele aldığımız duygu durumu ya da kaygı bozukluğu gibi diğer 1. Eksen bozukluklarla karşılaştırıldığında, çok düşük bir düzeyde. Günümüzde birçok insan hipokondrinin kaygı bozuklukları ile yakından ilişkili olduğunu düşünüyor. Gerçekten de, günümüzde birçok araştırmacı *hipokondri* yerine *sağlık kaygısı* terimini kullanmayı yeğliyor. Bununla birlikte, *sağlık kaygısı* terimi genellikle hipokondri tanısına karşılık gelmeyebilen, ancak yine de klinik açıdan kayda değer rahatsızlık yaratan geniş bir bozuk-işlevli sağlık endişesi spektrumuna karşılık geliyor (örneğin, Marcus ve diğerleri, 2007; Taylor & As-

mundson, 2004). Günümüzde hipokondri ile ilgili en yaygın kabul gören görüş, bilişsel-davranışçı bakış açısı ve buna göre hipokondri bir biliş ve algılama bozukluğudur. Hipokondrinin tanımlayıcı özelliği bedensel duyumların yanlış yorumlanması olarak kabul edilir, ancak bilişsel-davranışçı yaklaşıma göre bu yanlış yorumlamalar aynı zamanda nedensel bir rol oynar. Buna göre, kişinin geçmiş hastalıklarla ilgili deneyimleri (hem kendisinde ve başkalarında hem de medyada yer aldığı şekliyle) belirtiler ve hastalıklarla ilgili bozuk-işlevli varsayımlara yol açabilir ve bu da hipokondri eğilimini arttırır (Marcus ve diğerleri, 2007; Salkoskis & Warwick, 2001). İşlev bozukluğu yaratan bu varsayımlar arasında "Bedendeki değişiklikler genellikle ciddi bir hastalığın işaretidir, çünkü her belirtinin saptanabilir bedensel bir nedeni olmalıdır" ya da "Sıra dışı bir şey fark ettiğin anda doktora gitmezsen her şey için çok geç olabilir" gibi düşünceler olabilir (Salkovskis & Bass, 1997, s. 318; ayrıca bkz. Marcus ve diğerleri, 2007).

Hipokondri sergileyen insanların, bozuk-işlevli bu varsayımlar nedeniyle, belirtilere aşırı bir dikkatle odaklandığı görülür; deneysel çalışmalar da bu kişilerde gerçekten de hastalıklarla ilgili bilgilere yönelik bir dikkat yanlılığı olduğunu gösteriyor (Owens, Asmundson ve diğerleri, 2004). Fiziksel duyumları oldukları hâliyle büyük olasılıkla normal kontrol grubundan farklı olmasa da (Marcus ve diğerleri, 2007) bu kişiler belirtilerin gerçekte olduğundan daha tehlikeli olduğunu düşünürler; belirli bir hastalık olasılığının ve tehlikesinin de daha yüksek olduğuna inanırlar. Bir belirtiyi yanlış yorumladıkları zaman bu durumu onaylayan kanıtlar ararlar ve aslında sağlıklı olduklarını gösteren kanıtları göz ardı ederler; aslında sağlıklı olmanın hiçbir belirti olmaması anlamına geldiğini zannederler (Rief ve diğerleri, 1998a). Ayrıca hastalıkla başa çıkabilme olasılıklarının son derece düşük olduğuna inanırlar (Salkovskis & Bass, 1997) ve kendilerini zayıf görürler, fiziksel çaba ya da egzersizi kaldıramayacaklarını düşünürler (Rief ve diğerleri 1998a). Tüm bunlar hastalık ve belirti kaygılarının fizyolojik belirtileri ya da kaygıyla sonuçlandığı, bu durumun da hasta olduklarına dair inançlarını güçlendirdiği kısır bir döngü yaratır.

Hipokondri sergileyen kişilerin, bozuklukları yoluyla aldıkları ikincil pekiştirmeleri de göz önüne aldığımızda bu tip düşünce ve davranış örüntülerinin, yarattıkları güçlüklere karşın, varlıklarını nasıl sürdürdüğünü daha iyi anlayabiliriz. Hasta olduğumuzda özel bir ilgi ve ihtimam göreceğimizi ve ay-



Hipokondri hastalarının zihni, sağlık konuları ve hastalıklarla ilgili gerçekçi olmayan korkularla meşguldür. Fiziksel hastalık belirtileri olduğunu düşünürler, ancak yakınmaları herhangi bir belirti örüntüsüne uymaz ve genellikle belirtileri kesin bir şekilde tanımlamakta zorlanırlar.

nı zamanda çeşitli sorumluluklarımızdan da azat edileceğimizi henüz çocukluğumuzda öğreniriz. Barsky ve meslektaşları (1994), hipokondri hastalarının çocukken çok sık hasta olduklarını söyleyerek okula gitmediklerini bulmuştur. Ayrıca büyürken ailelerinde de çok fazla hastalık söz konusu olmuştur ve bu nedenle de çok güçlü hastalık ya da acı çekme anıları bulunur (Pauli & Alpers, 2002) ve hastaların bazen elde ettikleri ikincil yararları gözlemlemiş de olabilirler (Cote ve diğerleri, 1996; Kellner, 1985).

Hipokondrinin Tedavisi

Hipokondrinin bilişsel-davranışçı yaklaşımla tedavi edilmesi üzerine yürütülen en az altı çalışmada bunun hipokondri için çok etkili bir tedavi olduğu sonucuna ulaşılmıştır (örneğin, Barsky & Ahern, 2004; Buwalda ve diğerleri, 2006; Wattar ve diğerleri, 2005). Bu tedavi yaklaşımının bilişsel bileşenleri, hastanın hastalıklarla ilgili inançlarını değerlendirmeye ve bedensel duyumlarla ilgili yanlış yorumları değiştirmeye odaklanır. Hastaların bedenlerinin belirli bölümleri üzerinde yoğunlaşarak kasten tehlikesiz belirtiler yaratmalarının ve böylece bedensel duyumlarını seçici bir şekilde algılamayı öğrenmelerinin sağlanması da davranışçı teknikler arasında yer alır. Bazen de bedenlerini eskiden olduğu kadar sık dinlememeleri ve sürekli güvence arayışına girmemeleri sağlanarak tepki engellemesine yönlendirilirler. Tedavi görece kısa süreli dir (6 ila 16 seans) ve grup formatında olabilir. Bu çalışmalarda uygulanan bu tip tedaviler, hipokondri niteliğindeki belirti ve inançlarda ve aynı zamanda kaygı ve depresyon düzeylerinde büyük değişiklikler yaratmıştır.

Kimi antidepresan ilaçların (özellikle SSRI sınıfı ilaçların) hipokondri tedavisinde etkili olabileceğini gösteren öncü niteliğinde verilerden söz edilebilir, ancak bunlar bilişsel-davranış terapisi kadar yüksek düzeyde yardım sağlamayabilir (örneğin, Fallon, 2004; Greeven, van Balkom ve diğerleri, 2007).

Somatizasyon Bozukluğu

Somatizasyon bozukluğunun karakteristik özelliği 30 yaşından önce başlamış ve en azından birkaç yıldır sürmekte olan, fiziksel hastalık ya da yaralanma ile ilgili bağımsız bulgularla yeterince açıklanamayan ve tıbbi tedaviye ya da yaşamda kayda değer bozulmaya yol açan çok çeşitli fiziksel rahatsızlıkla ilgili yakınmalardır. Dolayısıyla, somatizasyon bozukluğunun dünyanın dört bir yanında çoğunlukla birinci basamak tıbbi bakım ortamlarındaki hastalarda görülmesi şaşırtıcı değildir (Guerje ve diğerleri, 1997; Iezzi ve diğerleri, 2001). Gerçekten de, somatizasyon bozukluğu sergileyen hastalar sağlık sistemine büyük bir mali yük oluştururlar, çünkü birden çok kez gereksiz yere hastaneye yatırılır, ameliyat geçirirler (Barsky ve diğerleri, 2005; Hiller ve diğerleri, 2003).

Kasten üretilmemiş ya da taklit edilmeyen birden çok fiziksel yakınmanın yanı sıra, DSM-IV-TR'de (APA, 2000) somatizasyon tanısı konabilmesi için bozukluk süresince diğer dört belirti kategorisinden çeşitli belirtilerin de görülmesi gerektiği belirtilir. Bu belirtilerin yer aldığı diğer dört belirti kategorisi şunlardır:

1. **Dört Acı Belirtisi** en azından dört bölge ya da işlevde -örneğin baş, karın, sırt, eklemler ya da rektumda ya da cinsel birleşme sırasında ya da idrar çıkarma sırasında.

2. **Dört Sindirim Sistemi Belirtisi** acının dışında, örneğin, bulantı, şişkinlik, ishal ya da hamilelik sırasında olmayan kusmalar.

3. **Bir Cinsel Belirti** acının dışında, örneğin, cinsel ilgisizlik ya da işlev bozukluğu, adet düzensizliği ya da hamilelik boyunca kusma.

4. **Bir Psödonörolojik Belirti** elde istem dışı kasılma ya da duyum kaybı gibi motor ya da duyusal bozukluklara benzeyen çeşitli belirtilerin görüldüğü nörolojik bir durumu akla getirir.

Somatizasyon bozukluğunun belirtilerinin hipokondri belirtilerine bazı açılardan benzediğini düşünüyorsanız, bunun nedeni gerçekten de iki

DSM-IV-TR

Somatizasyon Bozukluğu Ölçütleri

a. 30 yaşından önce başlayan ve birkaç yıl boyunca süren, tedavi arayışıyla ya da işleyişte kayda değer bozulmalarla sonuçlanan birçok fiziksel yakınma.

b. Rahatsızlık sırasında herhangi bir zamanda aşağıdaki ölçütlerin her birinin görülmüş olması:

(1) Farklı bölgelerde dört ağrı belirtisi.

(2) Ağrı dışında, iki gastrointestinal belirti.

(3) Bir cinsel belirti.

(4) Bir pseudonörolojik belirti.

c. (1) ya da (2)

(1) Uygun muayeneden sonra B Ölçütündeki belirtilerin hiçbirinin tıbbi bir durumla tam olarak açıklanamaması.

(2) İlgili genel bir tıbbi durum söz konusuysa, fiziksel yakınmaların beklenene göre aşırı olması.

d. Belirtilerin kasten yaratılmaması ya da taklit edilmemesi.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

durum arasında önemli benzerlikler olması (ve bazen ikisinin bir arada görülmesidir, Mai, 2004), ancak DSM-IV-TR'ye göre bunların iki ayrı bozukluk olarak görülmesi için yeterli ayırt edici özellik de bulunmaktadır. Örneğin, her ne kadar her iki bozukluğun karakteristik özelliği de fiziksel belirtiler konusundaki endişe olsa da yalnızca hipokondri görülen kişiler organik bir hastalıkları olduğundan emindir. Ayrıca, hipokondride genellikle bir ya da birkaç birincil belirti görülürken, somatizasyon bozukluğunda, tanımı gereği, birden çok belirti söz konusudur. Yine de, bu alandaki kimi önde gelen araştırmacılar, benzerlikleri göz önüne alarak bunların gerçekten iki ayrı bozukluk olup olmadığı sorusunun henüz kesin bir yanıtı olmadığı sonucuna ulaşmıştır (örneğin, Creed & Barsky, 2004).

Aynı zamanda ikincil bir depresyon tanısını içeren aşağıdaki vaka çalışması, somatizasyon bozukluğunun temel özelliklerine bir örnek oluşturuyor.

VAKA ÇALIŞMASI **Henüz Bulunmamış Bir Hastalık**

38 yaşında, evli, beş çocuk annesi bu kadın öncelikle depresyon şikayetiyle bir ruh sağlığı merkezine başvurur ve belirtiler majör depresif bozukluk ölçütlerine uymaktadır... Evliliğinde kronik mutsuzluk yaşamaktadır; alkolik olarak anlattığı kocasının iş geçmişi istikrarsızdır, mali konularda ve kadının cinsel kayıtsızlığı ve birleşme sırasında canının acımasından şikâyet etmesi nedeniyle sürekli tartışırlar.

Hasta, çocukluğundan beri asabi olduğunu ve gençlik döneminden beri sürekli hastalıklar yaşadığını anlatır. Göğüs ağrısı çekmektedir ve doktorların söylediğine göre "asabi bir kalbi" vardır. Karnında hissettiği acılar nedeniyle sürekli hekimlerin kapısını aşındırır ve bir keresinde "spastik kolon" tanısı konmuştur. Tıp doktorlarının yanı sıra, sırt ağrıları, el ve ayaklarındaki acılar ve parmak uçlarındaki uyuşukluk hissi nedeniyle kiropraktör ve kırık çıkıkçılara da başvurmuştur. Kısa bir süre önce karnında ve göğsünde hissettiği sancılar ve kusma nedeniyle hastaneye yatırılmış ve histerektomi ameliyatı olmuştur. Ameliyattan sonra kaygı, bayılma, kusma, gıda hassasiyeti nöbetleri geçirmiş, zayıflık ve bitkinlik baş göstermiştir. Fiziksel muayenelerde herhangi bir bulguya rastlanmamıştır. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 404-405.)

Kaynak: *DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (© 2002) *Amerikan Psikiyatri Birliği*'nin izniyle.

Hastalığın Demografisi, Eşzamanlılığı ve Gidişatı

Somatizasyon bozukluğu genellikle ergenlik döneminde başlar ve birçoklarına göre kadınlar arasında erkeklere oranla üç ila on kat daha çok görülür. Aynı zamanda daha az eğitimli ve daha düşük sosyoekonomik sınıftan gelenler arasında daha yaygındır. Yaşam boyu yaygınlık oranlarının kadınlarda %0,2 ila 2,0 ve erkeklerde %0,2'nin altında olduğu tahmin ediliyor (APA, 2000). Somatizasyon bozukluğu majör depresyon, panik bozukluk, fobi bozuklukları ve genelleşmiş kaygı bozukluğu ile yaygın olarak bir arada görülür. Genellikle prognozu zayıf, kronik bir durum olarak kabul edilir, ancak bazen bozukluğun kendiliğinden ortadan kalktığı da görülür (örneğin, Creed & Barsky, 2004).

Somatizasyon Bozukluğunda Nedensel Etkenler

Somatizasyon bozukluğunun gelişim süreci ve spesifik etiyolojisini henüz tam olarak anlamaktan uzağız. Somatizasyon bozukluğunun ailelerde aktarıldığını ve erkeklerde antisosyal kişilik bozukluğu (bkz. 9. Bölüm) ile kadınlar-

da somatizasyon bozukluğu arasında ailesel bir bağ olduğunu gösteren veriler söz konusu. Yani, büyük olasılıkla, en azından kısmen genetik temelli olan ortak, nedensel bir yatkınlık, erkeklerde antisosyal davranışlara ve kadınlarda somatizasyon bozukluğuna yol açıyor olabilir (Cale & Lilienfeld, 2002b; Guze ve diğerleri, 1986; Lilienfeld, 1992). Ayrıca, kadınlarda bazı somatik belirtiler ile antisosyal belirtiler bir arada görülür (Cale & Lilienfeld, 2002b).

Katkısı olan diğer bir olası nedensel etken de büyük olasılıkla kişilik, biliş ve öğrenme değişkenlerinin etkileşimidir. Belirli bir aile yapısından gelen ve nörotisizm düzeyi yüksek kişilerde bedensel duyumları tehlikeli ya da bozukluk yaratıcı şeklinde yanlış yorumlama eğilimi yüksek olabilir. Bu olasılık, özellikle çocukların acıdan yakınan modellere çok sık maruz kaldığı ve fiziksel belirtilerden yakınmanın sempati ve ilgi kazanmayı (sosyal pekiştirme), hatta sorumluluklardan kaçmayı sağlayabileceğini dolaylı olarak öğrenmesi durumunda yükselir.

Ayrıca, somatizasyon bozukluğu olanların bedensel duyumlara seçici bir dikkatle yöneldiği ve bunları algısal olarak büyüttüğü de görülmüştür. Aynı zamanda, bedensel *duyumları* somatik *belirtiler* şeklinde görürler (Martin ve diğerleri, 2007b). Hipokondri hastalarında olduğu gibi, küçük bedensel yakınmaları (ciddi fiziksel hastalıkların işareti kabul ederek) felakete dönüştürürler ve kendilerini fiziksel açıdan zayıf görürler ve stresi ya da fiziksel etkinliği kaldıramayacaklarını düşünürler (Martin ve diğerleri, 2007b; Rief ve diğerleri, 1998a). Rief ve diğerleri (1998a) tarafından öne sürülen olası bir senaryoya göre, bir kısır döngü durumu oluşabilir. Kişi zayıf olduğunu, acı ve strese katlanamadığını düşündüğünde bedensel duyumlara seçici bir şekilde dikkat eder (ve bu sırada sağlıklı insanlarda hiç bedensel duyum olmadığını varsayar), çaba gerektiren birçok gündelik etkinlikten kaçınır ve fiziksel etkinlikler de buna dâhildir. Buna karşılık, ironik bir şekilde, fiziksel etkinliğin düşmesi fiziksel zindeliği azaltabilir ve bu da felaketleştirilmek üzere olan bedensel duyumları arttırabilir. Dahası, bedensel duyumlara seçici bir dikkatle yönelmek, bu duyumların yoğunluğunu arttırıp kısır döngüyü daha da içinden çıkılmaz bir hâle sokabilir.

Somatizasyon Bozukluğunun Tedavisi

Uzun bir süredir somatizasyon bozukluğunun, tedavisi son derece zor bir durum olduğu düşünülüyor ve bu hastalarla çalışan genel pratisyenler

büyük oranda belirsizlik ve engellenme duygularıyla karşı karşıya kalıyorlar. Bununla birlikte, son on yıl içerisinde bazı tedavi araştırmaları belirli bir tip tıbbi yönetimle birlikte bilişsel-davranışçı tedavilerin çok yararlı olabileceğini ve genel pratisyenlerin de somatizasyon hastalarını nasıl yönetecekleri ve tedavi edecekleri konusunda eğitilebileceğini, dolayısıyla durumdan daha az etkilenebileceğini gösteriyor (Rosendal ve diğerleri, 2005). Bir dereceye kadar etkisi olduğu görülen tedavi yöntemlerinden birinde bir hekim belirlenir ve hastayı düzenli olarak ziyaret ederek hastanın bakımının bir parçası hâline gelir (ve böylece ortaya çıkabilecek yeni sorunları önceden görmeye çalışır) ve yeni yakınmalara odaklanan fiziksel testler uygular (ve böylece belirtilerin doğru olduğunu kabul eder). Öte yandan, hekim aynı zamanda gereksiz tanıya yönelik testlerden kaçınır ve ilaç ya da diğer tedavi biçimlerini en alt düzeye çeker (Looper & Kirmayer, 2002; Mai, 2004). Çeşitli çalışmalarda bu hastaların sağlık giderlerinde son aylarda büyük düşüşler olduğu ve bazen fiziksel işleyişte de iyileşmeler kaydedildiği görülmüştür (yine de bu, psikolojik rahatsızlığın da azaldığı anlamına gelmez; örneğin, Rost ve diğerleri, 1994). Bu tip bir tıbbi yönetim, daha iyi başa çıkma ve kişisel uyum gibi olumlu davranışları teşvik etmeye, hastalık davranışları ve fiziksel belirtilerle ilgili endişe gibi olumsuz davranışları azaltmaya odaklanan bilişsel-davranışçı terapi ile birleştirildiğinde daha da etkili olabilir (örneğin, Bleichhardt ve diğerleri, 2004; Mai, 2004). Hipokondride olduğu gibi, tedavi hastanın bedensel duyumlarla ilgili düşünme şeklinin değiştirilmesine, çeşitli başa çıkma stratejilerinin öğretilmesine ve hastanın hekim ya da aile üyelerinden beklediği ikincil kazanımların azaltılmasına odaklanır.



Bir hekim hasta bakımını düzenli muayenehane ziyaretleri, ancak minimum tedavi ile birleştirebilirse, somatizasyon bozukluğu olan hastaların fiziksel işlevlerinde iyileşme görülebilir.

Ağrı Bozukluğu

Somatoform ağrı bozukluğunun belirtileri somatizasyon bozukluğunda görülen ağrı belirtilerine benzer, ancak ağrı bozukluğunda somatizasyon bozukluğunda görülen diğer belirti türleri yoktur. O hâlde ağrı bozukluğunun karakteristik özelliği, bedenin bir ya da daha fazla bölgesinde kasten üretilmemiş ya da uydurulmamış sürekli ve şiddetli ağrıdır. Tıbbi bir durumun da ağrıda rolü olabilir, ancak psikolojik etkenler daha önemli bir rol oynar. Somatoform ağrı bozukluğu ele alınırken, yaşanan ağrının, en az bütünüyle tıbbi kaynaklı bir ağrı kadar gerçek ve can yakıcı olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca ağrı her zaman, bir dereceye kadar, öznel ve özel bir deneyimdir ve başkaları tarafından nesnel olarak tanımlanamaz.

Genel nüfusta ağrı bozukluğunun yaygınlık oranı bilinmiyor. Ağrı kliniklerindeki hastalar arasında oldukça yaygın olduğu kesin. Tanı, erkeklere oranla, kadınlarda daha sık görülür ve çok sık olarak kaygı ve/veya duygu durumu bozuklukları ile eşzamanlıdır, ancak bu bozukluklar daha önceden de olabilir, ağrı bozukluğunun bir sonucu da (APA, 2000). Ağrı bozukluğu olan insanlar genellikle çalışamaz (bazen malulen emekli olurlar) ya da diğer olağan gündelik etkinlikleri yerine getiremezler. Ortaya çıkan hareketsiz yaşantı (buna fiziksel etkinlikten kaçınmak da dâhildir) ve sosyal yalıtılma, depresyona ve fiziksel güç ve dayanıklılık yi-

Ağrı Bozukluğu Ölçütleri

a. Klinik görünümün odağında öncelikle bir ya da birden çok bölgede ağrı olması.

b. Ağrının kayda değer bir rahatsızlığa ya da işleyişte bozulmaya yol açması.

c. Ağrıda psikolojik etkenlerin önemli bir rol oynadığına kanaat getirilmesi.

d. Belirti ya da eksikliğin kasten üretilmemiş ya da taklit edilmiyor olması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). *Amerikan Psikiyatri Birliği*'nin izniyle uyarlanmıştır.

rimine yol açabilir. Bu bitkinlik ve güç kaybı da ağrıyı arttırarak bir tür kısır döngüye dönüşebilir (Bouman, Eifert & Lejuez, 1999; Flor, Birbaumer & Turk, 1990). Ayrıca, ağrının davranışsal bileşeni çok kolay şekillendirilebilir, yani dikkat, sempati ya da istenmeyen etkinliklerden kaçınma tarafından pekiştirildiğinde artabilir (Bouman ve diğerleri, 1999). Son olarak, ağrının anlamını ve etkilerini felaketleştirme eğilimindeki insanlar, kronik acı durumuna geçme eğilimi en yüksek olanlardır (Seminowicz & Davis, 2006).

Ağrı Bozukluğunun Tedavisi

Belki de somatizasyon bozukluğu kadar karmaşık ve çok yönlü olmadığı için, ağrı bozukluğunun tedavisi genellikle daha kolaydır. Gerçekten de, hem fiziksel hem de psikojen ağrı sendromlarının tedavisinde bilişsel-davranışçı teknikler yaygın olarak kullanılır. Bu tekniklerin kullanıldığı tedavi programlarında genellikle rahatlama eğitimi, ağrının gerçek olduğunu doğrulama ve destek, gündelik etkinliklerin çizelgesinin çıkarılması, bilişsel yeniden yapılandırma ve "ağrısız" davranışları pekiştirme uygulamaları yapılır (Simon, 2002). Bu tip tedaviler uygulanan hastaların eksikliklerinde ve rahatsızlıklarında önemli derecede azalmalar görülür, ancak ağrılarının yoğunluğundaki değişiklikler daha azdır. Ayrıca, antidepresan ilaçlar (özellikle de üç halkalı antidepresanlar) ve bazı SSRI'ların, ilaçların duygu durumu üzerindeki olası etkilerinden bağımsız olarak, ağrıyı azalttığı da görülmüştür (Aragona ve diğerleri, 2005; Simon, 2002).

Konversiyon Bozukluğu

Konversiyon bozukluğunda duyusal ya da istemli motor işlevlerdeki belirti ya da eksikliklerin oluşturduğu örüntü, hastada tıbbi ya da nörolojik bir durumun söz konusu olduğunu akla getirir. Öte yandan, ayrıntılı bir tıbbi incelemeden sonra belirti ya da eksiklik örüntüsünün bilinen herhangi bir tıbbi açıklamasının tam olarak yapılamadığı görülür. Kısmi felç, körlük, sağırlık ve sahte nöbetler tipik örnekler arasındadır. Ayrıca, psikolojik etkenlerin de belirti ya da eksikliklerde önemli bir rol oynadığı düşünülmelidir, çünkü belirtiler genellikle hemen öncesindeki duygusal ya da kişiler arası çatışmalarla ya da stres yaratıcılarla birlikte başlar ya da alevlenir (APA, 2000).

Konversiyon bozukluğu, en şaşırtıcı ve aldatıcı psikopatoloji örüntülerinden biridir, dolayısıyla bu konuda öğreneceğimiz pek çok şey var. *Konversiyon bozukluğu* görece yeni bir terimdir, eskiden bu bozukluk **histeri** adı altında gruplandırılan birkaç bozukluktan biriydi (diğerleri de somatizasyon bozukluğu ve histerik nevroz-dissosiyatif türüydü). Freud (mesleğinde çokça görülen) bu bozukluklar için *konversiyon histerisi* terimini kullanırdı, çünkü belirtilerin bastırılmış cinsel enerjinin ifadesi olduğuna inanıyordu -yani, kişinin cinsel istekleri ile ilgili hissettiği *bilinçdışı çatışma* bastırılıyordu. Bununla birlikte, Freud'un görüşünde bastırılan kaygı, bilince çıkma tehlikesi taşıyordu ve bu nedenle de bilinçdışı bir şekilde bedensel bir rahatsızlığa *dönüştürülüyordu* ve böylece kişinin çatışma ile yüzleşmesine gerek kalmıyordu. Örneğin, mastürbasyon yapma isteği ile ilgili suçluluk duyguları felçli bir el çözebiliyordu. Elbette bu bilinçli olarak yapılmıyordu ve kişi fiziksel belirtinin kökenini ya da anlamını bilmiyordu. Ayrıca, Freud kaygının ve içruhsal çatışmanın azalmasının, durumu sürdüren "birincil kazanım" olduğuna inanıyor, ancak hastaların genellikle, onları sevenlerin sempati ve ilgisini kazanmak gibi, birçok "ikincil kazanım" kaynağı olduğunu da belirtiyordu.

Konversiyon Bozukluğu Ölçütleri

a. İstemli motor ya da duyusal işleyişi etkileyen ve nörolojik ya da diğer bir tıbbi durumu akla getiren bir ya da birden çok belirti.

b. Öncesinde çatışma ya da diğer stres kaynakları olduğu için belirtilerin psikolojik etkenlerle bağlantılı olduğuna kanaat getirilmesi.

c. Belirti ya da eksikliğin kasten üretilmemiş ya da taklit edilmiyor olması.

d. Belirti ya da eksikliğin genel bir tıbbi durumla tam olarak açıklanamaması.

e. Belirti ya da eksikliğin rahatsızlığa ya da işleyişte bozulmaya yol açması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). *Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.*

Tetikleyici Koşullar, Kaçış ve İkincil Kazançlar

Freud'un cinsel çatışmaların ya da diğer psikolojik sorunların fiziksel belirtilere dönüşerek konversiyon belirtilerine yol açtığı kuramı, artık psikodinamik çevreler dışında kabul görmüyor. Bununla birlikte, Freud'un birincil ve ikincil kazanım üzerine zekice klinik gözlemleri, konversiyon bozukluğu üzerine çağdaş görüşleri hâlâ etkiliyor. Yaşanan durum hâlen konversiyon bozukluğu olarak adlandırılmakla birlikte, fiziksel belirtilerin genellikle kaldırılamayacak denli stresli bir durumdan sorumluluk almadan kaçmak ya da kaçınmak için uygun, bedensel "mazeretler" sağlamaya yönelik bir işlevi olduğuna inanılıyor. Tipik olarak, kişinin ilk olarak nahoş durumdan kaçma isteğini güdüleyen travma yaratıcı bir olay yaşadığı, ancak gerçek anlamda bir kaçışın uygun ya da toplumsal açıdan kabul edilebilir olmayabileceği düşünülüyor. Ayrıca, hastalanma ya da sakatlanma toplumsal açıdan kabul edilebilir olmakla birlikte, bu da ancak bu yöndeki güdü bilinçdışı olduğunda geçerli olabiliyor.

Dolayısıyla, konversiyon belirtileri için kullanılan **birincil kazanım**, günümüzdeki anlamıyla, stresli bir durumdan sürekli bir kaçış ya da kaçınmadır. Bu bütünüyle bilinçdışı olduğu için (yani, kişi belirtiler ile stresli durum arasında bir ilişki görmediği için) ancak stresli durum ortadan kaldırıldığında ya da çözüldüğünde belirtiler de ortadan kalkabilir. Bununla bağlantılı olarak, ilk başta belirti(ler)in içruhsal çatışmayı nötralize etmesi ile elde edilen "birincil kazanıma" ek olarak elde edilen avantajlar için kullanılan **ikincil kazanım** terimi de bu anlamıyla korunmuştur. Genel olarak, eksikliğin sürdürülmesini pekiştiren, sevilen kişilerin ilgisini kazanma ya da mali telafi gibi "dış" koşullara karşılık olarak kullanılır.

Konversiyon bozukluğunun başlangıcını tetikleyen yaşamdaki stresli olaylara atfedilen rolün önemi düşünülünce, bu psikolojik stres etkenlerinin kesin doğası ve zamanlaması üzerine aslında çok az şey biliyor olmamız gerçekten bir talihsizlik (Roelofs ve diğerleri, 2005). Bununla birlikte, bir çalışmada konversiyon bozukluğu görülen hastalar ile depresif kontrol grubunun geçmişindeki stresli olayların sıklığı karşılaştırılmış ve ikisi arasında sıklık bakımından bir farklılık görülmemiştir (yaşamdaki stresli olayların genellikle depresif epizotları tetiklediği iyi bilinen bir durumdur; bkz. 6. Bölüm).

Yaygınlığın Azalması ve Demografik Özellikler

Konversiyon bozuklukları bir zamanlar sivil ve (özellikle) askerî yaşamda görece yaygın görülüyordu. 1. Dünya Savaşı'nda konversiyon bozukluğu, askerler arasında en sık tanı konan psikiyatrik sendromdu; 2. Dünya Savaşı'nda da görece yaygındı. Konversiyon bozukluğu genellikle çok stresli çarpışma şartlarında görülüyordu ve normalde dengeli görülen erkekleri etkiliyordu. Burada, konversiyon belirtileri -örneğin, bacaklarda felç- askerin ödlek olarak damgalanmadan ya da askerî mahkemeye çıkmak zorunda kalmadan kaygı yaratıcı çarpışma durumundan kaçınmasını sağlıyordu.

Günümüzde ise konversiyon bozuklukları, tedaviye sevk edilen zihinsel sağlık sorunlarının yalnızca yaklaşık %1 ila 3'ünü oluşturuyor. Genel nüfustaki yaygınlığı bilinmiyor, ancak en yüksek tahminler bile yalnızca %0,005 dolaylarında (APA, 2000). Yaygınlıktaki bu azalma, ilginç bir şekilde, tıbbi ve psikolojik bozukluklar konusundaki artan bilgi birikimimiz ile yakından ilişkilendiriliyor: Organik bir temeli olmadığı hemen anlaşılabildiğinde, öyle görülüyor ki, konversiyon bozukluğu da koruyucu işlevini yitiriyor. Günümüzde de tıbbi bilgileri az olan kırsal bölgelerde yaşayan düşük sosyoekonomik çevrelerde görülme olasılığı çok daha yüksek (örneğin, Cassady ve diğerleri, 2005).

Konversiyon bozukluğunun kadınlar arasında görülme olasılığı, erkeklere oranla iki ila on kat daha yüksektir. Her yaşta ortaya çıkabilir, ancak en çok erken ergenlik ve erken yetişkinlik dönemleri arasında görülür (Maldonado & Spiegel, 2001). Genellikle önemli bir stres kaynağının ardından hızlı bir başlangıç gösterir ve stres kaynağı ortadan kalktığında 2 hafta içinde çözülür, ancak genellikle tekrarlar. Bununla diğer birçok vakada, daha kronik bir gidişat izler. Diğer çoğu somatoform bozuklukta olduğu gibi, konversiyon bozukluğu da sıklıkla diğer bozukluklarla, özellikle de majör depresyon, kaygı bozuklukları ve somatizasyon ve dissosiyatif bozukluklarla birlikte görülür.

Konversiyon Bozukluğunda Belirtilerin Çeşitliliği

Konversiyon bozukluğunda görülen belirtiler, fiziksel kaynaklı hastalıkların belirtileri denli çeşitlidir. Konversiyon bozukluğunda klinik tabloyu betimlerken dört belirti kategorisi bağlamında düşünmek yararlı olacak-

tür: (1) duyusal, (2) motor, (3) nöbetler ve (4) ilk üç kategorinin bir karışımı (APA, 2000).

Duyusal Belirtiler ya da Eksiklikler Konversiyon bozukluğu, hemen her duyusal durumu içerebilir ve genellikle ilgili bölgedeki belirtiler bilinen anatomik duyusal yolları izlemediği için konversiyon bozukluğu tanısı konur. Günümüzde duyusal belirtiler ya da eksiklikler, en çok görme sisteminde (özellikle körlük ve **tünel görüşü**), işitme sisteminde (özellikle sağırlık) ya da his duyarlılığında (özellikle duyum yitimleri) görülür. *Duyum yitiminde* kişi bedeninin bir bölgesindeki duyu hissini kaybeder. En sık görülen türlerinden biri, duyu yitiminin genellikle anatomik bir nedene bağlı olmamasına rağmen, insanın eldivenlerin giyildiği bölgede hiçbir şey hissedemediği *eldiven hissizliğidir*.

Konversiyon körlükte kişi göremediğini söyler, ancak genellikle bir odada eşyalara çarpmadan ilerleyebilir. Konversiyon sağırlıkta kişi duyamadığını söyler, ancak kendi adının söylendiğini "duyduğunda" başını sesin geldiği yöne çevirebilir. Bu tip gözlemler de apaçık sorular doğurur: Konversiyon körlükte (ve sağırlıkta) söz konusu kişi gerçekten göremez mi (ya da duyamaz mı), yoksa duyusal bilgiler alınmasına karşın, bilince mi ulaşmaz? Genel olarak, veriler duyusal girdilerin alındığını, ancak bir şekilde açık bilinçli tanımlamanın engellendiğini gösteriyor.



Konversiyon bozuklukları 1. ve 2. Dünya Savaşlarında oldukça sık görülüyordu. Bozukluk, tipik olarak aslında "normal" olan askerlerde stresli çarpışma koşullarında ortaya çıkıyordu. Konversiyon bozukluğunun belirtileri (örneğin, bacaklarda felç) askerin yüksek düzeyde kaygı yaratan çarpışma koşullarından ödlek olarak damgalanmadan ya da askeri mahkemede yargılanmadan kaçınmasını sağlıyordu.

Motor Belirtiler ya da Eksiklikler Motor konversiyon tepkileri de geniş bir belirti çeşitliliğine sahiptir (örneğin, Maldonado &

Spiegel, 2001). Örneğin, konversiyon felç genellikle bir kol ya da bacak gibi tek bir organla sınırlıdır ve işlev yitimi genellikle belirli işlevler için geçerlidir. Ayrıca, kişi yazamıyor olabilir, ancak aynı kasları çizmek için kullanabilir ya da çoğu zaman yürüyemese de yangın gibi acil durumlarda yürümeye başlayabilir. Konuşma ile ilgili en yaygın konversiyon bozukluğu, kişinin genellikle normal tonda öksürebildiği, öte yandan sadece kısık bir sesle konuşabildiği *afonidir*. (Gerçek organik gırtlak felcinde hem öksürük hem de ses durumdan etkilenir.) Yaygın olarak görülen diğer bir motor belirti, *histerik düğümlenme* olarak adlandırılan, yutkunmada zorlanma ya da boğazda yumru hissetme durumudur (Finkenbine & Miele, 2004).

Nöbetler Diğer bir görece yaygın konversiyon belirtisi olan konversiyon nöbetler, bazı açılardan epilepsi nöbetlerini andıran, ancak modern tıp teknolojisi sayesinde oldukça iyi ayırt edilebilen sahte nöbetlerdir (Bowman & Markand, 2005; Stonnington ve diğerleri, 2006). Örneğin, sahte nöbetler geçiren hastalarda, gerçekten epilepsi nöbeti geçirenlerin tersine, elektroensefalografi anormallikleri, karmaşa ve nöbet sonrası bellek yitimi görülmez. Ayrıca, konversiyon nöbetler geçiren hastalarda genellikle, gerçek nöbetlerde söz konusu olmayan, aşırı çabalama ve kıvranmalar görülür. Yine gerçek epilepsi nöbetlerinin birçoğunda görülenin aksine, bu kişilerin düşerken kendilerini incittikleri ya da altlarına kaçırdıkları ender görülür.

Konversiyon Bozukluğu Tanısında Önemli Noktalar

Konversiyon bozukluğundaki belirtiler çok çeşitli tıbbi duruma benzeyebildiği için doğru tanıyı koymak son derece zor olabilir. Konversiyon belirtileri sergilediğinden kuşkulanılan kişiye ayrıntılı tıbbi ve nörolojik inceleme yapılması çok önemlidir. Bununla birlikte, ne yazık ki, yine de yanlış tanılar söz konusu olabilir. Buna rağmen, tıbbi testler (özellikle de beyin görüntüleme teknikleri) gittikçe geliştiğinden, yanlış tanı oranlarında önemli bir düşüş olmuştur; tahminlere göre 1950'lerdeki yaklaşık %30'luk yanlış tanı oranı 1990'lı yıllarda %4'e kadar gerilemiştir (örneğin, Stone, Smyth ve diğerleri, 2005).

Konversiyon bozukluklarını gerçek organik rahatsızlıklardan ayırt etmek için sıklıkla başka ölçütlere de başvurulur:

- Taklit edilen belirli hastalık ya da bozuklukla karşılaştırıldığında, işlev bozukluğunun sıklıkla uyumsuzluk sergilemesi. Örneğin, bazı ender görülen ve uzun süreli vakalar dışında, "felçli" organda erime ya da atrofinin çok az görülmesi ya da hiç görülmemesi.
- İşlev bozukluğunun seçici doğası. Daha önce de belirttiğimiz gibi, konversiyon körlükte söz konusu kişi genellikle insanlara ya da nesnelere çarpmaz ve "felçli" kaslar bazı etkinliklerde kullanılabilirken bazılarında kullanılamaz.
- Hipnoz ya da narkozun (ilaçlarla yaratılan uyku benzeri durum) etkisindeyken belirtiler genellikle kaldırılabilir, kaydırılabilir ya da terapistin telkiniyle yeniden canlandırılabilir. Benzer şekilde, uykudan ani bir sesle uyanan kişi "felçli" organını birdenbire kullanabilir.

Konversiyon Bozukluğunun Tedavisi

Konversiyon bozukluğunun en iyi tedavi biçimi konusunda bildiklerimiz son derece sınırlı, çünkü bugüne dek iyi kontrollü bir çalışma düzenlenmedi (örneğin, Bowman & Markand, 2005; Looper & Kirmayer, 2002). Bununla birlikte, motor konversiyon belirtileriyle hastaneye yatırılan bazı hastaların, hareket ya da yürümeyi geliştirmeyi amaçlayan bazı belirli egzersizler ve iyileşme sergileyen hastalara yönelik pekiştirmeler (örneğin, övgü ya da ayrıcalıklar kazanma) şeklinde uygulanan davranışçı bir yaklaşımla başarılı bir şekilde tedavi edildiği biliniyor. Ayrıca, ikincil kazanım kaynaklarını ortadan kaldırmak için anormal motor davranışlara yönelik her türlü pekiştirme de ortadan kaldırılır.



Konversiyon bozukluğunun bütün belirtileri hipnozda telkin yoluyla geçici olarak azaltılabilir ya da yeniden üretilebilir.

7.1 ÇEVREMİZDEKİ DÜNYA

Vekâleten Yapay Bozukluk (Munchausen Sendromu – Vekâleten Hastalık)

Yapay bozukluğun biraz da tuhaf bir çeşidi **vekâleten yapay bozukluk** (ya da Munchausen Sendromu – Vekâleten Hastalık) olarak adlandırılır. Bu durumda, tıbbi yardım arayışındaki ya da bir ruh sağlığı uzmanına danışan kişi, bakımından sorumlu olduğu kişide (genellikle bir çocukta) kasıtlı olarak tıbbi ya da psikiyatrik bir hastalık (ya da hastalık görünüşü) yaratmıştır (örneğin, Pankratz, 2006). Çocuğunda bilerek neden olduğu tıbbi bir durumun tedavisi için hekime başvuran ve hastalığın kökenini bilmediğini iddia eden anne, tipik örneklerden biridir. Elbette, kurbanların sağlığı, tekrarlanan bu kötü muamele nedeniyle genellikle ciddi tehlike altındadır ve bazen sosyal hizmetler ya da emniyet görevlilerinin duruma müdahale etmesi gerekebilir. Bu vakaların neredeyse %10'unda çocuğa yönelik bu sıra dışı kötü muamele çocuğun ölümüyle sonuçlanabilir (Hall, Eubanks ve diğerleri, 2000).



Fotoğrafta annesi Kathy Bush ile görülen 8 yaşındaki Jennifer, 20 aylık bir sürede hastaneye yaklaşık 130 kere götürülmüş, 40 ameliyat geçirmiş ve 3 milyon doların üzerinde tıbbi harcamaya neden olmuştu. Doktorlar ve hemşireler ifadelerinde, annesinin hastanede kapalı kapılar ardındaki ziyaretlerinden sonra Jennifer'ın durumunun hep kötüye gittiğini söyleyecekti. Ayrıca, annesinin bakımından alındıktan sonra Jennifer'ın sağlık durumunda önemli bir iyileşme görülmüştü. Jüri, Jennifer'ın hastalıklarından Kathy Bush'u sorumlu tuttu. Bush tutuklandı ve kendisine en sonunda Munchausen sendromu - vekâleten hastalık tanısı kondu.

Klinik görünümün sıra dışı olması, laboratuvar sonuçlarının birbirleriyle ya da bilinen hastalıklarla tutarsızlık sergilemesi ya da aynı hastane ya da kliniğe gereğinden fazla sayıda ya da gittikçe artan acil durum ziyaretleri olmaya başlaması bozukluğun işaretleri olabilir. (Genellikle tıbbi bilgileri geniş olan) sorumlular, gerçeği ısrarla reddederler (McCann, 1999) ve tanıyı kabul etme süresinin ortalama 14 ay olduğu tahmin edilmektedir (Rogers, 2004). Sorumlu, hastane ya da klinik personelinin durumdan kuşkulanmaya başladığını hissettiğinde söz konusu kurumla bağlantısını birdenbire kesebilir. Makul bir başarı ile uygulanan tekniklerden biri, hastane ziyaretleri sırasında anne ile çocuğunu gizli kamera ile izlemektir. Bir çalışma sonucunda, kuşkulu 41 vakadan 23'ünde vekâleten yapay bozukluk olduğu belirlenmiş ve bunların %56'sında tanıda en önemli rolü gizli kamera oynamıştır (Hall ve diğerleri, 2000).

Somatizasyon, Ağrı ve Konversiyon Bozukluklarını Hastaymış Gibi Yapmaktan ve Yapay Bozukluktan Ayırt Etmek

Daha önce DSM'de *hastaymış gibi yapmanın* ve *yapay bozukluğun*, rol yapan kişinin görünüşteki hedefleri bağlamında ayırt edildiğinden söz etmiştik. Hastaymış gibi yapan kişi, fiziksel belirtileri kasıtlı olarak üretir ya da aşırı bir şekilde abartır ve hedefi dış kaynaklıdır. Yapay bozuklukta hastalar çeşitli gerçek hastalıkları taklit etmek için gizlice kendi fizyolojilerini -örneğin, ilaç alarak- değiştirirler. Gerçekten de, ciddi yaralanma ya da ölüm riski söz konusu olabilir, hatta kendi güvenlikleri için bir kuruma sevk edilmeleri gerekebilir. (Bkz. Çevremizdeki Dünya 7.1). Geçmişte yapay bozukluğun fiziksel belirtiler içeren şiddetli ve kronik biçimleri "Munchausen sendromu" olarak adlandırılırdı ve genel olarak kişinin bir tür "hastane bağımlılığı" ya da "profesyonel hastalık" sendromu sergilediği düşünülürdü.

Bazı durumlarda konversiyon bozukluğu (ya da başka bir somatoform bozukluk), hastaymış gibi yapma ya da yapay "hastalık rolü oynama" durumundan oldukça güvenli bir şekilde ayırt edilebilir, ancak diğer vakalarda doğru tanı koymak çok daha zordur. Hastaymış gibi yapanlar (ki bunun için resmî tanı ölçütleri bulunmamaktadır) ve yapay bozukluk sergileyenler, hastalık ya da eksiklik belirtilerini taklit ederek bilinçli bir şekilde sahtekârlık yaparlar ve bu da genellikle davranışlarına yansır. Buna karşılık konversiyon bozukluğu olanlar (somatizasyon ve ağrı bozukluklarında olduğu gibi) bilinçli bir şekilde belirtileri yaratmazlar, kendilerini "belirtilerinin kurbanları" gibi hissederler ve bu konuda konuşmaya, bazen eziyet derecesinde açıktırlar (Maldonado & Spiegel, 2001, s. 109). Davranışlarındaki tutarsızlıklar ortaya konduğunda genellikle soğukkanlılıklarını yitirmezler. Herhangi bir ikincil kazanım, bizzat konversiyon belirtilerinin yan ürünüdür ve belirtilerin güdülenmesinde rol oynamazlar. Buna karşılık, belirtileri taklit edenler genellikle bu konuda sorular sorulduğunda savunmaya geçer, kaçamak ve kuşkucu davranırlar; genellikle hilenin açığa çıkma tehlikesi nedeniyle muayene edilmek istemezler ve belirtiler hakkında konuşma konusunda gönülsüzdürler. Davranışlarındaki tutarsızlıklar ortaya konduğunda kasten taklitçilik yapanlar kesinlikle hemen daha savunmacı bir tavır alırlar. Bu nedenle de konversiyon bozukluğu ile hastalığı kasten taklit etme farklı örüntüler olarak görülür.

Beden Dismorfik Bozukluğu

Beden dismorfik bozukluğunda (BDB) bedenin belirli yönleri konusunda endişe söz konusu olduğu için DSM-IV-TR'de (APA, 2000) bir somatoform bozukluk olarak sınıflandırılmıştır. BDB sergileyen insanlar, biçimsiz ya da çirkin olduklarına kesinlikle inanacak şekilde, görünüşlerinde *algıladıkları* ya da *hayal ettikleri* bir kusuru ya da kusurları takıntı hâline getirirler. Bu endişe o denli yoğundur ki sosyal ya da meslekî işleyişte klinik açıdan kayda değer oranda rahatsızlık ve/veya eksiklik yaratır. Tanı için zorunlu görülmese de, BDB sergileyen çoğu kişi kompülsif bir şekilde davranışlarını kontrol eder (örneğin, görünüşlerini aynada aşırı bir şekilde kontrol ederler, algıladıkları bir kusuru gizlemeye ya da düzeltmeye çalışırlar). Diğer bir yaygın belirti de diğer insanların hayali kusuru görüp itici bulmaları korkusuyla olağan etkinliklerden kaçınmaktır. Şiddetli vakalarda bu kişiler kendilerini evlerine kilitleyip işe gitmek için bile dışarı çıkmayacak şekilde kendilerini tecrit edebilirler; bu gibi durumlarda bir işte çalışma oranı yalnızca %50 dolaylarındadır (Neziroglu ve diğerleri, 2004).

BDB sergileyenler hemen her beden bölümüne odaklanabilir: Ciltleri lekelidir, göğüsleri çok küçüktür, yüzleri çok zayıftır (veya çok şişmandır) ya da başkalarına itici gelen damarlar yüzünden biçimsizdir vs. Kapsamlı bir çalışmada algılanan kusurların yaygın görüldüğü yerler şöyledir: cilt (%73), saç (%36), burun (%37), gözler (%20), göğüsler/göğüs kafesi/meme uçları (%21), mide (%22) ve yüz büyüklüğü/şekli (%12; Philips, 2005). Birçoğu, bedenin birden çok bölgesinde kusur görür. Bunların, çoğumuzun

DSM-IV-TR

Yapay Bozukluk Ölçütleri

a. Fiziksel ya da psikolojik belirtilerin işaretlerini kasıtlı olarak üretmek ya da taklit etmek.

b. Davranışın motivasyonunun hasta rolü yapmak olması.

c. Davranış için dış özendiriciler (örneğin, hastaymış gibi yapmada olduğu gibi, para kazanma ya da yasal sorumluluklardan kaçma) olmaması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

DSM-IV-TR

Beden Dismorfik Bozukluk Ölçütleri

a. Görünüşteki hayal edilen bir kusurla ilgili endişeler. Hafif fiziksel bir anomali söz konusuysa, kişinin endişesi dikkat çekici oranda aşırıdır.

b. Endişenin kayda değer rahatsızlık ya da bozulmaya yol açması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). *Amerikan Psikiyatri Birliği*'nin izniyle uyarlanmıştır.

görünüşümüzle ilgili duyduğu olağan endişelerden farklı olduğunu unutmamak çok önemli; bu endişeler çok daha aşırıdır ve birçok vakada zihni bütünüyle meşgul eder ve önemli bir duygusal acıya neden olur. Bazı araştırmacıların tahminlerine göre, BDB sergileyen insanların neredeyse yarısında görünüş konusundaki endişe sanrı yoğunluğundadır (örneğin, Allen & Hollander, 2004). Yine önemli bir nokta, BDB sergileyen kişinin gördüğü kusurları başkaları görmez bile; bir şey görülüyorsa o da sadece normal sınırlar dâhilinde küçük bir kusurdan başka hiçbir şey değildir.

BDB'de yaygın olarak görülen diğer bir özellik de bu kişilerin kusurları konusunda sürekli olarak arkadaşlarının ve ailelerinin güvencesine gereksinim duymasıdır, ancak verilen güvence sadece geçici bir rahatlama sağlar. Yine günde sayısız kez aynanın karşısında görünüşlerini kontrol ederek kendilerini rahatlatmaya çalışırlar (bununla birlikte bazıları aynalardan bütünüyle kaçınır). Genellikle farklı görünecekleri umuduyla hareket ederler ve bazen algıladıkları kusurun eskiden olduğu kadar kötü görünmediğini düşünebilirler. Öte yandan, aynaya baktıktan sonra kendilerini daha kötü hissetmeleri çok daha sık görülen bir durumdur (Veale & Riley, 2001). Sıklıkla aşırı bir şekilde kendilerine çeki düzen vermeye, genellikle de algıladıkları kusuru saçları, giyinişleri ya da makyaj yoluyla kamufle etmeye çalışırlar (Sarwer ve diğerleri, 2004).

Aşağıdaki vakada bu bozukluğun öncelikli özelliklerinin örneklerini bulabilirsiniz.

Yaygınlık, Cinsiyet ve Başlangıç Yaşı

BDB yaygınlığı konusunda resmi bir tahmin yok ve böyle bir tahminde bulunmak da genellikle bu bozukluğu çevreleyen giz perdesi nedeniyle çok

VAKA ÇALIŞMASI **Fil Adam**

Chris utangaç, kaygılı görünümlü, 31 yaşında bir marangoz. İntihar girişiminden sonra hastaneye kaldırılmış... Psikiyatristle karanlık bir odada görüşmek istiyor. Alnına iyice çektiği bir beyzbol şapkası takıyor. Sürekli yere bakan Chris, hiç arkadaşı olmadığını, kısa süre önce işinden kovulduğunu ve kız arkadaşı tarafından terk edildiğini söylüyor... "Hepsi burnum yüzünden... Burnumda devasa çiçek bozuğu izleri var. İğrençler! Canavara benziyorum. Fil Adam kadar çirkinim! Tek düşünebildiğim şey burnumdaki izler. Son 15 yıldır her gün düşündüm onları. Herkes onları görebiliyor ve arkamdan gülüyorlar. İşte bu şapkayı da o yüzden sürekli takıyorum. Sizinle aydınlık bir odada görüşemememin nedeni de buydu.... Ne kadar çirkin olduğumu görmenizi istemedim."

Psikiyatrist, iyi aydınlatılmış bir odada bile Chris'in söz ettiği izleri görememişti. Aslına bakılırsa Chris, yüzünde normal görünen gözeneklerden başka bir şey olmayan yakışıklı bir adamdı. (Daha sonra şöyle diyordu Chris:) "Utandığım için bu endişelerimi çoğunlukla herkesten gizledim. İnsanların işe yaramaz olduğumu düşünmesinden korkuyorum. Yine de bir iki kişiye anlatmıştım, onlar da beni izlerin görünmez olduğu konusunda ikna etmeye çalıştılar... Bu sorun hayatımı mahvetti. Tek düşünebildiğim şey yüzüm. Her gün aynada yüzüme bakarak saatler harcıyorum... Her gün işe daha geç gitmeye başlamıştım, arkadaşlarımla ve kız arkadaşımla dışarı da çıkmıyordum... Zamanımın çoğunu evde geçiriyordum."

Chris deri düzeltim işlemi için bir dermatoloğa başvurmuştu, ancak "orada hiçbir şey yok" gerekçesiyle reddedilmişti. En sonunda başka bir dermatoloğu işlemi uygulamaya ikna etmişti, ancak bunun da bir işe yaramadığını düşünecekti. O kadar çaresiz kalmıştı ki iki kez intihar girişiminde bulunmuştu. Sonuncusu aynaya bakıp ne kadar korkunç göründüğünü düşünmesinden hemen sonraydı... "Aynada korkunç yüzümü gördüm ve 'Sürekli bu yüze bakıp, onun hakkında endişeleneceksem yaşamanın ne anlamı var?' diye düşündüm." (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 7-9'dan uyarlanmıştır.)

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). *Amerikan Psikiyatri Birliği*'nin izniyle uyarlanmıştır.

zor olabilir. Bazı önde gelen araştırmacılar bunun ender görülen bir hastalık olmadığını, genel nüfusun %1 ila 2'sini, depresif insanların da yaklaşık %8'ini etkilediğini düşünüyor (örneğin, Phillips, 2005; Rief, Buhlmann ve diğerleri, 2006). Kadın ve erkeklerde yaygınlık eşit görünüyor olsa da erkeklerin cinsel organları, beden yapısı ve kelleşme, kadınların da cildleri, mideleri, göğüsleri, basenleri, kalçaları ve bacakları konusunda daha obse-

sif olduğu görülüyor. Genellikle başlangıç yaşı, birçok insanın dış görünüş konusunda endişelenmeye başladığı ergenlik çağıdır. BDB sergileyen insanlarda aynı zamanda depresif tanıya çok sık rastlanır (çoğu tahmine göre bu oran %50'nin üzerindedir; Allen & Hollander, 2004) ve Chris'in vakasında olduğu gibi, bu da sıklıkla intihar girişimlerine ve tamamlanmış intihara yol açar (Neziroglu ve diğerleri, 2004; Phillips & Menard, 2006). Gerçekten de Phillips ve Menard (2006), 200 BDB hastası arasında %80'inin intiharı düşündüğünü söylediğini ve %28'inin de geçmişinde bir intihar girişimi olduğunu bulmuştur. Depresyon kadar yüksek olmasa da eşzamanlı sosyal fobi ve obsesif-kompülsif bozukluk oranları da oldukça yüksektir (Allen & Hollander, 2004; Coles ve diğerleri, 2006).

Chris gibi, BDB hastaları genellikle bir dermatolog ya da plastik cerraha giderler, bir tahmine göre psikiyatrik olmayan tedavi yöntemlerine başvuranların oranı %75'in üzerindedir (Phillips, Grant ve diğerleri, 2001). Bir çalışmada plastik tıbbi tedaviye başvuranların %8'inin BDB ölçütlerini karşıladığı görülmüştür (Cerrand, Sarwer ve diğerleri, 2004). Diğer çalışmalarda bu oranın %20'lere kadar çıkabileceği tahmin edilir (Phillips, 2005). Aklı başında bir doktor, kendisinden istenen prosedürleri uygulamayacak ve hastaya bir psikolog ya da psikiyatristi görmesini önerecektir. Öte yandan, Chris gibi, hastanın istediğini elde etmesi çok sık görülen bir durumdur -ve ne yazık ki sonuç onu asla tatmin etmez. Sonuçtan memnun olsalar bile BDB tanısı varlığını sürdürme eğilimindedir (Tignol ve diğerleri, 2007).

OKB ile İlişkisi

Birçok araştırmacı, BDB'nin obsesif kompülsif bozukluklarla (bkz. 5. Bölüm) yakından ilişkili olduğuna inanıyor ve bu doğrultuda obsesif-kompülsif bozukluklar spektrumu içinde ele alınmasını öneriyor (örneğin, Allen & Hollander, 2004; Phillips, Pinto ve diğerleri, 2007). Bu noktada OKB ile benzerlikler hayli açık olmalı. OKB'de olduğu gibi, BDB'de de obsesyonlar dikkat çeker ve güvence arama, aynada kendini kontrol etme, kendini başkalarıyla karşılaştırma ve kamuflaj gibi çeşitli ritüel benzeri davranışlar görülür. Ayrıca, obsesif inançlarının doğru olduğu konusunda kendilerinden, OKB hastalarına oranla, daha emindirler (Eisen, Phillips ve diğerleri, 2003). Öte yandan, belirtilerdeki bu benzerliklere ek olarak, araştırmalara göre, ne-

denler de birbiriyle örtüşür. Örneğin, iki bozuklukta da aynı nörotransmitter (serotonin) ve aynı beyin yapıları rol oynar (Rauch ve diğerleri, 2003; Saxena & Feusner, 2006) ve ileride ele alacağımız gibi, OKB'de kullanılan tedaviler BDB'de de tercih edilen yöntemlerdir (Phillips, 2005).

Neden Şimdi?

BDB yüzyıllardır, belki de her zaman vardı. Aynı zamanda evrensel bir bozukluktur; bütün Avrupa ülkelerinde, Orta Doğu'da, Çin'de, Japonya ve Afrika'da da görülür (Phillips, 2005). Peki o zaman, neden literatür çalışmaları ancak yakın zamanlarda başlayabildi? Bunun olası nedenlerinden biri belki de Batı toplumlarında "görünüş her şeydir" anlayışının artması, makyaj, giysi ve estetik cerrahi vs. yoluyla görünüşü iyileştirmeye yönelik çabalara milyonlarca dolar akıtılması ile birlikte yaygınlık oranının da son yıllarda yükselmiş olmasıdır (Fawcett, 2004). BDB'nin az incelenmiş olmasının diğer bir nedeni de bu durumdaki çoğu insanın hiçbir zaman psikolojik ya da psikiyatrik tedaviye başvurmamasıdır. Bu insanlar sessizce acı çekmeyi ya da dermatologlara, plastik cerrahlara gitmeyi yeğlerler (Cerrand, Sarwer ve diğerleri, 2004; Phillips, 1996, 2001; Tignol ve diğerleri, 2007). Bu gizliliğin ve utancın nedenlerinden biri de başkalarının onları sığ, aptal ya da işe yaramaz görmesinden ve algıladıkları kusurdan bahsettiklerinde bu kusura daha fazla dikkat etmelerinden korkmalarıdır. Günümüzde daha çok insanın tedaviye başvurmasının nedenlerinden biri de son 15 yıldan bu yana bozukluğa medyada geniş bir şekilde yer verilmesidir. Bozukluğa yöneltilen dikkat arttıkça çevresindeki giz ve utanç perdesi de aralanmakta ve her geçen gün daha çok insan tedaviye başvurmaktadır. Bu alanın önde gelen araştırmacılarından Katharine Phillips (1996, 2005), bozukluğu *The Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder* (*Kırık Ayna: Beden Dismorfik Bozukluğu'nu Anlama ve Tedavi Etme*) adlı kitabında dikkatli bir şekilde tanımlamıştır. Bu kitap (gözden geçirilmiş baskısıyla birlikte) hem hekimlere hem de sorunun yaşandığı ailelere ulaşmayı hedefler.

Nedensel Etkenler: BDB'ye Biyopsikososyal Yaklaşım

BDB'nin nedenleri konusundaki anlayışımız hâlâ emekleme aşamasında, ancak yeni çalışmalara göre biyopsikososyal yaklaşımın akla yakın

bir hipotezi var. İlk olarak, öyle görülüyor ki, BDB sergileyen insanlarla OKB ve belki de diğer kaygı bozukluklarını sergileyen insanlarda ortak olarak görülen ve kısmen genetik temelli olan bir kişilik yatkınlığı (örneğin, yüksek nörotisizm) söz konusu olabilir, ancak bu konudaki veriler çok az. İkinci olarak, BDB, en azından günümüzde, çekicilik ve güzelliğe büyük değer verilen sosyokültürel bir bağlamda ortaya çıkmaktadır ve BDB görülen insanlar için genellikle en önemli değer çekiciliktir. Bu da kendilik şemalarının büyük oranda "Görünüşüm bozuksa, hiçbir değerim yok, demektir" gibi düşünceler üzerinde yükseldiği anlamına gelir (bir çalışmada %60 oranında desteklenmiştir; Buhlmann & Wilhelm, 2004, s. 924). Bunun olası nedenlerinden biri, birçok vakada henüz çocukluk döneminde görünüşün davranıştan daha önemli olduğu düşüncesinin pekiştirilmesidir (Neziroğlu ve diğerleri, 2004). Diğer bir olasılık da görünüşleri yüzünden şaka ya da eleştiri konusu olmaları, bunun da bedenlerinin bir bölümünün görünüşü ile ilgili bir tiksinme, utanma ya da kaygı koşullaması yaratmasıdır. Örneğin, BDB sergileyen insanların katıldığı bir çalışmada bu kişilerin %56 ila 68'i geçmişlerinde duygusal ihmal ya da duygusal kötü muameleye maruz kaldığını, yaklaşık %30'u da fiziksel ya da cinsel taciz ya da fiziksel ihmal gördüğünü söylemiştir (Didie ve diğerleri, 2006).

Beden Dismorfik Bozukluğunun Tedavisi

Daha önce de belirttiğimiz gibi, BDB'de kullanılan etkili tedaviler, obsesif-kompülsif bozuklukta kullanılan etkin tedavilerle yakından ilişkilidir (bkz. 5. Bölüm). SSRI kategorisi antidepresan ilaçların BDB hastalarında genellikle ortalama iyileşmelere yol açtığı, ancak birçoğunda herhangi bir etkisinin olmadığı, varsa bile bunun mütevazı bir iyileşme olduğu görülmüştür (Phillips, 2004, 2005; Phillips, Pagano & Menard, 2006). Ayrıca, maruz bırakma ve tepki önlemeye yoğunlaşan bilişsel-davranışçı tedavinin, tedavi gören hastaların %50 ila 80'inde kayda değer iyileşmeye yol açtığı görülmüştür (Sarwer ve diğerleri, 2004; Simon, 2002; Williams ve diğerleri, 2006). Bu tedavi yaklaşımları hastalarda, kaygı yaratan durumlara maruz kaldıklarında (örneğin, "kusuru" örtmeyen, tersine ortaya çıkaran bir şey giydiklerinde) ortaya çıkan bedenleri ile ilgili çarpık algıları saptayıp değiştirmeye ve kontrol etme davranışlarını (örneğin, ay-

nada kendini kontrol etme, güvence arama ve hayali kusuru sürekli tetkik etme) önlemeye odaklanır. İzleme çalışmalarında, tedavi kazanımlarının genellikle iyi korunduğu görülmüştür (Looper & Kirmayer, 2002; Sarwer ve diğerleri, 2004).

DEĞERLENDİRME

1. Hipokondrinin temel özellikleri nelerdir ve bilişsel-davranışçı bakış açısı bunları nasıl açıklar?
2. Somatizasyon bozukluğunun ve acı bozukluğunun belirtileri nelerdir?
3. Konversiyon bozukluklarında birincil ve ikincil kazanım kaynakları nelerdir ve konversiyon bozukluğu yapay bozukluktan ve hastaymış gibi yapmaktan nasıl ayrılır?
4. Beden dismorfik bozukluğunun temel belirtileri nelerdir ve bunların obsesif-kompülsif bozuklukla nasıl bir ilişkisi vardır?

DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR

DİSSOSİYATİF BOZUKLUKLAR NELERDİR?

Somatoform bozukluklarda aslında olmayan tıbbi durumların varlığını akla getiren fiziksel belirti ve yakınmalar görülürken, dissosiyatif bozukluklarda kişinin bilinç, bellek, kimlik ya da algısının belirli yönlerinde bozulmalar söz konusudur. Ayrışma, çözüşme anlamındaki *dissosiasyon* terimini yüz yıl önce ilk olarak Fransız nörolog Pierre Janet (1859-1947) kullanmıştır. İnsan zihninin bilinçli farkındalıktan ayrılmasını ya da bu farkındalıktan bağımsız kanallardaki karmaşık zihinsel etkinliklere aracılık etmesini anlatır (Kihlstrom, 1994, 2001, 2005). Hepimiz zaman zaman belirli bir derecede ayrışma yaşarız. Gündüz düşü gördüğümüzde ya da çevremizde olup biteni takip edemediğimizde, gitmek istediğimiz yeri hiç farkında olmadan kilometrelerce geçtiğimizde ya da parçası olduğumuz sohbetin bir bölümünü kaçırdığımızda hafif dissosiyatif belirtiler ortaya çıkmış demektir. Bilinçli farkındalığın dışında sergilenen bu gündelik örnekler, ayrışmanın kendi içinde patolojik olmadığını akla getirir.

Diğer bir deyişle, insanların zihinsel yaşamının büyük bir bölümünde dikkatli, kendilik-farkındalığı taşıyan yönelim ve izleme bakımında büyük oranda özerk olan otomatik bilinçli-olmayan süreçler rol oynar. Bu tip bilinçli-olmayan işlemler, örtük bellek ve örtük algı alanlarına da yayılır. Herkes, bilinçli olarak anımsayamadığı şeyleri hatırladığına dair dolaylı verileri rutin bir şekilde sergiler (**örtük bellek**). Yine herkes, gördüğünü ya da duyduğunu söyleyemediği görüntü ve seslere sanki onları algılamış gibi tepki verebilir (konuşma körlüğü ya da sağırlığında olduğu gibi; örtük algı; Kihlstrom, 2001, 2005; Kihlstrom, Tataryn & Hoyt, 1993). 2. Bölüm'de değindiğimiz gibi, psikodinamik yönelimli klinisyenler bilinçdışı zihinsel süreçler düşüncesini genel olarak benimsemiştir. Öte yandan, bilişsel psikoloji alanında önemli bir araştırma alanı hâline gelmesi son çeyrek yüzyılda olmuştur (ancak burada zihinsel etkinliğimizin büyük oranda bilinçdışı olduğuna dair psikodinamik yaklaşımlar söz konusu değildir).

Öte yandan, normalde bütünsel ve koordinasyonlu olan insan zihninin bu çok kanallı özelliği, dissosiyatif bozukluk görülen kişilerde koordinasyon ve bütünlük bakımından çok daha eksiktir. Bu olduğunda, söz konusu kişi kişisel kimliği ya da yakın geçmişindeki önemli bir zaman dilimi gibi normalde bilincin ön planında olan bilgilere erişemez. Yani, normalde kullanılabilir olan kapasite, bazen şiddetli psikolojik tehlikeyle başa çıkma amacıyla, sürmekte olan zihinsel etkinliği bilinçdışında tutar. Böyle durumlarda, dissosiyatif bozukluğun temel özelliği olan patolojik dissosiyatif belirtiler gözlemlenir. Somatoform bozukluklarda olduğu gibi, dissosiyatif bozukluklar da kaygı ve stresten kaçmanın ve kişinin normal başa çıkma kaynaklarını aşma tehlikesi içeren sorunları yönetmenin bir aracı hâline gelir. Yine, her iki bozukluk türünde de kişi "kabul edilemez" istek ya da davranışlarındaki kişisel sorumluluğunu yadsımış olur. DSM-tanımlı dissosiyatif bozukluklarda kişi ayrışma yoluyla -temel olarak, otobiyografik bellek ya da kişisel kimliğinden kaçarak- stresten uzaklaşır. DSM-IV-TR'de çeşitli patolojik dissosiyatif bozukluk türlerine yer verilmiştir.

Kişiliksizleşme Bozukluğu

Dissosiyatif belirtilerin daha yaygın görülen iki biçimi, gerçekdışılaşma ve kişiliksizleşmedir. **Gerçekdışılaşma**, dış dünyanın gerçekliği duygusunun geçici bir süre yitirilmesidir. **Kişiliksizleşme** ise kişinin kendilik ve

kendi gerçeklik duygusunu geçici bir süre yitirmesidir. İnsanların neredeyse yarısı yaşamlarında, özellikle aşırı stres, uykusuzluk ve duyumdan yoksun kalma dönemleri sırasında ya da sonrasında, en az bir kez bu tip deneyimleri hafif biçimleriyle yaşar (örneğin, Khazaal ve diğerleri, 2005). Öte yandan, kişiliksizleşme (ve gerçekdışılaşma) epizotları kalıcı ve tekrarlanan bir hâl alıp normal işleyişi bozmaya başladığında, **kişiliksizleşme bozukluğu** tanısı konabilir.

Bu bozuklukta insanlar kendi bedenlerinden ve zihinsel süreçlerinden koptuğu (ve âdeta bir dış gözlemci hâline geldiği) duygusunu yaşar. Bu kişiler bir süre için kendilerini kendi fiziksel bedenlerinin üzerinde dolanıyormuş gibi hissedebilirler ve bu beden onlara birdenbire çok farklı, sanki son derece değişmiş ya da gerçekdışıymış gibi gelebilir. Kişiliksizleşme dönemlerinde, psikotik durumların aksine, gerçekliği sınama sağlamdır. Bununla ilişkili olarak, dış dünyanın tuhaf ve çeşitli açılardan farklı göründüğü gerçekdışılaşma deneyimi de yaşanabilir. Bu alandaki önde gelen araştırmacılardan birinin belirttiği gibi, "Yaşadığı duygu insanın kafasını karıştırır: Değişen durum, önceki benlik-durumlarından kopuk ve gerçekdışı gibi algılanır. Deneyimin nesnesi olan benlik (kişiliksizleşmede) ya da dünya (gerçekdışılaşmada) genellikle yalıtılmış, cansız, tuhaf ve yabancı şeklinde betimlenir: kişi, kendisini ve başkalarını herhangi bir inisiyatif ya da benlik-denetimi göstermeden mekanik davranan 'otomatlar' gibi algılanır" (Kihlstrom, 2001, s. 267). Kendini bir düş ya da filmdeymiş gibi hissetme duygusundan da sık söz edilir (Maldonado ve diğerleri, 2002). Bu tip değerlendirmelerden yola çıkan yeni çalışmalar, hem öznel düzeyde hem de normalde tehlikeli ya da nahoş duygusal uyarıcılara verilen duygusal tepkilerin sinirsel ve özerk etkinlik düzeyinde duygusal deneyimlerin atenüe olduğunu, yani azaldığını göstermiştir (Lemche ve diğerleri, 2007; Phillips & Sierra, 2003).



Gerçekdışılaşma belirtileri sergileyen insanlar dünyayı bulanık ve belirsiz bir yer olarak algılarlar.

Çeşitli araştırmacılar, eşzamanlı kaygı ve duygu durumu bozukluklarının yanı sıra, kaçın-

macı, sınır ve obsesif-kompülsif kişilik bozuklukları oranlarının da yüksek olduğunu belirtiyor (örneğin, Hunter, Phillip ve diğerleri, 2003; Mula ve diğerleri, 2007). 200'den fazla vakayı kapsayan bir çalışmada bozukluğun ortalama başlangıç yaşının 23 olduğu görülmüştür. Ayrıca, vakaların yaklaşık %80'inde oldukça kronik bir gidişat olduğu ve yoğunlukta dalgalanmalara çok az rastlandığı ya da hiç rastlanmadığı görülür (Baker, Hunter ve diğerleri, 2003).

Kişiliksizleşme bozukluğunun yaşam boyu dağılım oranı bilinmiyor, ancak şizofreni, sınırda kişilik bozukluğu, panik bozukluk, akut stres bozukluğu ve TSSB gibi çeşitli bozukluklarda kimi zaman kişiliksizleşme belirtileri ender görülen bir durum değildir (Hunter, Phillips ve diğerleri, 2003). Şiddetli kişiliksizleşme belirtileri oldukça korkutucu olabilir ve kurbanda aklı dengenin her an çökebileceği hissini yaratabilir, ancak bu tip korkular genellikle temelsizdir. Bununla birlikte, kişiliksizleşme duyguları bazen beklemedeki dekompansasyonun ve psikotik durum gelişiminin erken işaretleri olabilir (12. Bölüm). Her hâlükârda, yoğunlaşmış stres yaratıcılarla başa çıkma ve kaygıyı azaltma konularında profesyonel yardım yararlı olabilir.

DSM-IV

Kişiliksizleşme Bozukluğu Ölçütleri

a. Kişinin kendi zihinsel süreçlerinden ya da bedeninden kopma hissini sürekli ya da tekrarlanan bir biçimde yaşaması.

b. Bu deneyim sırasında gerçeklik testinin sağlam kalması.

c. Kayda değer rahatsızlık ya da işleyişte bozulmaya yol açması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). *Amerikan Psikiyatri Birliği*'nin izniyle uyarlanmıştır.

Dissosiyatif Amnezi ve Dissosiyatif Füg

Geriye dönük amnezi, daha önceden edinilmiş bilgilerin ya da geçmişteki deneyimlerin kısmen ya da bütünüyle anımsanamaması ya da tanımlanamamasıdır; buna karşılık *ileriye dönük amnezi*, yeni bilgiler almada görülen kısmi ya da tam yetersizliktir (Gilboa, Winocur ve diğerleri, 2006; Kapar,

1999). Kalıcı amnezi; dissosiyatif amnezi ve dissosiyatif füg gibi çeşitli 1. Eksen bozukluklarda ve travma yaratan beyin yaralanması ya da merkezi sinir sistemi bozuklukları gibi organik beyin patolojisinde görülebilir. Amnezinin nedeni *beyin patolojisi* ise (buna "Genel Tıbbi Duruma Bağlı Amnezi Bozukluğu" tanısı konur; bkz. 13. Bölüm) çoğunlukla yeni bilgi ve deneyim edinme yetersizliği de (ileriye dönük amnezi) buna eşlik eder. Yani, deneyimdeki bilgiler kaydedilmez ve bellek deposuna girmez (Kapur, 1999).

Diğer yandan, **dissosiyatif amnezi** (ya da *psikojen amnezi*) genellikle daha önce depolanmış kişisel bilgilerin anımsanamaması (geriye dönük amnezi) ile sınırlıdır ve bu yetersizlik olağan unutma ile açıklanamaz. Bellekteki boşluklar çoğunlukla savaşta çarpışma koşulları gibi katlanılamayacak derecede stresli koşulların ardından ya da ciddi trafik kazaları, intihar girişimleri ya da şiddetli patlamalar gibi felaket niteliğindeki olaylardan sonra ortaya çıkar (Maldonado & Spiegel, 2007). Bu bozuklukta, görünüşe göre, unutulan kişisel bilgiler hâlâ bilinç düzeyinin altında bulunur ve bazen hipnoz ya da (sodyum amital ya da bilinen adıyla gerçeklik serumu ile yaratılan) narkoz etkisi altında yapılan görüşmelerde ve amnezinin kendiliğinden ortadan kalktığı vakalarda ortaya çıkar. DSM-IV-TR'ye çeşitli dissosiyatif amnezi tipleri dâhil edilmiştir. Bunlardan biri *lokal* amnezidir (genellikle çok travmatik bir olayı izleyen ilk birkaç saat ya da günü kapsayan bir süre içerisinde olan hiçbir şeyi anımsayamama). Bir diğeri de *seçici* amnezidir (belirli bir süre içerisinde olan bazı şeyleri unuturken bazılarını anımsama).

Genellikle amnezi epizotları birkaç gün ila birkaç yıl arasında sürebilir ve birçok insan bu tipte tek bir epizot yaşasa da bazı insanlar yaşamları boyunca birden çok epizot yaşayabilir (Maldonado & Spiegel, 2007). Tipik dissosiyatif amnezi tepkilerinde kişi, kişisel yaşam geçmişinin belirli yönlerini ya da kimliği ile ilgili önemli olguları anımsayamaz. Buna karşılık temel alışkanlık örüntüleri -örneğin, okuma, konuşma, beceri gerektiren işler yapma vs.- sağlam kalır ve bellek yitimi dışında normal görünür (Kihlstrom, 2005; Kihlstrom & Schacter, 2000). Dolayısıyla yalnızca *epizodik* (yaşanan olaylara ait olan) ya da *otobiyografik* (yaşanan kişisel olaylara ait olan) bellek türleri etkilenir. Diğer tanımlanmış bellek türleri -semantik (dil ve kavramlara ait), işlemsel (işlerin nasıl yapılacağı) ve kısa süreli depolama- genellikle sağlam kalır, ancak bu konuda çok az sayıda

araştırma yürütülmüştür (Kihlstrom, 2005; Kihlstrom & Schacter, 2000). Genellikle yeni bilgilerin kodlanmasında güçlük yaşanmaz (Maldonado & Spiegel, 2007).

Bunlarla bağlantılı, ancak çok ender görülen bir bozuklukta kişi gerçek hayatın sorunlarından kaçmak için **dissosiyatif füg** olarak adlandırılan bir amnezi durumuna girer. Fransızcada "uçuş" anlamına gelen füg, savunma amaçlı gerçek bir kaçıştır. Kişi geçmişinin bazı yönlerini ya da tümünü unutmakla kalmaz, yaşadığı çevreden de uzaklaşır. Buna kişisel kimlikle ilgili kafa karışıklığı ve hatta yeni bir kimliğin benimsenmesi eşlik eder. Bununla birlikte dissosiyatif kimlik bozukluğunda olduğu gibi kimlikler arasında geçişler olmaz. Bu tip bir füg sırasında kişi, yaşamının önceki dönemleri ile ilgili bir bellek yitimi yaşadığından habersizdir, ancak füg sırasında yaşadıklarını kapsayan belleği sağlam kalır (Kihlstrom, 2005; Kihlstrom & Schacter, 2000). Füg durumu sırasındaki davranışları genellikle oldukça normaldir ve bir şeylerin yanlış gittiği konusunda nadiren kuşku uyandırır. Bununla birlikte, füg durumundaki davranışlar genellikle öncekinden farklı bir yaşam tarzını yansıtır (önceki yaşam tarzının yadsınması bazen oldukça

DSM-IV-TR

Dissosiyatif Amnezi Ölçütleri

a. Birincil rahatsızlık bir ya da birden çok epizotta, sıradan unutma ile açıklanamayacak denli geniş çaplı bir biçimde, önemli kişisel bilgilerin anımsanamaması.
b. Belirtilerin rahatsızlık ya da işleyişte bozulma yaratması.

Dissosiyatif Füg Ölçütleri

a. Birincil rahatsızlık birdenbire, beklenmedik bir şekilde evden ya da işten uzaklaşma ve geçmişini anımsayamama.
b. Kişisel kimlik konusunda kafa karışıklığı ya da yeni bir kimliğin benimsenmesi.
c. Belirtilerin rahatsızlık ya da işleyişte bozulma yaratması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000) Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

barizdir). Günler, haftalar, hatta bazen yıllar sonra bu kişiler birdenbire füg durumundan çıkarak kendilerini yeni bir iş edindikleri, yeni ve yabancı bir yerde bulabilirler ve oraya nasıl geldikleri hakkında hiçbir fikirleri olmaz. Bazı vakalarda da füg durumundan çıkmak için sürekli bir sorgulama ve kim olduğuna dair anımsatmalar olması gerekir. Her iki durumda da, füg durumu geri çekilirken başlangıçtaki amnezi de hafifler -ancak görünüşe göre, bütün bir füg dönemini kapsayan yeni bir amnezi başlar.

Dissosiyatif amnezi ve dissosiyatif füg örüntüsü temelde konversiyon belirtilerine benzer, ancak burada fiziksel açıdan işlevsiz hâle gelerek nahoş bir durumdan kaçınmak yerine, durumla ilgili düşüncelerden bilinçdışı bir şekilde kaçma ya da uç durumlarda bulunulan yeri terk etme söz konusudur (Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002). Yani, dissosiyatif amnezi ve füg yaşayan insanlar, tipik olarak son derece nahoş bir durumla karşı karşıya kalmış ve bundan kabul edilebilir bir kaçış yolu bulamamıştır. En sonunda stres o denli dayanılmaz bir hâl alır ki kişiliklerinin büyük kesitleri ve stresli durumlarla ilgili tüm anıları bastırılır.

Aşağıdaki vakada dissosiyatif füg'ün çeşitli yönlerini bulabilirsiniz.

VAKA ÇALIŞMASI **Orta Düzey Yöneticinin Eli Çabuk Aşçıya Dönüşmesi**

Küçük bir şehirdeki bir lokantada basit yemekler yapan 42 yaşındaki aşçı Burt Tate, müşterilerden biriyle ateşli bir ağız dalaşına girince yerel polisin dikkatini çekti. Adının Burt Tate olduğunu ve şehre birkaç hafta önce geldiğini söylüyordu. Öte yandan, resmi bir kimliği yoktu ve daha önce nerede yaşadığını, nerede çalıştığını söyleyemiyordu. Polisler Burt'ten kendileriyle birlikte acil servise gelmesini ve orada muayeneden geçmesini istediler...

Fiziksel muayene sonunda Burt'te kısa süre önce yaşanmış bir baş travması ya da başkaca bir tıbbi anormalliğe rastlanmadı... Zaman ve mekân yöneliminde sorun yoktu, ancak şehre gelmeden önceki yaşantısıyla ilgili hiçbir şey de anımsamıyordu. Bundan pek endişeleniyor gibi de görünmüyordu...

Bu sırada polis, Burt'ün 300 km kadar uzaktaki bir şehirde yaşayan ve bir ay önce kaybolduğu bildirilen Gene Saunders'ın tanımına uyduğunu gördü. Bay Saunders'ın eşi adamın kimliğini doğruladı, ancak Burt, Bayan Saunders'ı tanımadığını söylüyordu.

Kaybolmadan önce büyük bir imalatçı firmada orta düzey yönetici olarak çalışan Gene Saunders, işte ve evde bir hayli zorluk yaşıyordu. İşte stresli bir dönemden

geçmişti. Terfi alamamıştı. Önemli elemanlarından bazılarına kaybetti. Bölüme üretim hedefini tutturamamıştı ve amirinin eleştirileri de gittikçe artmıştı. Bunların hepsi kısa bir zaman diliminde olmuştu ve en sonunda her zamanki ağırbaşlılığını yitirmişti. Evde huysuz davranıyordu ve içine çekilmişti, eşini ve çocuklarını sürekli eleştiriyordu. Evden ayrılmasından üç gün önce 18 yaşındaki oğluyla şiddetli bir tartışmaya tutuşmuştu. Oğlu babasına başarısız adamın teki olduğunu söyledikten sonra arkadaşlarıyla yaşamak üzere evi terk etmişti. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 254-255'ten uyarlanmıştır.)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Dissosiyatif Amnezi ve Fügde Bellek ve Entelektüel Eksiklikler

Ne yazık ki dissosiyatif amnezi ve füg üzerine çok az sistematik araştırma yürütülmüştür. Bilinenlerin büyük bir bölümü de bu bozuklukların görüldüğü ayrı vakalardaki bellek ve entelektüel işleyiş üzerinde yürütülen yoğun çalışmalardan geliyor, dolayısıyla herhangi bir sonuç, uygun kontrol gruplarıyla ve büyük örneklemlerle çalışmalar düzenlenene dek geçici nitelikte kabul edilmelidir. Bu tipte bir avuç vaka çalışmasından elde edilen bilgiler de bu bireylerde (bir IQ testinin sözcük dağarcığı bölümüyle değerlendirilen) semantik (anlambilimsel) bilginin genel olarak sağlam kaldığını gösteriyor. Bu kişilerde görülen birincil eksiklik, epizodik ve otobiyografik belleklerindeki eksilmedir (Kihlstrom, 2005; Kihlstrom & Schacter, 2000). Gerçekten de, beyin görüntüleme tekniklerinin kullanıldığı birkaç çalışmada dissosiyatif amnezi sergileyenlere otobiyografik bellek görevleri verildiğinde, sağ frontal ve temporal beyin bölgelerindeki etkinliğin, normalde aynı görevleri gerçekleştiren kişilere oranla, azaldığı görülmüştür (Kihlstrom, 2005; Markowitsch, 1999).

Bununla birlikte, çeşitli vakalarda (bunların bazıları yüz yıl kadar eskidir) *örtük belleğin* genellikle sağlam kaldığı görülmüştür. Örneğin, Jones (1909, Kihlstrom & Schacter, 2000'den alıntı) yoğun amnezi sergileyen bir hastayı incelemiş ve eşinin ya da kızının adlarını anımsayamamasına karşın, hangi adların onlara uygun olacağı sorulduğunda adlarını doğru söyleyebildiğini görmüştür. Günümüze daha yakın bir çalışmada (Lyon, 1985, Kihlstrom & Schacter, 2000'den alıntı) otobiyografik hiçbir bilgiyi anımsa-

yamayan bir hastadan rastgele bir telefon numarası çevirmesi istenmiştir. Hasta, ne yaptığının farkında olmadan, annesinin telefon numarasını çevirmiş ve o da oğlunun kimliğini tespit etmiştir. Özellikle şaşırtıcı yeni bir dissosiyatif füg vakasında Glisky ve meslektaşları (2004), ABD'ye çalışmak için gelen ve bundan birkaç ay sonra uğradığı silahlı soygunda vurulan ve travma yaşayan bir Alman'ı anlatır. Yaşadığı bu travmadan sonra belirsiz bir süre boyunca tanımadığı sokaklarda gezinir durur. En sonunda bir motelde durur ve oradakilerden polisi aramalarını, çünkü kim olduğunu bilmediğini (soygunda kimlik kartını da yitirmiştir) ve yaşamıyla ilgili hiçbir şey anımsamadığını söyler. Alman aksanıyla konuşmasına karşın Almanca bilmediğini söyler ve Almanca söylenenlere hiçbir yanıt vermez. Otobiyografik belleğini (ve Almanca konuşma yeteneğini) büyük oranda yitirmiş olmasına karşın, çeşitli bellek görevlerinde örtük belleğinin sağlam olduğu görülür. Özellikle Almanca-İngilizce sözcük karşılıklarını öğrenme yeteneği etkileyicidir ve normal kontrollerden çok daha hızlıdır ve bu da bilinçli bir şekilde konuşup anlayamasa da örtük Almanca bilgisinin yerinde durduğunu akla getiriyor.

Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu (DKB)

DSM-IV-TR'ye göre, eskiden *çoklu kişilik bozukluğu* (ÇKB) olarak adlandırılan, **dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB)** sergileyen hastalarda davranışları birbirleri arasında geçişlerle davranışları kontrol altına alan, iki ya da daha fazla farklı kimlik görülür. Aynı zamanda olağan unutma ile açıklanamayacak bir şekilde önemli kişisel bilgilerin anımsanamadığı da görülür. Kimliklerin her biri farklı bir kişisel geçmiş, benlik-imgesi ve ada sahipmiş gibi görünür, ancak diğer kimliklerden yalnızca kısmen farklı ve bağımsız olan kimlikler de söz konusudur. Çoğu vakada en sık görülen ve kişinin gerçek adını taşıyan kimlik **ev sahibi kimlik** olarak anılır. Yine birçok vakada ev sahibi, özgün kimlik olmaz ve en iyi uyum gösteren kimlik olmak zorunda da değildir. **Öteki kimlikler** cinsiyet, yaş, sağ-sol el kullanma, el yazısı, cinsel yönelim, gözlük numarası, baskın duygu, konuşulan yabancı diller ve genel bilgi gibi çok şaşırtıcı farklılıklar gösterebilir. Örneğin, bir öteki kimlik kaygısız, neşeli ve cinsel açıdan kışkırtıcıyken, diğer öteki benlik sakin, gayretli, ciddi ve iffetli olabilir. Birincil ya da ev sahibi kimlikte ket vurulan gereksinim ve davranışlar, öteki kimlik ya da kimliklerde ge-

DSM-IV-TR

Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu Ölçütleri

a. Çevre ve benliğe dair her biri kendi görece kalıcı algılama, ilişki kurma ve düşünme örüntüsüne sahip, iki ya da daha çok sayıda kimliğin varlığı.

b. En azından iki kimliğin davranışların denetimini tekrarlanan bir şekilde ele geçirmesi.

c. Önemli kişisel bilgilerin, sıradan unutma ile açıklanamayacak denli geniş çaplı bir biçimde anımsanamaması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

nellikle özgürce sergilenir. Çocuk ya da karşı cinsten biri olma rolleri son derece yaygındır.

Eski *çoklu kişilik bozukluğu* teriminin yerine DKB teriminin tercih edilmesinin nedenlerinden en önemlisi, eski terimin yanıltıcı çağrışımlara yol açması ve farklı olan, ancak kendi içlerinde bütünüyle örgütlü ve tutarlı "kişiliklerin" mekan, zaman ve bedeni çoklu olarak işgal ettiği düşüncesinin oluşmasıydı. Gerçekten de, öteki kimlikler kesinlikle farklı kişilikler değildir ve aslında birisinin kimliğin, bilincin ve belleğin çeşitli yönlerini bütünselleştirilememesini yansıtır (APA, 2000; Spiegel, 2006). *DKB* terimi, bilinç ve kimlikteki değişiklikleri *ÇKB*'den daha iyi yakalar.



Chris Sizemore, (günümüzde DKB olarak anılan) çoklu kişilik bozukluğunu ele alan *Eve'in Üç Yüzü (Three Faces of Eve)* adlı kitabın ve filmin esin kaynağıydı. Sizemore, 1975 yılında iyileşti ve akıl hastaları için avukatlık yapmaya başladı.

Öteki kimlikler farklı anlarda denetimi ele geçirir ve geçişler genellikle çok hızlıdır (birkaç saniye içinde gerçekleşir), ancak daha aşamalı geçişler de görülebilir (APA, 2000). DKB sergileyenler-

de geçiş gerçekleştiğinde genellikle yaşananlarla, çoğunlukla diğer kimliklerin yaşadıklarıyla ilgili bellekteki boşlukları gözlemlemek kolaydır. Yine de, bu amnezi her zaman simetrik değildir; yani, bazı kimlikler belirli öteki kimlikler hakkında diğer kimliklere oranla daha çok şey bilebilir. Bazen alttaki kimliklerden biri, halüsinasyonlarla (örneğin, zihinde emirler veren bir ses) denetimi ele geçirebilir. Sonuç olarak, DKB belleğin, kimliğin ve bilincin normalde bir bütün olan yönlerinin bütünlüğünü yitirmesidir. DKB ile birlikte görülen belirtiler arasında depresyon, kendini sakatlama, sık görülen intihar düşünceleri ve girişimleri, dengesiz davranışlar, baş ağrıları, halüsinasyonlar, travma sonrası belirtileri ve diğer amnezi ve füg belirtileri sayılabilir (APA, 2000; Maldonado ve diğerleri, 2002). Depresif bozukluklar, TSSB, madde kullanımı bozuklukları ve sınırda kişilik bozukluğu en sık görülen eşzamanlı tanılardır (Maldonado & Spiegel, 2007).

DKB genellikle çocukluk döneminde başlasa da çoğu hasta tanı sırasında ergenlik döneminde, yirmili ya da otuzlu yaşlarında olur (Maldonado & Spiegel, 2007). Erkeklere oranla kadınlar arasında görülme sıklığı üç ila dokuz kat daha yüksektir ve kadınlardaki öteki kimlik sayısı, erkeklere oranla daha fazla olma eğilimindedir (APA, 2000; Maldonado & Spiegel, 2007). Bazılarına göre bu belirgin cinsiyet farklılığı, kadınlarda *çocukluk döneminde cinsel tacize* maruz kalma oranının erkeklere oranla çok daha fazla olması sebebiyledir (bkz. 11. Bölüm), ancak bu çok tartışmalı konuya ileride değineceğiz.

Mary Kendall vakasında bu özelliklerin birçoğuna birer örnek bulabilirsiniz.

VAKA ÇALIŞMASI **Mary ve Marian**

35 yaşında dul bir sosyal hizmetler görevlisi olan Mary, sağ kolundaki ve elindeki kronik acıdan yakınıyordu. Tıbbi müdahalelerde sorunlar yaşanmış ve en sonunda acıyı kontrol edebilmesi için kendi kendini hipnozu öğrenmesine karar verilmişti. Hipnozu ve etkin acı denetimi tekniklerini hemen öğrenecekti.

Hipnozcu/eğitimcisi bir psikiyatristti ve Mary'nin hayatının pek de hoş olmadığını anlatmıştı. Mary mesleki açıdan başarılıydı, ancak kişisel ve sosyal hayatı çok "yavandı." Boş zamanının büyük bir bölümünü düşkünler evinde gönüllü çalışarak harcıyordu. Hipnoz eğitimi sırasında psikiyatristi, Mary'nin belleğinde büyük boşluklar olduğunu fark etti. Özellikle bir durum çok şaşırtıcıydı: Arabasının benzininin nasıl azal-

dığını anımsayamadığını söylüyordu. Işten eve neredeyse dolu bir depoyla dönüyordu, ertesi gün işe gitmek üzere yola çıkacakken deponun yarısının boşaldığını görüyordu. Kilometre sayacını kaydetmesi öncesiydi. Sonunda bazı geceler kilometre sayacının 150 kilometreye kadar oynadığını görecekti. Oysa, geceyi evde geçirdiği konusunda ısrar ediyordu. Mary de dissosiyatif bozukluk olduğu konusunda iyiden iyiye kuşkulanmaya başlayan psikiyatrist, çocukluğu ilgili anılarında da büyük boşluklar olduğunu görecekti. Sonunda Mary'nin çok yaygın görünen dissosiyatif sorunlarına eğilmeye karar vermişti.

Bir hipnoz seansı sırasında psikiyatrist, yine "kayıp zamanla" ilgili bir soru sormuştu ki tamamen farklı bir ses tonunun "artık benimle tanışmanın zamanı geldi" dediğini duydu. Görünüşe göre oturmuş bir öteki kimlik olan Marian, geceleri seyahat etmekten hoşlandığını söylüyordu. Marian, yumuşak başlı, fedakâr Mary'nin tam tersine, kaba saba, düşmanca davranan bir "kişiydi." Marian, Mary'ye tamamen aşağılayıcı bir gözle bakıyordu ve "Kendinden başkasını düşünmek, zaman kaybından başka bir şey değil" diyordu.

Zamanla altı farklı öteki kimlik daha ortaya çıkacaktı. "Dışarıda" geçirilen zamanla bu kimlikler arasında önemli bir çekişme vardı ve Marian genellikle o denli kışkırtıcıydı ki içlerinde altı yaşında bir çocuk da olan daha çekingen yapıdaki diğerlerini ürkütüyordu.

Zamanla Marian'ın geçmişindeki parçalar bir araya gelmeye başlamıştı. Çocukluğunda babasının ve başkalarının cinsel tacizine uğramıştı. Anlatılanlara göre annesi, annelik rolünü büyük oranda bir yana bırakmışın ve Mary'yi evdeki görevlerini devralmaya zorlamıştı.

Mary Kendall'ın benliğindeki bu farklı eğilimleri gerçekten "bütünleştirmeyi" hedefleyen dört yıllık psikoterapi sonucunda ancak ortalama bir başarıya ulaşılabilmişti. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 56-57'den uyarlanmıştır.)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002). American Psychiatric Publishing Inc.

DKB'de öteki kimliklerin sayısında çok büyük farklılıklar görülür ve zamanla bu sayıda yükseliş olmuştur (Maldonado & Spiegel, 2007). 1944 yılında yayımlanmış 76 klasik vakanın gözden geçirildiği bir çalışmada bu vakaların üçte ikisinde yalnızca iki öteki kimliğin olduğu, diğerlerinin çoğunda da öteki kimlik sayısının üç olduğu belirtilir (Taylor & Martin, 1944). Bununla birlikte DSM-IV-TR'deki yeni tahminlere göre, günümüzde vakaların yaklaşık %50'sinde onun üzerinde kimlik görülür (APA, 2000) ve katılımcılardan bazıları, yüze kadar öteki kimlik olduğunu öne sürmüştür.

Sayıdaki bu tarihsel artış eğilimi, aşağıda değineceğimiz üzere belki de terapistlerin teşvikleri yoluyla, sosyal etkenlerin bir sonucu olabilir (örneğin, Kihlstrom, 2005; Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Piper & Merskey, 2004a, 2004b). Yine yeni bir eğilim de bildirilen birçok DKB vakasında geçmişte-kilere oranla daha sıra dışı, hatta tuhaf kimliklere (örneğin, bir hayvan kimliği) ve son derece mantıksız geçmişlere (örneğin, çocukluk döneminde satanist ritüellerde taciz edilme) rastlanıyor olmasıdır.

Yaygınlık – DKB Neden Artıyor?

Dramatik doğaları nedeniyle DKB vakaları edebiyat, televizyon ve film dünyasının dikkatini çekmiş ve bu yoldan büyük kitlelere ulaşmıştır. Bununla birlikte, son dönemlere dek DKB, klinik uygulamalarda çok ender görülürdü -ya da en azından ender olarak tanı konan bir bozukluktu. 1979 yılına dek tüm dünyada psikoloji ve psikiyatri literatürüne yalnızca 200 kadar vaka girmişti. 1999 yılında ise yalnızca Kuzey Amerika'da 30.000'in üzerinde vaka bildirilecekti (Ross, 1999). Bununla birlikte daha sonra da değineceğimiz gibi, bu alandaki birçok araştırmacı, bunun gerçek vakaların son derece üzerinde bir rakam olduğunu düşünüyor (örneğin, Piper & Merskey, 2004b). Hem klinik ortamlarda hem de genel nüfusta tanı sıklığı son dönemlerde aşırı şekilde artmış için, genel nüfustaki yaygınlık tahminlerinde farklılıklar görülüyor. New York taşrasında 658 katılımcı ile yapılan yeni bir çalışmada yaygınlık oranının %1,5 olduğu tahmin edilmiştir (J.G. Johnson ve diğerleri, 2006), ancak güvenilir tanı koymanın zorluğu düşünülürse, bu tip tahminlerin geçerli olmama olasılığı yüksektir. (Örneğin, Mary'de DKB tanısının ancak acı yönetimine yönelik hipnoz seansları sırasında konabildiğini anımsayın.).

Bildirilen DKB yaygınlığındaki bu sert yükselişe büyük olasılıkla birçok etken katkıda bulunmuştur (yine de aslında hâlâ çok ender görülen bir durumdur ve terapi yapan psikologların çoğu, tüm kariyer yaşamları boyunca tek bir DKB vakası bile görmez). Örneğin, 1970'lerde Flora Rhea Schreiber'ın *Sybil* (1973) adlı romanı yayımlanınca ve toplumda bu bozukluğa dair farkındalık artınca, vaka sayısında da yükseliş başlamıştır (öte yandan, romandaki vaka sonradan kesinlikle yalanlanmıştır; bkz. Borch-Jacobsen, 1997; Rieber, 1999). Aynı dönemlerde (o zamanlar ÇKB olarak adlandırılan) DKB tanı ölçütleri, DSM-III'ün yayımlaması ile birlikte ilk kez belirlen-

miştir. Bu da klinisyenlerin tanıyı daha fazla kabullenmesini sağlamış ve literatürde yer almasını teşvik etmiş olabilir. Klinisyenler geleneksel olarak (ve çok zaman günümüzde de) bu hastaların, klinisyenin gözleri önünde aniden ve dramatik bir şekilde kişisel kimliğin değişmesi gibi- sıklıkla sergilediği şaşırtıcı davranışlara kuşkuyla yaklaşırlar.

1980'lerden bu yana tanının sıklaşmasının diğer bir nedeni de şizofreninin tanı ölçütlerinin DSM-III'te (1980) sıkılaştırılması olabilir. Bu dönemden önce yanlış bir şekilde şizofreni tanısı konan çok sayıda insana büyük olasılıkla artık uygun bir şekilde ÇKB (günümüzde DKB) tanısı konmaya başlamıştır. (Bkz. Çevremizdeki Dünya 7.2). Ayrıca, 1980 dolaylarından bu yana yetişkin DKB hastalarının geçmişlerindeki çocuklukta tacizle ilgili önceden dağınık olan ifadeleri gittikçe artacaktı. İleride göreceğimiz gibi, bu tip bulguların nasıl yorumlanacağı konusunda birçok tartışma doğmuştur, ancak DKB hastalarının tacizle ilgili bu ifadeleri, kesinlikle bu bozukluğa büyük bir ilginin yönelmesini sağlamış ve bu da tanı oranlarında artışa yol açmıştır.

Son olarak, DKB yaygınlığındaki artışın kısmen de *yapay* olduğu ve belirli hastalarda DKB verileri arayan kimi terapistlerin (özellikle de kişi hipnoz altındayken ve telkine son derece açıkken) öteki kimliklerin varlığını telkin etmiş olabileceğine artık neredeyse kesin gözüyle bakılıyor (örneğin, Kihlstrom, 2005; Piper & Merskey, 2004b). Terapistler bu yeni kimliklere büyük bir ilgi göstererek yeni kimliklerin ortaya çıkışını fark edilmeden teşvik etmiş de olabilir; bu konuyu ileride daha ayrıntılı olarak ele alacağız. Yine de bu tip etkenler, dünyada gerek kişisel gerek mesleki olarak DKB'nin tanınmadığı bölgelerde, örneğin Türkiye kırsalında (Akyüz ve diğerleri, 1999; bkz. Maldonado & Spiegel, 2007) ve Çin'de Şangay'da (Xiao ve diğerleri, 2006) bile gözlemlenen bütün tanı konmuş DKB vakaları için geçerli olamaz.

DKB ve Deneysel Çalışmalar

DKB hakkında bilinenlerin büyük bir çoğunluğu, hastaların kendi değerlendirmelerinden ve terapistlerin ya da araştırmacıların klinik gözlemlerinden gelir. Gerçekten de, yüz yıl öncesine dayanan klinik gözlemleri desteklemek üzere düzenlenen deneysel çalışmaların sayısı çok azdır. Ayrıca, bu çalışmaların çoğu, yalnızca bir ya da birkaç vaka üzerinde yürütülmüş-

tür, ancak çok yakın dönemlerde uygun kontrol gruplarını da içeren daha geniş kapsamlı birkaç araştırma da düzenlenmiştir (örneğin, Dorahy ve diğerleri, 2005; Huntjens ve diğerleri, 2003, 2007). Bu tip eksiklere karşın, bu çalışmalarda ulaşılan bulguların çoğu, genellikle birbirleriyle tutarlıdır ve DKB ile ilgili bazı çok ilginç özellikleri ortaya çıkarmıştır.

Bu çalışmaların odak noktası öncelikle farklı kimlikler arasındaki amnezinin doğasını belirlemektir. Belirttiğimiz gibi, DKB sergileyen çoğu insanda belirli öteki kimliklerin varlığından ve yaşadıklarından bütünüyle habersiz olan en azından bazı kimlikler bulunur, ancak diğer kimlikler ile diğer bazı öteki kimlikler arasındaki amnezi yalnızca kısmi de olabilir (örneğin, Elzinga ve diğerleri, 2003; Huntjens ve diğerleri, 2003). DKB'nin bu özelliğini doğrulayan çalışmalarda bir kimlikten (1. Kimlik) bir listedeki sözcük çiftlerini öğrenmesi, daha sonra bir öteki kimlikten de (2. Kimlik) her çifteki ikinci sözcüğü anımsaması istenmiş, bunun için birinci sözcük ipucu olarak kullanılmıştır. Sonuç olarak 1. Kimliğin öğrendiklerinin diğer kimliğe aktarılmadığı görülmüştür. Bu kişilikler-arası amnezi, yani diğer kimliklerin en azından bazılarının etkinlik ve deneyimlerini bilinç düzeyinde anımsayamama, genellikle DKB'nin temel karakteristik özelliklerinden biri olarak görülmüştür (Kihlstrom, 2001, 2005; Kihlstrom & Schacter, 2000).

Daha önce de belirttiğimiz gibi, bilince çağırılabilenlerin dışında da bellek türleri bulunur (*örtük bellek*). Dissosiyatif amnezi ve fügde olduğu gibi, 2. Kimlik'te de 1. Kimliğin öğrendiği şeylerden bazılarının *örtük bellekte* olduğunu gösteren veriler bulunuyor. Yani, 1. Kimliğin öğrendiği şeyleri 2. Kimlik bilinçli olarak anımsayamasa bile, bu görünüşte unutulan olaylar 2. Kimliğin deneyimlerini, düşüncelerini ve davranışlarını bilinçdışı bir şekilde etkileyebilir (Kihlstrom, 2001, 2005). Bunu test etmek için 2. Kimlik'ten daha önce 1. Kimliğin öğrendiği sözcük çiftlerini öğrenmesi istendiğinde bu durumun bir yansıması görülebilir. 2. Kimlik listedeki sözcükleri bilinçli olarak anımsayamasa bile, bunları yeni bir sözcük grubuna oranla çok daha hızlı öğrenecektir ve bu da örtük belleğin iş başında olduğunu akla getiriyor (örneğin, Eich ve diğerleri, 1997; Elzinga ve diğerleri, 2003; bkz. Kihlstrom, 2001, 2005).

Anıların örtük aktarımı üzerine yürütülen diğer ilgili çalışmalar, bir kimlik tarafından öğrenilen duygusal tepkilerin de genellikle kimlikler ara-

DKB, Şizofreni ve Bölünmüş Kişilik: Karmaşaya Son

DKB ile şizofreni ayrımı konusunda kamuoyunun kafası uzun bir süredir karışık. Şizofreni tanısı konan insanların "bölünmüş kişilik" olarak anılması, ender görülen bir durum değil. Hatta "Ben bu konuda bir şizofrenim" diyenlere bile rastlayabilirsiniz. Söylemek istedikleri şey, belli bir konuda birden fazla fikirleri olduğudur! Aslında *bölünmüş kişilik* teriminin yanlış kullanımı, psikiyatri uzmanları arasında başlamıştır, ancak günümüzde toplumun şizofreni konusundaki genel yanlış anlayışını yansıtır. Şizofreni de bir "bölünmüşlük" ya da "Jekyll ve Hyde" kişiliği söz konusu değildir. İlk karmaşa, İsveçli psikiyatr Bleuler'in kullandığı *şizofreni* teriminin kendisiyle başlamış da olabilir. *Schizien*, Almancada "bölünmüş" anlamına gelir ve *fren* de Yunancada "zihin" anlamına gelen sözcüğün köküdür. Şizofreninin karakteristik özelliğinin bölünmüş bir zihin ya da kişilik olduğu düşüncesi buradan doğmuş olabilir (bu karmaşanın tarihçesi için bkz. K. McNally, 2007).

Bununla birlikte Bleuler, *şizofreni* teriminyle kesinlikle böyle bir durumu anlatmaya çalışmıyordu. Bleuler'in kastettiği bölünme, normalde bütünleşmiş olan zihindeki *birleştirici bağların*, yani sözcükler, düşünceler, duygular ve davranış arasındaki bağlantıların bölünmesiydi. Bu tıpkı bir bölünme, hedefe yönelik ya da etkin olmayan bir düşünceye yol açar ve bu da şizofrenı ile ilişkili diğer zorlukları ortaya çıkarır. Şizofreni tanısı konan insanlarda, zihin ve davranışları sırayla denetimi altına alan birden çok farklı kimlik *olmadığını* hatırlamak önemli. Bu kişilerde sanrılar görülebilir ve aslında olmadıkları bir olduklarına inanabilirler, ancak buna, DKB'de kimlikler arasında "geçiş" olduğunda ses tonunda, sözcük dağarcığında ve fiziksel görünüşte genellikle yaşanan değişiklikler eşlik etmez. Ayrıca, (kamuoyundaki "bölünmüş kişilik" düşüncesine büyük olasılıkla daha yakın olan) DKB hastalarında, şizofreninin karakteristik özelliği olan dağınık davranış, zihnin dışından gelen halüsinasyonlar ve sanrılar ya da tutarsız ve gevşek çağrışımlar görülmez (örneğin, Kluft, 2005).

sında aktarıldığını gösteriyor. Dolayısıyla, 2. Kimlik 1. Kimliğin yaşadığı duygusal bir olayı anımsayamasa bile, olayı anımsatan görsel ya da işitsel bir veri (koşullu uyarıcı) yöneltildiğinde, 2. Kimlik neden böyle bir şey yaptığının farkında olmasa bile, buna duygusal bir tepki verebilir (örneğin, Ludwig ve diğerleri, 1972; Prince, 1910; bkz. Dorahy & Huntjens, 2007; Kihlstrom & Schacter, 2000). Ayrıca, Huntjens, Peters ve diğerlerinin (2005) 22 DKB hastası ile düzenlediği yeni bir çalışmada, nötr sözcükler pozitif ya da negatif sözcüklerle eşleştirilmiş ve böylece nötr sözcüklerin

pozitif ya da negatif çağrışımlar kazanması sağlanmıştır. Bu basit değerlendirme koşullaması işlemiyle, 1. Kimliklerin nötr sözcükleri pozitif ya da negatif bir şekilde yeniden değerlendirmeyi öğrenmesi sağlanmıştır. Daha sonra 2. Kimliğin ortaya çıkması istendiğinde, onun da daha önce nötr olan sözcükleri, 1. Kimliğin öğrendiği gibi, pozitif ya da negatif şekilde gruplandırdığı görülmüştür. Bu da, 2. Kimlik bütünüyle öznel amnezi bildirmesine karşın, 1. Kimliğin öğrendiği sözcükleri yeniden değerlendirme şeklinin örtük bellekte bulunduğunu gösterir. Örtük bellek aktarımını ortaya koyan bu sonuçlar çok önemli, çünkü sadece kimliklerden biri bellek aktarımını etkin bir şekilde bastırmaya çalıştı diye kimlikler arasında açık amnezi olamayacağını kanıtlıyor. Bu olabilseydi, kimlikler arasında örtük anıların sızması da söz konusu olamazdı (Dorahy, 2001; Eich ve diğerleri, 1997).

DKB hastalarının beyinlerindeki etkinliği, farklı kimlikler bilincin ön planında olduğu sırada inceleyen deneysel çalışmaların sayısı daha da az. Örneğin, erken dönem klasik çalışmalardan birinde Putnam (1984), 11 DKB hastasının EEG etkinliklerini farklı kimlikler ön planda olduğu sırada incelemiştir. Yine aynı çalışmada 10 kontrolün EEG etkinlikleri, farklı kişilik durumlarını taklit ederken incelenmiştir. Çalışmanın amacı, (gerek gerçek gerekse taklit) farklı kimlikler ön plandayken, beyinde görülen farklı beyin dalgası etkinliği örüntülerini saptamak ve bunu farklı kişilerde görülen farklılıklarla karşılaştırmaktır. Çalışma, farklı kimlikler ön plandayken DKB hastalarının beyin dalgası etkinliklerinde gerçekten de farklılıklar görüldüğünü ve bu farklılıkların kontrol grubuna oranla daha büyük olduğunu göstermiştir (bkz. Kihlstrom ve diğerleri, 1993; Putnam, 1997). Lapointe ve diğerleri (2006), kısa bir süre önce biraz daha farklı bir araştırma deseniyle benzer bulgulara ulaşıldığını bildirmiştir.

DKB'de Nedensel Etkenler ve Tartışmalar

DKB ve gelişimi üzerine en az dört ciddi ve birbiriyle bağlantılı tartışma var. Birincisi, DKB'nin gerçek bir bozukluk mu, yoksa sahte mi olduğu ve eğer doğruysa taklit edilip edilemeyeceği üzerine. İkinci büyük tartışma da DKB'nin ortaya çıkışı ile ilgili: DKB'nin nedeni, erken çocukluk dönemindeki travmalar mıdır, yoksa dikkatsiz klinisyenlerin istemeden teşvik ettiği bir çeşit toplumsal mizansen mi söz konusudur? Üçüncü olarak, DKB'nin nedenini erken çocukluk dönemindeki travmalara bağlayanlar

DKB tanısı konanların çocukluk dönemindeki tacizlerle ilgili anılarını içeren verilerin gittikçe çoğaldığına dikkat çekiyor. Peki, ama bu anılar doğru mu, yanlış mı? Son olarak, DKB hastalarının çoğunda taciz söz konusuysa, bu tacizin *nedensel rolü* var mıdır, yoksa taciz ile korelasyon ilişkisi olan başka bir şey mi gerçek nedendir?

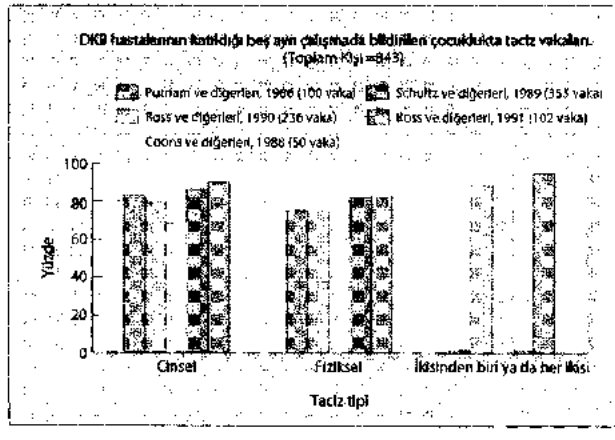
DKB Gerçek mi, Sahte mi? DKB'nin olası yapay ya da taklit kökenleri olup olmadığı sorusu, DKB tanısını en azından bir yüzyıl boyunca zorlaştırmıştır. Bu sorunun özellikle önemli bir hâl aldığı durumlardan biri, hiç kuşkusuz sanıkların ve avukatların bu bozukluğu cezadan kaçmak için kullanmaya çalıştığı davalardır ("Her şeyi öbür kişiliğim yaptı"). Örneğin, ünlü Hillside Katili Kenneth Bianchi, bu savunmayla yakasını kurtarmaya çalışmış, ancak sonunda başarısız olmuştur (Orne, Dinges & Orne, 1984). Bununla birlikte, bizim bilmediğimiz başka davalarda büyük olasılıkla sonuç alanlar olmuştur (neredeyse tanımı gereği bilmediğimiz, çünkü söz konusu kişiler çoğu davada cezaevine değil, akıl hastanesine yollanmıştır). Bianchi, Los Angeles'ta on genç kadının vahşice tecavüz edilip öldürülmesi ile suçlanıyordu. Suçlu olduğunu gösteren çok sayıda kanıt olmasına karşın suçunu sürekli inkâr ediyordu ve bazı avukatlar DKB hastası olabileceğini öne sürüyordu. En sonunda bir klinik psikolog tarafından muayene edildi ve hipnoz altındayken ikinci kişilik "Steve" ortaya çıktı ve bütün suçları itiraf etti, bu da "akıl hastalığı nedeniyle suçsuz" savunmasına temel oluşturacaktı (bkz. 15. Bölüm). Öte yandan, Bianchi daha sonra bu alanda uzmanlaşmış ve tanınmış bir psikolog ve psikiyatrist olan Martin Orne tarafından yeniden ve daha yakından muayene edilecekti. Daha ayrıntılı bir inceleme-



"Hillside Katili" olarak tanınan Kenneth Bianchi Los Angeles bölgesinde 10 kadını, vahşice tecavüz ettikten sonra, öldürmüştü. "Akıl hastalığı nedeniyle suçsuz" savunmasına bel bağlayan Bianchi, hipnoz altındayken "ortaya çıkan" ikinci bir kişilik uydurmuştu: "Steve." DKB uzmanı bir psikolog ve psikiyatrist belirtilerin sahte olduğuna kanaat getirince, Bianchi de cinayetlerden suçlu bulunacaktı.

den sonra Orne, Bianchi'nin bozukluğunun sahte olduğu sonucuna ulaştı. Orne'nin bu karara varmasının nedenlerinden biri de çoğu DKB hastasının ikiden fazla kimliğinin olmasıydı, bunun üzerine Bianchi hemen üçüncü bir kimlik ortaya çıkaracaktı (Orne ve diğerleri, 1984). Üstelik, davadan önce birden fazla kimliği olduğuna dair hiçbir kanıt yoktu. Bianchi'nin bozukluğunun sahte olduğu anlaşılır anlaşılmaz, cinayetlerden suçlu bulundu. Diğer bir deyişle, bazı DKB vakaları, suçlular ya da diğer kötü niyetli kişiler tarafından haksız kazanımlar uğruna bütünüyle uydurulmuş olabilir ve iddia makamı, bu durumun ortaya çıkarılmasına yardım eden Martin Orne gibi bilgili ve uzman tanıklara her zaman ulaşamayabilir. Yine de, çoğu araştırmacı (Bianchi davasında ya da insanların hasta olarak tanımlanmaya gereksinim duyduğu diğer örneklerde olduğu gibi) uydurma ve taklit DKB vakalarının görece ender olduğunu düşünüyor.

DKB Sahte Değilse, Nasıl Gelişir: Travma-Sonrası Kuramı / Sosyobilişsel Kuram? Birçok profesyonel, DKB'nin çoğu vakada gerçek bir sendrom olduğunu (bilinçli olarak uydurulmadığını) düşünüyor, ancak gelişimi ve gidişatı konusunda önemli bir tartışma var. Çağdaş alanyazınında geçen **travma-sonrası kuram**, DKB'nin gelişimi ile ilgili özgün kuramdır (Gleaves, 1996; Maldonado & Spiegel, 2007; Ross, 1997, 1999). DKB hastalarının büyük bir çoğunluğu (kimi tahminlere göre %95'inden fazlası) çocukluk dönemleriyle ilgili şiddetli ve korkunç taciz anıları bildirir (bkz. Şekil 7.1). Bu görüşe göre, DKB, çocuğun tekrarlanan taciz karşısında ezici



ŞEKİL 7.1
DKB hastalarının katıldığı beş ayrı çalışmada bildirilen çocuklukta taciz vakaları. (Toplam Kişi=843)

bir çaresizlik ve güçsüzlük duygusuyla başa çıkma çabasının sonucunda ortaya çıkar. Kaçış için başka kaynak ya da yollardan yoksun olan çocuk; ayrışma, çözüşme yoluyla fanteziye sığınır ve başka biri hâline gelir. Bu kaçış kendi kendini hipnoz etmeye benzeyen bir süreçte yaşanır (Butler ve diğerleri, 1996) ve tacizin neden olduğu acıların bir nebze azalmasını sağlarsa pekiştirilir ve gelecekte yinelenir. Bazen çocuk sadece tacizin bir başkasının başına geldiğini hayal eder. Çocuk fantezi kurmaya eğilimliyse ve bu eğilim sürerse, farklı zamanlarda farkında olmadan farklı benlikler yaratabilir ve büyük olasılıkla çoklu ayrışık kimliklerin temelini de böylece atmış olur.

Öte yandan, travmatik deneyimler yaşayan çocukların yalnızca bir bölümünde fantezi ya da kendi kendini hipnoz etme eğilimi bulunur, bu nedenle de diyatez-stres modeli, durumun açıklanmasına uygun olabilir. Yani, fantezi eğilimi olan ve/veya kolayca hipnotize edilebilen çocuklarda şiddetli taciz durumunda DKB'ye (ya da diğer dissosiyatif bozukluklara) diyatez olabilir (örneğin, Butler ve diğerleri, 1996; Kihlstrom ve diğerleri, 1994). Bununla birlikte, fantezi eğiliminin ya da kolayca hipnotize edilebilmenin kendi başına herhangi bir patolojik yönü olmadığını da hemen sözlerimize ekleyelim (Kihlstrom ve diğerleri, 1994).

Çocukluk döneminde yaşanan tacizin DKB gelişiminde önemli bir rol oynadığını düşünenlerde, DKB'yi travma sonrası stres bozukluğunun karmaşık ve kronik bir çeşidi olarak görme eğilimi artıyor. Dolayısıyla, tanımı gereği DKB'ye, taciz de dâhil olmak üzere, yüksek düzeyde travmatik olay(lar)ın yol açtığı düşünülüyor (örneğin, Brown, 1994; Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002). TSSB sonucunda kaygı bozuklukları görülme olasılığı, DKB'ye oranla daha yüksektir ve dissosiyatif belirtiler TSSB'ye oranla DKB'de daha çok öne çıkar. Yine de, her iki türdeki belirtiler bu iki bozuklukta da görülür (Putnam, 1997). Ayrıca, (hepsi olmasa da) araştırmacıların bazıları DKB tanısı konan kişilerde eşzamanlı TSSB tanısı bulunma olasılığının çok yüksek olduğunu tahmin ediyor ve bu da bazı önemli nedensel etkenlerin ortak olma eğilimini akla getiriyor (Vermetten ve diğerleri, 2006).

Nedensel etkenler tartışmasının diğer ucunda, DKB'nin, telkine çok açık birisinin, çoğunlukla klinisyenlerin istemeden telkin etmesi, meşrulaştırması ve pekiştirmesi sonucunda, birden çok kimlik rolünü benimseyip hayata geçirmeyi öğrenmesiyle ortaya çıktığını ve buna da bu farklı kimliklerin ki-

şisel hedeflere uygun bir şekilde üretilmesinin yol açtığını savunan **sosyobilişsel kuram** bulunuyor (Lilienfeld & Lynn, 2003; Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Spanos, 1994, 1996). Bu noktada, sosyobilişsel bakış açısına göre söz konusu kişinin bunu kasten ya da bilinçli olarak yapmadığını, DKB'nin hemen hiç farkındalık söz konusu olmadan kendiliğinden ortaya çıktığını anlamak önemli (Lilienfeld ve diğerleri, 1999). Burada asıl kuşkulanılan konu, DKB fenomeni karşısında hayrete düşen aşırı istekli klinisyenlerin, hipnoz gibi teknikleri uygun bir şekilde kullanmayıp telkine çok açık, fanteziye eğilimli hastalarda bu bozukluğun ortaya çıkmasından büyük oranda sorumlu olmasıdır (örneğin, Piper & Merskey, 2004a, 2004b; Spanos, 1996).

Sosyobilişsel hipotezle tutarlı bir şekilde, Spanos, Weekes ve Bertrand (1985), normal üniversite öğrencilerinin hipnoz altında telkin yoluyla DKB'de görülen bazı fenomenleri sergilemeye yönlendirilebileceğini ve farklı bir adı olan, kişilik envanterinde farklı bir profil çizen ikinci bir kişiliğin de buna dâhil olduğunu göstermiştir. Yani, insanlar duruma bağlı etkilerin teşvikiyle ikinci bir kimliği hayata geçirebilirler. Terapistin odası dışında bu sonucu doğurabilecek diğer duruma bağlı etkenler arasında geçmiş davranışlarla ilgili anılar (örneğin, çocukluktaki davranışlar), başkalarının davranışlarını gözlemleme (örneğin, güçlü kişilikli ve bağımsız ya da seksi ve flörtçü davranışlar) ve medyadaki DKB portreleri sayılabilir (Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Piper & Merskey, 2004b; Spanos, 1994).

Çoğu DKB hastasının terapi öncesinde bozukluğa dair açık işaretler sergilemediğini ve öteki kimlik sayısının genellikle terapide geçen zamanla (bazen şaşırtıcı bir büyüklükte) arttığını gösteren veriler de sosyobilişsel kuramla tutarlılık sergiliyor (Piper & Merskey, 2004b). İlk popüler DKB öykülerinin kamuoyuna ulaştığı 1970'lerden sonra ve terapistlerin de DKB'nin daha fazla farkına varmaya başladığı 1980'lerden sonra DKB yaygınlığının artması da yine sosyobilişsel kuramla tutarlı veriler arasında yer alıyor (Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Piper & Merskey, 2004a).

Bununla birlikte, sosyobilişsel kurama yönelik birçok eleştiri de söz konusu. Örneğin, Spanos ve diğerlerinin hipnoz altındaki üniversite öğrencilerinde rol yapmayı ortaya koydukları çalışma ilginç olmakla birlikte, DKB'nin aslında gerçek hayatta da böyle geliştiğini göstermiyor. Örneğin, birisinin, bir bacak kemiği kırılmış bir insanı da ikna edici bir şekilde taklit ettiğini görebiliriz, ancak bu durum bacak kemiklerinin genellikle nasıl

kırıldığını açıklamaz. Dahası, bu ve başka deneylerde hipnoz altındaki katılımcılar, DKB'nin en bariz belirtilerinin yalnızca birkaçını (örneğin, birden çok kimliğe sahip olmak) ve bunları da yalnızca kısa süreli, yapay laboratuvar ortamlarında sergilemiştir. Bu tip çalışmalarda kişiliksizleşme, uzun süreli bellek kapanmaları ya da işitsel halüsinasyonlar gibi diğer belirtiler, buna benzer laboratuvar ortamlarında görülmemiştir. Dolayısıyla, DKB'nin bazı *belirtileri* sosyal hayata geçirme yoluyla yaratılabilse de, bozukluğun bu şekilde yaratılabileceğini gösteren herhangi bir veriden söz edilemez (örneğin, Gleaves, 1996).

Ortaya Çıkarılan Taciz Anıları Doğru mu, Yanlış mı? Bazı DKB hastalarının çocukluklarında yaşadığı acınasızca işkenceleri okumak ya da duymak insanın içini parçalıyor. Öte yandan, DKB'de (ve diğer bozukluklarda -bkz. 9. ve 11. Bölüm) yaygın olarak görülen çocukluk dönemlerindeki diğer cinsel biçimlerdeki tacizle ilgili bu söylenenlerin doğruluğu ve güvenilirliği, son yıllarda önemli bir tartışma konusu olmuştur. Çoğunlukla sosyobilişsel kuramı savunan karşıtlara göre, birçok DKB hastasının genellikle terapi sırasında ortaya çıkan bu anıları, iyi niyetli ancak yeterince usta ve dikkatli olmayan psikoterapistlerin son derece yönlendirici soruları ve telkine dayalı teknikleri sonucunda ortaya çıkan yanlış anılar olabilir (Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Loftus & Davis, 2006; Yapko, 1994). Birçok araştırmacıya göre, bu tip şeyler gayet açık bir şekilde yaşanmış ve genellikle de trajik sonuçlar doğurmuştur. Suçsuz aile üyeleri, DKB hastaları tarafından yok yere suçlanmış ve bazen de suçlu bulunup hüküm giymişlerdir. Öte yandan, çocuklara yönelik vahşice tacizlerin çok sık yaşandığı ve patolojik ayrışmanın gelişiminde çok ters etkiler yaratabileceği, hatta bozukluk gelişimini teşvik edebileceği de doğrudur (örneğin, Maldonado & Spiegel, 2007; Nash ve diğerleri, 1993). Bu tip vakalarda tacizin sorumlularının kovuşturulması gerçekten de yerindedir. Elbette, burada asıl zorluk, ortaya çıkarılmış taciz anılarının ne zaman doğru, ne zaman yanlış (ya da her ikisinin bir karışımı) olduğunu saptamaktır. Yanlış anı ile üzerine sürüp giden bu acı tartışmayı, bölümün sonundaki Çözümlenmemiş Konular başlığı altında daha ayrıntılı olarak ele alacağız.

Ortaya çıkarılmış belirli anıların doğruluğunu belgelemenin yollarından biri, doğru ile yanlış anıları ayırt etmeyi sağlayan bir psikolojik testin geliştirilmesi olacaktır. İşte bu nedenle, kimi araştırmacılar, günü-

müzde bu ayrımı güvenilir bir şekilde yapmaya yarayabilecek doğru ve yanlış anıların farklı sinirsel bağları olup olmadığını belirlemeye çalışıyorlar. Ortaya çıkarılmış belirli bir anının doğru mu yanlış mı olduğunu belirlemekte kullanılabilecek farklı ve daha kolay bir yöntem de doktor, hastane ve polis kayıtları gibi tacizle ilgili birbirinden bağımsız doğrulama kaynaklarına ulaşmaktır. Çeşitli çalışmalarda bu kayıtların, gerçekten de taciz vakalarının doğrulanmasında kullanılabileceği görülmüştür, ancak bu yöntemi eleştirenler de verileri doğrulamak için kullanılan ölçütlerin hemen hepsinin çok gevşek olduğunu ve doğruluklarından kuşku duyulması gerektiğini göstermiştir. Örneğin, Chu ve meslektaşları (1999), katılımcılara yalnızca "Bu olayları doğrulayacak bir tanığımız var mı?" (s. 751) sorusunu yöneltmiş, ancak kaynağı nitelendirmemişlerdir; ayrıca, katılımcıların kaynağın doğrulayıcı niteliğini abartıp çarpıtmadığını ortaya koyacak bir yol da ortaya koymamışlardır (Loftus & Davis, 2006; Piper & Merskey, 2004a).



Georgia'nın eski futbol yıldızı Herschel Walker, dissosiyatif kimlik bozukluğu ile mücadelesini anlatan *Breaking Free: My Life with Dissociative Identity Disorder* (*Serbest Kaynak: Dissosiyatif Kimlik Bozukluğu'yla Hayatım*) (2008) adında bir kitap yazdı.

Taciz Yaşandıysa, DKB'de Nedensel Bir Rolü Var mıdır? Ortaya çıkarılan tacizle ilgili değindiğimiz tartışmaları bir yana bırakalım ve DKB hastası birçok kişinin erken çocukluk geçmişinde şiddetli tacizin yaşandığını varsayalım. Bu tacizin DKB gelişiminde önemli bir *nedensel rol* oynadığını nasıl belirleyebiliriz (örneğin, Piper & Merskey, 2004a)? Ne yazık ki bu sorunun yanıtlanmasında karşımıza birçok güçlük çıkıyor. Örneğin, çocuklukta taciz, genellikle diğer birçok olumsuzluk ve travma kaynaklarının görüldüğü aile çevrelerinde yaşanır (örneğin, çeşitli psikopatoloji biçimleri ve aşırı ihmal ve yoksulluk). Bu olumsuzluk kaynaklarından bir ya da daha fazlası, asıl nedensel rolü oynuyor olabilir (örneğin, Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Nash ve diğerleri, 1993). Tacizin rolünü belirlemede karşılaşılan diğer bir güçlük de çocuklukta tacizle yaşamış ve aynı zamanda DKB belirti-

leri sergileyen kişilerin, DKB belirtileri sergileyen ancak çocukluğunda taciz yaşamamış kişilere oranla tedaviye daha çok başvurmasıdır. Bu nedenle de DKB'de çocuklukta tacizin yaygınlığı üzerine yürütülen çoğu çalışmada katılımcılar, DKB hastası olan bütün popülasyonu temsil etmiyor olabilir. Son olarak, bazılarına göre, çocuklukta yaşanan taciz depresyon, TSSB, yeme bozuklukları, somatoform bozukluklar ve sınırda kişilik bozukluğu gibi birçok farklı psikopatoloji biçimine yol açar. Belki de söyleyebileceğimiz tek şey, çocuklukta yaşanan tacizin birçok bozuklukta *spesifik olmayan* bir rol oynadığı ve bozukluğun gelişimini belirleyen çok sayıda farklı spesifik etken olduğudur (bkz. 9. ve 11. Bölüm).

DKB Üzerine Tartışmalarından Bazılarına Yönelik Yorumlar Görüldüğü gibi, çeşitli çalışmalar, DKB hastalarının sergilediği ayrı kimliklerin fizyolojik ve bilişsel bakımdan birbirlerinden biraz da olsa ayrıldığını gösteriyor. Örneğin, farklı öteki kimliklerin elektroensefalografi etkinlikleri birbirlerinden oldukça farklı olabilir. Bu tip farklılıklar bilinen bir yoldan taklit edilemeyeceğine göre (örneğin, Eich ve diğerleri, 1997) DKB, en azından bazı vakalarda, yalnızca rollerin sosyal olarak hayata geçirilmesinden ibaret olamaz. Ayrıca, farklı (ayrışmış) bellek alt sistemlerinin ve bilinçli olmayan etkin zihinsel süreçlerin varlığını ve dolayısıyla farkındalığımız dışında, hepimizin arka planında yüksek düzeyde örgütlü zihinsel etkinliğin normal olarak sürdürüldüğünü gösteren verilerin sayısı düşünüldüğünde, bu hiç de şaşırtıcı değil (örneğin, Kihlstrom, 2005).

Ayrıca, bu tartışmaların hepsi genellikle ikili yapıdadır: DKB gerçek mi, sahte mi? DKB'ye ne yol açar -rollerin sosyal olarak kendiliğinden hayata geçirilmesi mi, yoksa çocukluk döneminde yinelenen travmalar mı? Ortaya çıkarılmış taciz anıları doğru mudur, yanlış mı? Taciz yaşanıyorsa, bu birincil nedensel etken midir? Öte yandan, ne yazık ki, bu tip ikili sorular, aşırı basitleştirilmiş yanıtlar doğurma eğilimindedir. Oysa insan zihni, görüldüğü kadarıyla böyle ikili bir şekilde işlemez ve acı çeken ve şiddetli stres yaşayan bu hastaların, ayrışmış zihinsel süreçlerinin karmaşık ve çok yönlü doğasını hesaba katmamız gerekir. Neyse ki, tartışmanın iki karşıt safındaki kuramcılar, duruşlarını biraz da olsa yumuşatmaya ve olası çoklu ve farklı nedensel etkenleri kabul etmeye başladılar. Örneğin, travma sonrası kuramın güçlü bir versiyonunu uzun süredir savunan Ross (1997,

1999), son dönemlerde bazı vakaların sahte olabileceğini ve bazılarının da tedavi sırasında beceriksiz terapistler tarafından istemeden de olsa ortaya çıkarılmış olabileceğini kabul etti. Buna ek olarak, travma sonrası kuramcıların diğer savunucuları da son dönemlerde bu hastalarda hem doğru hem de yanlış anıların olabileceğini ve bunlar arasında ayrım yapmaya yarayacak bir yöntem geliştirilmesinin çok önemli olduğunu söylemeye başladılar (örneğin, Gleaves & Williams, 2005; Gleaves ve diğerleri, 2004). Karşı safta da, Spanos'un sosyobilişsel kuramını 1994 yılındaki ölümünden bu yana yüksek sesle destekleyen Lilienfeld ve meslektaşları (1999), bazı DKB hastalarının gerçekten tacize uğramış olabileceğini, ancak bunun çok sık görülen bir durum olduğuna ve travma kuramcılarının aksine, gerçek bir nedensel rol oynadığına inanmadıklarını dile getirmeye başladılar (ayrıca bkz. Kihlstrom, 2005).

Dissosiyatif Bozukluklarda Sosyokültürel Etkenler

Dissosiyatif bozukluklarda, özellikle de DKB gibi dramatik biçimlerinde, yaygınlığın, bu tip fenomenlerin kültürel bağlamda normal ya da meşru zihinsel bozukluklar olarak kabul edilmesi ya da onaylanmasından etkilendiğine kuşku yok diyebiliriz. Gerçekten de, Amerikan toplumunda DKB'nin meşru bir bozukluk olarak kabul edilmesi ve onaylanmasında zaman içerisinde büyük farklılıklar görülmüştür. Yine de, yaygınlığında farklılıklar görülmesine karşın, günümüzde DKB inceleme konusu olduğu bütün ırk gruplarında, sosyoekonomik sınıflarda ve kültürlerde saptanmıştır. Örneğin, Kuzey Amerika dışında, Nijerya'dan Etiyopya'ya, Türkiye'den, Hindistan, Çin, Avustralya ve Karayipler'e dek birçok ülkede görülmüştür (Maldonado ve diğerleri, 2002; Xiao ve diğerleri, 2006).

Dünyanın birçok farklı yerinde, bedenin ruhlar tarafından ele geçirilmesi ya da dissosiyatif trans gibi durumların yerel kültür tarafından kabul gördüğü bölgelerde, görünüşe göre DKB ile bağlantılı birçok fenomene sıklıkla rastlanır (Krippner, 1994). İstemli olarak girilen trans ya da bir ruhun denetimine girme durumları, patolojik olarak görülmez ve zihinsel bozukluk olarak yorumlanmamalıdır. Öte yandan, DSM-IV-TR, kültürel normlar nedeniyle bu durumlara istemli olarak giren bazı insanlarda rahatsızlık ve bozulma görüldüğünü belirtiyor; bu gibi vakalara

DSM-IV-TR'de yer alan ve geçici bir tanı kategorisi olan *dissosiyatif trans bozukluğu* tanısı konabilir. Bu geçici tanı konan insanların, trans ya da ruhun denetimine girme transı durumlarını yaşaması gerekir. *Transın*, bilinç ya da kimlik durumunda geçici ve kayda değer bir değişiklik yaşanması durumunda ortaya çıktığı kabul edilir (ancak farklı bir kimliğe geçiş söz konusu değildir). Genellikle yakın çevreye yönelik bilincin daralması ya da insanın kontrolü dışındaymış gibi görünen stereotip davranış ve hareketlerle ilişkilendirilir. *Ruhun denetimine girme transı* da buna benzer, yalnız bilinç ya da kimliğin değişmesinin yerini bir ruhun, Tanrı'nın ya da başka bir gücün etkisine bağlanan yeni bir kimlik alır. Her iki vakada da trans durumuna tipik amnezi eşlik eder.

Dissosiyatif bozukluklarda kültürler arası farklılıklar da görülür. Örneğin, *Amok* genellikle bir ölke bozukluğu olarak düşünülür. Amok, bir dissosiyatif epizot başka insanlara ya da nesnelere yönelen şiddet içerikli, saldırgan ya da cinayete yönelik davranışlar doğuran bir cinnete dönüştüğünde yaşanır. Çoğunlukla erkeklerde görülür ve öncesinde algılanan bir hakaret ya da aşağılama söz konusudur. Kişide genellikle eziyet düşünceleri, öfke ve amnezi görülür ve bunu tükenme ve depresyon dönemi izler. Amok Malezya, Laos, Filipinler, Papua Yeni Gine ve Porto Riko gibi yerlerde ve Amerikan Navajo Yerlilerinde görülür (APA, 2000).

Dissosiyatif Bozukluklarda Tedavi ve Sonuçları

Ne yazık ki kişiliksizleşme bozukluğu, dissosiyatif amnezi ve dissosiyatif füg bozukluklarının tedavilerine yönelik neredeyse hiç sistematik kontrollü çalışma yürütülmemiştir ve bu nedenle de bunları başarılı bir şekilde tedavi etmeye yönelik çok az şey biliniyor. Bazen küçük vaka kümeleri şeklinde sunulan çeşitli vaka geçmişleri bulunabilir, ancak eşzamanlı olarak değerlendirilen ya da spesifik olmayan tedaviler gören kontrol gruplarının yokluğunda denenen farklı tedavilerin etkisini bilmek olanaksızdır (Kihlstrom, 2005).

Kişiliksizleşme bozukluğunun genellikle tedaviye direndiği bilinir (örneğin, Simeon ve diğerleri, 1997), ancak kaygı ve depresif bozukluklar gibi bağlantılı psikopatolojilerin tedavisi yararlı olabilir. Kimilerine göre, hipnoz ve kendini hipnoz etme tekniklerinin öğretilmesi de, kişiliksizleşme bozukluğu sergileyen hastalar ayrıştıktan sonra "ayrışmayı ortadan kaldırmayı" öğrendikleri ve böylece kişiliksizleşme ve gerçekdışılaşma deneyim-

leri üzerinde bir miktar kontrol duygusu kazandıkları için, yararlı olabilir (Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002).

Dissosiyatif amnezi ve fügde kişinin güvenli bir çevrede olması önemlidir ve sadece tehlikeli olarak düşündükleri, hatta durumun ortadan kaldırılması bile bazen belleğin kendiliğinden geri gelmesini sağlayabilir. Hipnozun yanı sıra benzodiyazepin, barbitürat, sodyum pentobarbital ve sodyum amobarbital gibi ilaçlar, bastırılmış ve ayrışmış anıların anımsanmasını kolaylaştırmak için sıklıkla kullanılır (Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002). Anılar hatırlandıktan sonra hastanın terapistle birlikte bu anılar üzerinde çalışması ve deneyimlerin yeni bir çerçeveye oturtulması önemlidir. Bununla birlikte, anılar bağımsız olarak desteklenmedikleri sürece göründükleri şekilde doğru olarak kabul edilemezler (Kihlstrom, 2005).

DKB hastalarında en yeni sağaltım yaklaşımları, bozukluğun tacizden kaynaklandığını öne süren travma sonrası kuramın varsayımlarına dayanır (Kihlstrom, 2005). Çoğu terapist için tedavinin nihai hedefi, önceden ayrı olan öteki benliklerin bütünselleştirilmesi ve bunların hep birlikte ev sahibi kişilik içinde birleştirilmesidir (örneğin, Maldonado & Spiegel, 2007). Bütünselleşme başarılı bir şekilde gerçekleştirilirse hasta en sonunda birleşik bir kişiliğe kavuşur, ancak yalnızca kısmi bütünselleşmenin başarılabilmesi de ender görülen bir durum değildir. Öte yandan, DKB ve bağlantılı bozuklukların diğer belirtilerinde iyileşme sağlanıp sağlanmadığını değerlendirmek de çok önemlidir. Gerçekten de, öyle görülüyor ki, tedavi sonucunda ulaşılan başarılı sonuç çoğunlukla, farklı öteki kimliklerin tam ve istikrarlı bir şekilde birleştirilmesinden çok, belirtilerde iyileşme kaydedilmesidir (Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002).

DKB tedavisi tipik olarak psikodinamik ve kavrayış yönelimlidir ve bozukluğa yol açtığı düşünülen travmanın ve diğer çatışmaların ortaya çıkarılmasına ve bunların üzerinde çalışmaya odaklanır (Kihlstrom, 2005). Çoğu DKB tedavisinde uygulanan önemli teknik hipnozdur (örneğin, Kluft, 1993; Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002). Çoğu DKB hastası hipnotize edilebilir ve hipnoz altındayken genellikle geçmiş bilinçdışı ve genellikle travmatik yapıda olan ve çocukluğa dayanan anılar ortaya çıkarılabilir. Daha sonra bu anılar üzerinde çalışılır ve hasta bir zamanlar söz konusu olan tehlikelerin artık ortadan kalktığını

fark edebilir. Terapistler hipnoza başvurarak genellikle farklı kimliklerle bağlantı kurabilir ve ayrı, görünüşte ayrışmış kimlik durumları arasında yeniden bağlantı kurabilir. Önemli amaçlardan biri, kişiliklerin mevcut stres kaynakları ile daha iyi baş ediyor görünen tek bir kimlikte bütünleştirilmesidir. Hiç kuşkusuz, tedavinin bu kritik aşamasında başarılı bir uzlaşma için en üst düzeyde terapi becerisine gerek duyulur; yani, terapist hem vakaya kendini adamalı hem de profesyonel açıdan yeterli olmalıdır. Ne yazık ki bütün terapistler böyle değildir.

Alanyazınındaki raporların çoğu tek tek vakaların tedavi özetlerinden ibaretrir ve başarı öykülerine her zaman dikkatle yaklaşılması gerekir, özellikle de olumsuz sonuçların yerine olumlu sonuçları yayımlamaya yönelik yanlılık göz önüne alındığında. Geniş DKB hasta gruplarını içeren yayınlanmış çalışma sayısı, bizim bildiğimiz kadarıyla, dört tanedir ve bunların hiçbirinde kontrol grubu yoktur, ancak DKB'nin zamanla kendiliğinden hafiflemeyeceği ve terapistin de DKB ile ilgili meseleleri yadsımayı tercih etmeyeceğini kesin olarak söyleyebiliriz (Kluft, 1999; Maldonado ve diğerleri, 2002). Örneğin, Ellason ve Ross (1997), uzmanlaşmış yatılı bir birimde tedavi gören DKB hastalarına yönelik 2 yıllık taburcu-sonrası izleme çalışması düzenlemiştir. 135 özgün hasta içinden 54'ünün veri saptanmış ve bunlar sistematik olarak değerlendirilmiştir. Genel olarak, bu hastaların hepsinde, özellikle de tam bir bütünselleşme gerçekleştirilmiş olanlarda, yaşamın çeşitli yönlerinde kayda değer iyileşmeler görülmüştür. Buna karşılık, bu 54 hastanın yalnızca 12'sinde kimlikler tamamıyla bütünselleşmiştir. Bu tip sonuçlar gelecek vaat ediyor, ancak belki de diğerleri kadar iyi durumda olmayan diğer 81 "kayıp" hastanın klinik durumlarını da düşünmemiz gerekiyor. Tedavi görmüş 25 hastadan oluşan daha küçük örneklemli 10 yıllık bir izleme çalışmasında da benzer sonuçlara ulaşılmıştır. 10 yıl sonra bu hastaların yalnızca 12'sinin veri saptanabilmiştir; bunlar arasında altısının tam bütünselleşmeye ulaştığı, ancak ikisinde kısmi nüksetme olduğu görülmüştür (Coons & Bowman, 2001). Bulgular genel olarak şöyledir: (1) Tedavinin başarılı olabilmesi için uzun bir süreyi kapsaması, genellikle uzun yıllar boyunca sürmesi gerekir ve (2) Vaka ne kadar şiddetliyse, o denli uzun süreli tedaviye gerek duyulur (Maldonado & Spiegel, 2007; Maldonado ve diğerleri, 2002).

DEĞERLENDİRME

1. Kişiliksizleşme ve gerçekdışılaşma olarak bilinen belirtileri anlatın ve bu iki durumun hangi bozukluğun öncelikli karakteristik özelliği olduğunu belirtin.
2. Dissosiyatif amnezi ve dissosiyatif füg anlatın ve belleğin hangi yönlerinin etkilendiğini belirtin.
3. Dissosiyatif kimlik bozukluğunun (DKB) öncelikli belirtileri hangileridir ve DKB yaygınlığındaki artış neye bağlanıyor?
4. DKB üzerine bu bölümde ele aldığımız dört önemli tartışma konusunu değerlendirin.

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

DKB ve "Ortaya Çıkarılan Anıların" Doğruluğu

Bu bölümde okuduğunuz gibi, DKB'nin kökenleri konusunda sürüp gitmekte olan birçok tartışma var. Bunların hiçbiri çocuklukta yaşanan tacizle, özellikle de cinsel tacizle ilgili "ortaya çıkarılmış" anılar konusu kadar acıklı değil. Travma sonrası kuramcıları, DKB gelişiminde en önemli nedensel etkenin çocuklukta yaşanan taciz olduğunu öne sürüyor. Gerçekten de, (yalnızca onlarla sınırlı olmasa da, çoğunlukla DKB hastalarını tedavi eden psikiyatrlerden oluşan) "inananlar" ile (yalnızca onlarla sınırlı olmasa da, çoğunlukla akademik ve bilim yönelimli akıl sağlığı çalışanlarından oluşan) "inanmayanlar" arasında büyük bir anlaşmazlık var. İnanmayanlar DKB belirtileri sergileyen insanlara sempati ile yaklaşıyorlar, ancak bozukluğun genellikle çocuklukta yaşanan tacizden kaynaklandığına ve tacizle ilgili ortaya çıkarılmış anıların geçerliliğine ya da doğruluğuna kuşkuyla bakıyorlar (bkz. Loftus & Davis).

20 yıldır bu anlaşmazlık profesyonel tartışmaların ötesine geçti ve önemli bir kamusal mesele haline geldi ve sayısız hukuk davasına yol açtı. Genellikle terapi sırasında taciz anıları ortaya çıkarılan DKB hastaları, taciz iddialarıyla anne babalarına dava açtılar. Öte yandan, ironik bir şekilde, sonradan gerçekten yaşadıklarına inanmamaya başladıkları anıları yerleştirdikleri suçlamasıyla terapistleri ve kurumları dava edenler de oldu. Yok yere suçlandıklarını iddia eden bazı anne babalar uluslararası bir destek örgütü kurdular: Yanlış Anı Sendromu Vakfı. Ve bazen de çocuklarına yanlış taciz anılarını yerleştirdikleri suçlamasıyla ve uğradıkları zararlar nedeniyle terapistlere dava açtılar. Bu büyük kuşku, suçlama, dava açma ve amansız düşmanlık ortamında birçok aile parçalandı.

DKB'nin kökeninde çocukluktaki tacizin olması ile ortaya çıkarılan taciz anılarının doğruluğu temelde birbirinden ayrı konular, ancak tartışma sırasında genellikle bu arada ele alındılar. Dolayısıyla, taciz anılarının doğruluğuna kuşkuyla yaklaşanlar genellikle DKB fenomeninin de -yanlış yönlendirici terapide- rollerin sosyal olarak teşvik edilmesi ya da yönlendirilmesinden kaynaklandığına inanma eğilimindeydi (örneğin bkz. Bjorklund, 2000; Lilienfeld ve diğerleri, 1999; Lynn ve diğerleri 2004; Piper & Merskey, 2004a, 2004b). Öte yandan, inananlar genellikle hem DKB'nin hem de kökeninde yatan tacize ilişkin fikrinin kuşkuyla görülmemesi gerektiğini savunuyordu (örneğin, Gleaves, 1996; Gleaves ve diğerleri, 2001; Ross, 1997, 1999).

Ortaya çıkarılmış anılar konusundaki tartışmaların büyük bir bölümü insanlarda otobiyografik belleğin doğası, güvenilirliği ve şekillendirilebilirliği konusundaki anlaşmazlıklardan kaynaklanıyor. Bazı istisnalar dışında, DKB'nin nedeni olarak çocukluktaki tacizi gösteren veriler, dissosiyatif deneyimleri nedeniyle tedavi gören yetişkinlerin "ortaya çıkarılmış anıları" (yani, aslında erişemedikleri anıları) ile sınırlı. İnananlar, tedaviden önce bu tip anıların travmatik doğaları nedeniyle bastırıldığını ya da ev sahibi kimliğin genellikle farkında olmadığı belirli ötekî kimliklerin bu anılara ulaşabildiğini savunuyor. Bu görüşe göre de tedavi, bastırıcı savunma mekanizmasını ortadan kaldırır ve böylece geçmişteki tacizin kaydedildiği temelde doğru anıyı bilinç düzeyine çıkarır.

İnanmayanlar, bu görüşe bilimsel açıdan desteklenen çeşitli iddialarla karşı çıkıyor. Örneğin, bastırma kavramını destekleyen bilimsel veriler oldukça zayıf (örneğin, Kihlstrom, 2005; Loftus & Davis, 2006; Piper, 1998). Birçok sözde bastırma vakasında olay, bastırma nedeniyle değil, olağan unutma nedeniyle bellekte kaybolmuş olabilir ya da anıların yetişkinlikte geri çağırılmak üzere kaydedilmediği yaşamın ilk 3 ya da 4 yılında yaşanmış olabilir. Diğer birçok vakada da bastırma verilerinden söz eden çalışmalarda insanlar daha önceden anımsadıkları bir olaydan söz edememiştir; bunun nedeni de genellikle bu tip kişisel bilgileri vermekte duydukları isteksizlik ya da bu bilgilerin daha önce hiç sorulmamış olmasıdır (Kihlstrom, 2005; Loftus & Davis, 2006; Pope ve diğerleri, 1998).

Ayrıca, anılar bastırılabilse de, ortaya çıkarılmış anıların doğruluğu konusunda ciddi sorular varlığını sürdürüyor. Geçmiş olaylarla ilgili insan belleğinin işleyişi bilgisayara benzemez, yani daha önce kaydedilen ve bastırılan karışıksız bilgilerin kusursuz bir doğrulukla geri çağırılması söz konusu değildir. Tam tersine, insan belleği yorumlanabilir, yapıcıdır ve ilk bellek izinin oluşturulmasından sonra gerçekleşen olaylar bazında değiştirilmesi çok olasıdır (Loftus & Bernstein, 2005; Loftus & Davis, 2006; Schacter ve diğerleri, 2000). Doğrudan taciz meselesine değinen Kirsch, Lynn ve Rhue (1993) bunu şu sözlerle anlatıyor:

> Travmatik bir geçmiş (...) yalnızca çocuklukta geçmiş olaylardan ibaret değildir, kişinin şu andaki yaşamını oluşturan yeni olaylar, başarılar, davranışlar ve ilişkiler bakımından yorumları, süslemeleri ve çarpıtmaları da söz konusudur... Kısa-

cası, bellek kehribarda kalmış bir sinek gibi değişmez ya da korunmuş değildir, zihinde silinmeyen izlenim, olgu ve bilgiler saklayan devasa bir depo değildir. (s. 18)

Gerçekten de, insanlarda belirli koşullar altında, bazen yanlış anıların gelişmesine büyük bir eğilim olduğunu gösteren pek çok veriler var (bkz. Wade ve diğerleri, 2007). Örneğin, çeşitli çalışmalarda normal yetişkinlerden 10 yaşından önce gerçekleşmediğinden oldukça emin oldukları olayları defalarca hayal etmeleri istenmiştir. Daha sonra, bu olayların gerçekten başlarından geçmiş olma olasılığı ile ilgili yargılarında artış görülmüştür (Tsai ve diğerleri, 2000). Ayrıca, iki hafta önce tuhaf davranışlarda bulunduğunu birkaç kez hayal etmeleri bile yetişkin katılımcıların, üstelik görece kısa bir zaman diliminde, (yazı tura atmak gibi) sıradan davranışların yanı sıra (bir büyüteci açmak gibi) tuhaf bir takım davranışlar sergilediklerine inanmaya başlamasını sağlayabilir (Thomas & Loftus, 2002). Bu ve bunun gibi başka çalışmalar, belirli olayları tekrar tekrar hayal etmenin (bunlar bir şekilde tuhaf olaylar olsa bile) insanlarda hiç gerçekleşmemiş olaylarla ilgili yanlış anılara yol açabileceğini göstermiştir (Loftus & Bernstein, 2005; Loftus & Davis, 2006). Buna ek olarak, McNally ve meslektaşlarının (2005) yürüttüğü deneysel bir çalışmada, çocuklukta cinsel taciz ile ilgili bastırılmış ya da ortaya çıkarılmış anılardan söz eden katılımcılar incelenmiş ve gördükleri sözcükler ile yalnızca hayal ettikleri sözcükleri birbirinden ayırt etmede, normal kontrollere oranla, daha fazla zorluk çekikleri görülmüştür. Bu da, çocuklukta cinsel tacizle ilgili bastırılmış ya da ortaya çıkarılmış anıları olan insanların gerçekten başlarına gelenler ile başlarına geldiğini hayal ettikleri şeyleri birbirinden ayırmada daha fazla zorluk çekiyor olabileceklerini göstermiştir.

Bununla birlikte, 1990'ların başlarında iyi eğitim görmemiş birçok terapist, insanda bellek sisteminin nasıl işlediğinden habersizdi ve yeterince etkili bir terapinin çocuklukta yaşanan travmatik deneyimleri doğru ve geçerli bir şekilde ortaya çıkarabileceğine inanıyordu. Yine birçoğu, genellikle yetişkinlik döneminde sık görülen belirli belirti ve yakınmaların (örneğin, baş ağrıları, düşük benlik değeri, açıklanamayan kaygı) çocuklukta yaşanan travmatik deneyimleri işaret ettiğini (örneğin, bkz. Bass & Davis, 1988; Blume, 1990) ve bu nedenle de danışanların travmatik tacizleri anımsamasına yönelik aralıksız ısrarların haklı olduğunu düşünüyordu. Terapistin kendinden emin olması ve ısrarları ile ikna olan birçok danışanı da bu tip olayları "anımsayıp" terapistin "uzman" görüşünü doğrulamış oluyordu. Bu duruma hipnoz ve yaşta gerileme tekniği gibi telkini artırdığı bilinen tekniklerin serbestçe kullanılması da katkıda bulunuyordu.

Bununla birlikte, bu tip anıların doğruluğu ciddi bir şekilde sorgulandı. Örneğin, yeni ve ilgi çekici bir çalışmada çocuklukta yaşanan tacizle ilgili sürekli anıları olan bir grup insan, ortaya çıkarılmış taciz anıları olan iki grupla karşılaştırıldı. Son iki grubun birinde anılar terapi sırasında ortaya çıkarılmıştı, diğer grupta anılar terapi dışında ortaya çıkmıştı. Daha sonra araştırmacılar, ortaya çıkarılan bu anıları doğ-

rulamaya çalışılar ve terapi dışında ortaya çıkan anıların, terapi sırasında ortaya çıkarılan anılarınsa hiçbirinin doğrulanmadığını görüler (Geraerts ve diğerleri, 2007).

Ortaya çıkarılmış anıların doğruluğu konusundaki bu çalışma ve tartışmaya bir ara yol bulmayı ve her iki tarafa ve kamuoyuna konu hakkında yol gösterici olmayı amaçlayan Amerikan Psikoloji Derneği (APA), 1990'ların ortalarında Çocuklukta Taciz Anılarının İncelenmesi üzerine Çalışma Grubu adı altında her iki taraftan da uzmanları içeren tarafsız bir panel oluşturdu (Alpert ve diğerleri, 1996). Bu alandaki anlaşmazlık ve uyuşmazlığın ölçüsünü gösteren diğer bir şey de Çalışma Grubu'nun hemen hiçbir konuda fikir birliğine varamaması oldu. Unulanın aksine, üzerinde birleştikleri bir bildiriye imza atamayan uzallar, birbirinden bağımsız iki ayrı rapor yayımlayacaktı. Ne yazık ki, 1996 yılında bu raporların yayımlanmasından sonra uzlaşma yönünde kayda değer bir adım hâlâ atılamadı. Dolayısıyla, konu ile doğrudan bağlantılı olmayan kamuoyu ve birçok profesyonel, dissosiyatif görüngüler ve bunların çocukluktaki taciz ile (eğer varsa) bağlantısı konusunda hâlâ bölünmüş ve kafası karışık durumda.

ÖZET

- Somatoform bozukluklarda psikolojik sorunlar kendilerini, genellikle tıbbi durumları taklit eden, ancak karşılık gelen organik patoloji verisine rastlanmayan fiziksel bozukluklar (ya da fiziksel bozukluk yakınmaları) şeklinde gösterir.
  - Hipokondride bedensel işaret ya da belirtilerin yanlış yorumlanmasına dayanan kaygılı bir hastalık endişesi söz konusudur. Tıbbi açıdan verilen güvenceler de bu endişeleri ortadan kaldırmaz.
  - Somatizasyon bozukluğunun karakteristik özelliği, çok çeşitli yakınma ve fiziksel rahatsızlıklar ve bunlar en az birkaç yıldır süren dört belirti kategorisi altında toplanır. Belirtilerin gerçekten görülme süresinin yakınma süresiyle aynı olması gerekmez.
  - Acı bozukluğunun karakteristik özelliği, yaşamı kesintiye uğratacak derili şiddetli acıdır ve bu acıların varlığı tıbbi patoloji ile yeterince açıklanmaz.
  - Konversiyon bozukluğunda duyusal ya da istemli motor işlevleri etkileyen belirti ya da eksiklik örüntüleri görülür ve bunlar tıbbi ya da nörolojik bir sorunu akla getirse de ayrıntılı tıbbi muayenede bile belirtilerin fiziksel nedeni bulunamaz.
  - Beden dismorfik bozukluğunda kişi görünüşünde algıladığı bir ya da birkaç kusuru obsesif bir şekilde kafasına takar. Kompülsif kontrol davranışları (örneğin, kendini aynada kontrol etme) ve reddedilme korkusuyla sosyal etkinliklerden kaçınma da yaygın olarak görülür.

- Dissosiyatif bozukluklar normalde zihinsel farkındalığı ve çok kanallı kapasiteleri düzenleyen işlemlerin görünüşte düzensizleşmesi ve bilinçte ve kişisel kimlikte çeşitli anomalilere yol açması sonucunda ortaya çıkar.
- Kişiliksizleşme bozukluğu, kalıcı ve yinelenen gerçekdışılaşma (kişinin dış dünyanın gerçekliği duygusunu yitirmesi) ve kişiliksizleşme (kişinin benlik duygusunu ve kendi gerçeklik duygusunu yitirmesi) epizodları yaşayan insanlarda görülür.
- Dissosiyatif amnezide daha önce depolanan bilgiler anımsanamaz, ancak bu durum olağan unutmayla açıklanamaz ve yüksek düzeyde stresli durumlara verilen, yaygın bir ilk tepki olabilir. Bellek yitimi öncelikle episodik ve otobiyografik bellekte yaşanır.
- Dissosiyatif fügde kişi yalnızca amnezi durumuna girmekle kalmaz, aynı zamanda yaşadığı çevreden de uzaklaşır ve kimliği konusunda kafası bütünüyle karışıktır, bazen de yeni bir kimlik benimser.
- Dissosiyatif kimlik bozukluğunda kişi en azından iki ya da daha fazla ayrı kimlik sergiler ve bunlar geçişlerle davranışları denetler. Otuki kimlikler ev sahibi kimlikten birçok açıdan farklı olabilir. DKB gerçek mi yoksa sahte mi olduğu, geçmişi, çocukluktaki taciz anılarının doğruluğu ve bu anılar doğruysa tacizin nedense bir rol oynamayıp oynamadığı üzerine birçok tartışmanın konusudur.

ANAHTAR KAVRAMLAR

ağrı bozukluğu
ayrışma
beden dismorfik bozukluğu (BDB)
dissosiyatif amnezi
dissosiyatif bozukluklar
dissosiyatif füg
dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB)
ev sahibi kimlik
gerçekdışılaşma
hastaymış gibi yapma
hipokondri
histeri
kişiliksizleşme
kişiliksizleşme bozukluğu
konversiyon bozukluğu
örtük algı
örtük bellek
otekî kimlikler
soma
somatizasyon bozukluğu
somatoform bozukluklar
travma sonrası kuramı (DKB'de)
vekaleten yapay bozukluk
yapay bozukluk



BÖLÜM

8

YEME BOZUKLUKLARI ve OBEZİTE

YEME BOZUKLUKLARI
YEME BOZUKLUKLARININ KLİNİK GÖRÜNÜMLERİ
Anoreksiya Nervoza
Bulimia Nervoza
Yeme Bozukluklarının Diğer Biçimleri
Başlangıç Yaşı ve Cinsiyet Farklılıkları
Yeme Bozukluklarının Yaygınlığı
Yeme Bozukluklarında Tıbbi Komplikasyonlar
Gidişat ve Sonuç
Yeme Bozukluklarının Uzun Süreli Kalıcılığı
Kültürler ve Yeme Bozuklukları
YEME BOZUKLUKLARINDA RİSK VE NEDENSEL ETKENLER
Biyolojik Etkenler
Sosyokültürel Etkenler
Ailenin Etkileri
Bireysel Risk Faktörleri
YEME BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ
Anoreksiya Nervozanın Tedavisi
Bulimia Nervoza'nın Tedavisi
Tıkanırcasına Yeme Bozukluğunun Tedavisi
OBEZİTE
OBEZİTEDE RİSK VE NEDENSEL ETKENLER
Genlerin Rolü
İştah ve Kilo Düzenlemesinde Rol Oynayan Hormonlar
Sosyokültürel Etkiler
Ailesel Etkiler
Stres ve "Rahatlatıcı Yemek"
Obeziteye Giden Yollar
OBEZİTENİN TEDAVİSİ
Yaşam Tarzını Değiştirme
İlaçlar
Bariatrik Cerrahi
Önlemenin Önemi
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Başka Şekilde Tanımlanmamış Yeme Bozukluğu Konusunda Ne Yapmalıyız?

1.73 boyundaki Ana Carolina Reston, 15 Kasım 2006 tarihinde anoreksiya nervoza ile savaşırken genel enfeksiyona yenik düştüğünde yalnızca 40 kg. ağırlığındaydı. 21 yaşındaydı. Dünyanın pek çok ülkesinde Armani ve Versace için modellik yapan Carolina, ilk başta böbrek yetersizliği tamsıyla hastaneye kaldırılmıştı. Ölümü, yeme bozuklukları ile bağlantılı sağlık risklerini gündeme getirdi. Bu modelin anoreksiya nervoza ile mücadelesi, güzellik idealinin zayıflıkla ne derece iç içe geçtiğini de gösteriyordu. İyi görünmek, özellikle de kamuoyunun mercekleri altındakiler için inceliklе eş anlamlı görülüyor. Nicole Richie, Mary-Kate Olsen, Victoria Beckham ve Prenses Diana gibi birçok ünlünün de yeme bozuklukları sorunlarıyla boğuşmak zorunda kalması hiç de şaşırtıcı değil.

DSM-IV-TR'ye göre (APA, 2000), **yeme bozuklukları** yeme davranışındaki temel bir bozukluk ile tanımlanır. Şüphesiz anoreksiya nervoza ve bulimiayı duymuşsunuzdur. Bunlar DSM'de farklı sendromlar olarak değerlendirilir ve iki farklı yetişkin yeme bozukluğu türünü yansıtırlar. Buna karşılık, en çarpıcı özellikleri sorunlu yeme alışkanlıkları değildir. İki bozukluğun temelinde de kilolu ve şişman olmaya dair yoğun bir korku ve buna eşlik eden aralıksız ve kimi zaman öldürücü bir zayıflık arayışı bulunur.

Bu bölümde her iki bozukluğu da ele alacağız. Ayrıca obeziteyi inceliyoruz. Obezite, DSM'de bir yeme bozukluğu ya da psikopatolojik bir durum olarak değerlendirilmez; ancak yaygınlığı dikkat çekici bir şekilde artıyor. Ayrıca, obezitede hastalık ve ölüm oranı, diğer bütün yeme bozukluğu biçimlerinden daha yüksektir. Açıkça sorunlu yeme şekilleri barındırdığı için obeziteye de bu bölümde yer veriyoruz.

YEME BOZUKLUKLARI

YEME BOZUKLUKLARININ KLİNİK GÖRÜNÜMLERİ

Anoreksiya Nervoza

Anoreksiya nervoza teriminin sözcük anlamı "tedirginliğin ortaya çıkardığı iştahsızlık"tır. Bununla birlikte, bu tanımda bir tür yanlış adlandırma

söz konusudur çünkü asıl sorun iştahsızlık değildir. Anoreksiya nervozanın temelinde yoğun bir *kilo alma korkusu* yatar ve buna *düşük bir vücut ağırlığının korunmasının bile reddedilmesi* eşlik eder. Anoreksiya nervozanın DSM-IV-TR ölçütlerini DSM-IV-TR tablosunda görebilirsiniz.



Model Ana Carolina Reston, anoreksiya nervozaya bağlı tıbbi komplikasyonlar nedeniyle hayatını kaybettiğinde yalnızca 40 kg'dı.

Anoreksiya nervozanın modern bir sorun olduğunu düşünebilirsiniz, ancak geçmişi yüzyıllar öncesine dayanır. Anoreksiya nervozanın belirtisi olan aşırı oruç ya da çılgın bir biçimde yemeyi reddetme, erken dönem din alanyazınında bulunabilir (Vandereycken, 2002). Anoreksiya nervozanın bilinen ilk tıbbi kaydı, 1869'da Richard Morton tarafından yayımlanmıştır (genel bir tarihsel değerlendirme için bkz. Silverman, 1997). Morton, beden dokusu kaybına neden olan 'tedirgin beslenme' özellikleri sergileyen 18 yaşında bir kadın ve 16 yaşında bir erkek hastasından söz eder. Kadın hasta, tedaviyi reddettiği için sonunda ölecektir.

DSM-IV-TR

Anoreksiya Nervoza Ölçütleri

a. Kişinin yaş ve boyuna uygun beden ağırlığını korumayı reddetmesi (örneğin kiloyu normal olarak kabul edilenin %85'ine düşürme).

b. Düşük kilolu olmasına karşın yoğun kilo alma ya da şişmanlama korkusu.

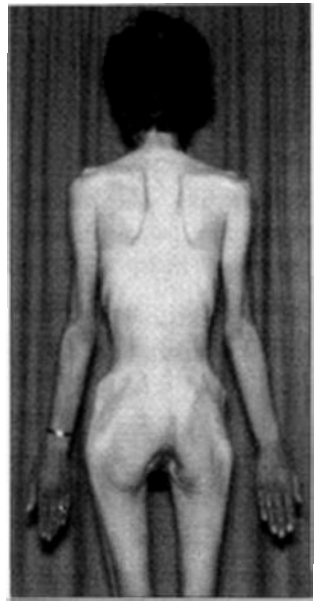
c. Beden görünümü ve büyüklüğünün çarpık algılanması.

d. Art arda en az üç kez adet görmeme.

Kaynak: *DSM-IV-TR Casebook, A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision* (© 2002) Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Yine de, 1873 yılında Charles Lasegue Paris'te, Sir William Gull da Londra'da klinik sendromu birbirlerinden bağımsız olarak tanımlayana dek bozukluk bugünkü adını almayacaktır. Rahatsızlık hakkındaki son yayımında, Gull (1888) "görünen herhangi bir neden olmadan, yemeğe karşı isteksizlik göstermeye" başlayan "ve daha sonrasında yarım bardak çay veya kahve dışında herhangi bir şey almayı reddeden" 14 yaşında bir kızı anlatır. Birkaç saatte bir hafif yemekler yemesi sahk verildikten sonra hasta iyi bir gelişme gösterir.

Her ne kadar anoreksiya nervozanın DSM-IV-TR ölçütlerine göre, bozukluğun tanısı için ilk âdetini görmüş kadınlarda âdet görmenin durması gerekse de, bu bazıları tarafından değeri sorgulanan bir ölçüttür. Çalışmalar, âdet görmeye devam etse de anoreksiya nervozanın diğer tanı ölçütlerini karşılayan kadınların amenore olan kadınlar kadar hasta olduğunu gösteriyor (Cachelin & Meneı, 1998; Garfinkel, 2002). Ayrıca, amenore, erkeklerde kullanılabilecek bir ölçüt değildir; ergenlik öncesi kızlarda ve hormon kontraseptifleri kullanan kadınlarda da böyle bir değerlendirme yapılamaz. Bulik ve meslektaşları (2007), amenorenin yarı-açlığın fizyolojik sonuçlarını gösteren başka bir tanı ölçütü ile değiştirilmesini öneriyor. Amenorenin yanı sıra hipodermi, düşük tansiyon, lanugo (saçın güçsüzleşmesi) bunlara örnek verilebilir. Bu değişikliğin getirdiği avantajlar arasında yeni tanı ölçütlerinin daha geniş olması, erkeklere de uygulanabilir olması ve ayrıca yaştan bağımsız olmaları sayılabilir.



Anoreksiya nervoza hastaları, kilolarıyla ilgili hiçbir sorunları olmadığını söyledikleri sırada aslında bir deri bir kemik kalmış olabilirler. Zayıflıklarını gizlemek için çok çaba harcar, şişkin giysiler giyer, tartılmadan önce çok miktarda su içerler (örneğin, hastanede).

Anoreksiya nervozanın iki türü vardır: kısıtlayıcı tip ve tıkanırcasına yeme/çıkartma tipi. Bu iki tip arasındaki temel fark, hastaların aşırı düşük kilolarını nasıl korudukları ile ilgilidir. *Kısıtlayıcı tipte* yemek miktarını

kısıtlamaya yönelik her türlü çaba söz konusudur ve kalori alımı sıkı bir şekilde denetlenir. Hastalar bazen diğer insanların önünde yemek yemekten kaçınır. Masadayken, aşırı derecede yavaş yiyebilir, yemeklerini çok küçük parçalara ayırabilir ya da gizlice atabilirler (Beaumont, 2002).

Yemek alımının amansız kısıtlanması, anoreksiya nervoza hastası olan herkes için olanaklı değildir. *Tıkanırcasına yeme/çıkarma tipi* anoreksiya nervoza hastaları, kısıtlayıcı anoreksiya nervozası olan hastalardan, tıkanırcasına yemeleri, çıkarmaları ya da tıkanırcasına yemeleri ve çıkarmaları bakımından farklılık gösterir. **Tıkanırcasına yeme**, çoğu insanın aynı süre içerisinde ve aynı koşullar altında yiyebileceğinden çok daha fazla yemeği denetimsiz bir şekilde tüketmedir. Bu tıkanırcasına yemeyi çıkarma, yani yenilen yemeği bedenden dışarı atma çabaları izleyebilir. Kendi kendini kusturma ya da gereksiz yere müshil, diüretik ya da lavman kullanına en sık rastlanan çıkarma yöntemleridir. Çıkarma olmadan başvurulan diğer ödünleyici davranışlar arasında da aşırı egzersiz ve oruç tutma sayılabilir. Bununla birlikte çıkarma stratejileri bile yemekten kalori alınmasını engelleyemez.

VAKA ÇALIŞMASI **Tim'in Kilo Takıntısı**

Tim 8 yaşında. Kilosu konusunda aşırı endişeli ve her gün tartılıyor. Çok şişman olmaktan yakınıyor ve kilo vermediği zaman daha az yiyor. Önceki yıl 4,5 kilo vermiş ve hâlâ çok şişman olduğunu düşünüyor. Oysa normal kilosunun altında olduğu çok açık. Anne babası çaresizce evdeki bütün tartıları kaldırmış, o zaman da Tim her gün yediği kalori miktarını not etmeye başlamış. Bu hesaplara ve yazdıklarının doğruluğunu sürekli kontrol etmeye çok zaman ayırıyor.

Bunlara ek olarak Tim, temizlik ve düzen konusunda obsesif bir çocuk olarak anlatılıyor. Hiç arkadaşı yok, çünkü evleri "kirli" diye onları ziyaret etmeyi reddediyor. Başka bir çocuk ona dokunduğunda sinirleri bozuluyor. Her şeyin yapılması "gerektiği" gibi olup olmadığını sürekli kontrol ediyor. Genellikle bu onu çok tedirgin ediyor ve kaygılandırıyor. Hazırlanmaya yeterli zamanı olsun diye okula gitmeden önce en az 2 saat erken kalkıyor. Son zamanlarda okula hazırlanmak için gece 1:30'da kalkmaya başlamış (Spitzer ve diğerleri, 2002'den uyarlanmıştır).

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth Edition, Text Revision (© 2002) Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Aşağıdaki vaka çalışmasında, kısıtlayıcı tip anoreksiya nervoza hastası olan Tim örneğini bulabilirsiniz. Bu vaka bize yeme bozukluklarının küçük çocuklarda ve erkek çocuklarda da ortaya çıkabileceğini hatırlatıyor. Ayrıca, yeme bozuklukları ile ileride ele alacağınız obsesif-kompülsif belirtiler ve ayırıcı kişilik özellikleri arasındaki yüksek eş zamanlılık oranını gösteriyor. Gerçekten de, Tim aynı zamanda ek olarak Obsesif-Kompülsif Bozukluk tanısının ölçütlerini de karşılıyor.

Mesleklerinin sanatsal standartları ince bir dış görünüşü ön plana çıkardığı için bale dansçıları yeme bozukluklarında özellikle yüksek risk grubundadır (bkz. Bayan R. Vaka Çalışması). New York Şehir Balesi'nde önde

VAKA ÇALIŞMASI **Bayan R. ve Aşırıya Kaçmak**

19 yaşında bekâr bir bale öğrencisi olan Bayan R. çok zayıf olduğundan anne babasının ısrarıyla yeme davranışlarıyla ilgili olarak bir danışmana başvurmuş. Hayatı boyunca baleyle ilgilenmiş. 5 yaşında derslere girmeye başlamış ve 8 yaşında etkileyici yeteneğiyle öğretmenlerinin dikkatini çekmeyi başarmış. 14 yaşından bu yana ulusal bale grubunun bir üyesi.

15 yaşından bu yana yeme konusunda güçlükler yaşamaya başlamış. Bu yaşta, kendisinin de açıklayamadığı nedenlerle, aşırı yediği düşüncesiyle yediklerini kusmaya başlamış. Bu kendi kendine başlattığı kusmayı, bale öğretmeninin teşvik ettiği, yıllar süren katı bir diyet izlemiş. Son üç yıldır her gün bir kez tıkanırcasına yiyor ve daha sonra kendini kusturuyormuş. Tıkanırcasına yeme nöbetlerinde düzinelerce pirinç pastası ya da bazen, daha ender olarak, 2 kiloya yakın dondurma yiyormuş. Bu genellikle anne babası yattıktan sonra gecenin ilerleyen saatlerinde gerçekleşiyormuş. Anne babası kızlarının bir yeme sorunu yaşadığından endişeleniyormuş, ancak o bunu, danışmaya başvurmadan bir ay öncesine dek, hep reddetmiş.

Bayan R. bugünkü boyuna -1,72- 15 yaşında ulaşmış. En fazla kilosu 16 yaşındayken 54,5 kg. olmuş ve o bunu şişmanlık olarak tanımlıyor. Son üç yıldır kilosu 45-47 kilogram arasında oldukça sabit kalmış. Kilosunu denetim altına almak için müshil, diüretik ya da diyet hapları kullanmadığını, tıkanırcasına yediği durumlar dışında yağ ya da şeker oranı yüksek yemeklerden kaçındığını söylüyor.

15 yaşından bu yana katı bir vejetaryen, hiç et ya da yumurta yemiyor, çok az peynir yiyor. Son 3-4 yıldır başkalarının önünde yemekten rahatsızlık duyuyormuş ve bu gibi durumlardan kaçınmak için çok çaba harcıyormuş. Bu da sosyal hayatını çok sınırlandırıyor. 16 yaşındayken kilosu 55 kilo dolaylarında olduğunda kendiliğinden 2 kez âdet görmüş, o gün bu gündür hiç âdet görmemiş (Frances & Ross, 1996, s. 240-41'den uyarlanmıştır.)

gelen bir balerinken yeme bozukluğu sergilemeye başlayan Gelsey Kirkland, meslekî çevrelerdeki "toplama kampı estetiği"nden söz eder. Bu, şüphesiz ünlü koreograf George Balanchine tarafından teşvik edilmiştir. Kirkland'ın otobiyografisinde anlattığına göre, Balanchine dansçıların kaburgalarına ve göğüs kafesine hafifçe vurup "kemikleri görülmesi gerektiğini" söylermiş (Kirkland, 1986, s. 55-56).

Bulimia Nervoza

Bulimia Nervoza, tıkanırcasına yeme ve kilo alımını önleme çabasıyla kendi kendini kusturma ve aşırı egzersiz gibi uygunsuz davranışlar ile tanımlanır. Bulimia nervozanın psikiyatrik bir sendrom olarak tanınması yakın zamanda gerçekleşmiştir. İngiliz psikiyatrist G.F.M. Russell (1997) kavramı 1979'da önermiştir; ancak DSM'ye 1987 yılında alınmıştır. *Bulimia* sözcüğü Yunanca *bous* ("öküz") ve *limos*'tan ("açlık") gelir ve bir insanın "bir öküzü bile yiyebileceği" şiddetteki açlığı belirtmek için kullanılmıştır. Bulimia nervoza DSM-IV-TR ölçütlerini, DSM-IV-TR kutusunda görebilirsiniz.

Tıkanırcasına yeme/çıkarma tipi anoreksiya nervozanın klinik tablosu, bulimia nervoza ile birçok ortaklık gösterir. Gerçekten de, bazı araştırmacılar anoreksiya nervozanın bulimik türünün, bulimianın başka bir biçimi olarak değerlendirilmesi gerektiğini öne sürer. Bir bulimia nervoza hastası ile tıkanırcasına yeme/çıkarma tipi hasta arasındaki fark kilolarıdır. Tanımı gereği, anoreksiya nervoza hastaları aşırı derecede zayıftır. Bu durum bulimia nervozası hastaları için geçerli değildir.

Sonuç olarak, tıkanırcasına yiyen ya da çıkaran kişi ayrıca anoreksiya nervoza ölçütünü karşılıyorsa, tanı anoreksiya nevroza olur (tıkanırcasına yeme/çıkarma tipi), bulimia nervoza değil. Diğer bir deyişle, anoreksiya nervoza tanısı, bulimia nervoza tanısını "bastırır." Bunun nedeni, anoreksiya nervoza ile ilişkilendirilen ölüm oranının, bulimia nervozadan yüksek olmasıdır. Bu durum göz önüne alındığında, yeme patolojisinin bu en şiddetli biçiminin DSM'de tanı önceliği olması gerekir.

Anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza hastalarında ortak nokta, şişmanlık ya da şişmanlama korkusudur. Bununla birlikte, anoreksiya nervozanın aksine bulimik hastaların kilosu normal, bazen de normalin biraz üzerindedir. Şişmanlama korkusu, bulimia nervozanın gelişimini açıklamaya yardımcı olur. Bulimia, tipik olarak, ince olma isteğinin motive ettiği ye-

DSM-IV-TR

Bulimia Nervoza Ölçütleri

a. Tekrarlanan tıkanırcasına yeme epizotları. Tıkanırcasına yeme, sabit bir zaman diliminde normal koşullar altında yenebilecek yemek miktarından çok daha fazlasını yemektir. Tıkanırcasına yerken yeme konusunda bütünüyle denetimin yitirildiği hissedilir. Kişi kendini durduramaz.

b. Tıkanırcasına yemenin etkilerini telafi etmek için tekrarlanan uygunsuz çabalar. Kendini kusturma, müshil kullanma ya da aşırı egzersiz tipik stratejiler arasındadır. Bazı hastalar metabolizmalarını hızlandırmak için tiroit ilaçları bile alırlar.

c. Benlik-değerlendirmesi, kilo ve dış görünüşten aşırı etkilenir.

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002) Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

me kısıtlamalarıyla başlar. Bu ilk aşamalarda kişi diyet yapar ve düşük kalorili yemekler yer, ancak zamanla, önceki kısıtlama kararı aşınır ve kişi patates kızartması, pizza, pasta, dondurma ve çikolata gibi "yasak yemekler"i yemeye başlar. Bununla birlikte, bazı hastalar ellerinde ne varsa tıkanırcasına yerler, kurabiye hamuru gibi malzemeler de buna dâhildir. Ortalama bir tıkanırcasına yemede, bulimia nervozası olan biri 4.800 kaloriye kadar tüketebilir (Johnson ve diğerleri, 1982). Tıkanırcasına yemeden sonra, iradenin yıkılışını kontrol etme çabasıyla, kusmaya, perhiz yapmaya, aşırı derecede egzersiz yapmaya ya da müshil kullanmaya başlar. Bulimia hastası bu yaptıklarından tiksinse de çıkarma, yeme kaynaklı kilo alma korkusunu azalttığı için bu örüntü varlığını sürdürür.

Bulimianın birçok hasta için bedeli yüksektir. Yüksek yemek faturaları mali zorluklar yaratabilir ve hastalar bazen çareyi başkalarından yemek çalmakta bulabilir. DSM-IV-TR, kişinin kilo alımının önüne geçmek için çıkarma yöntemlerine (örneğin, kusma, müshil kullanma) başvurup başvurmaması bağlamında bulimia nervozanın *çıkarma olan* ve *çıkarma olmayan türlerini* birbirinden ayırt eder. Çıkarma türü çok daha yaygın olarak görülür (Eddy, Doyle ve diğerleri, 2008). Çıkarma olmayan türlerde, kişi tıkanırca-

sına yemenin etkilerini gidermek için, perhiz ya da egzersiz yapabilir, ancak kusma, müshil veya diüretikler kullanma yöntemlerine başvurmaz.

Tipik anoreksiya nervoza hastası genellikle hastalığının ciddiyetini yadsır ve onu bir deri bir kemik görenlerin hissettiği şokun ve endişenin, görünüşte, bilincinde olmayabilir. Buna karşılık, ortalama bir bulimia nervoza hastası, zihniyet olarak durumundan hiç de memnun değildir. Utanç, suçluluk, değersizlik duyguları ile boğuşarak yaşadıklarını gizlemeye çalışır, acı verici bir şekilde çıkarma dürtüsünü denetlemek ister ve genellikle bu da başarısızlıkla sonuçlanır. Aşağıdaki vaka tipik bir örüntüyü gözler önüne seriyor.

VAKA ÇALIŞMASI — Nicole Yiyemeyecek Kadar Tok

Nicole soğuk olan karanlık odasında uyanıyor ve daha şimdiden yeniden yatağa gireceği saati iple çekiyor. Yine son günlerde yaşadığı günlere benzer bir gün daha yaşama fikri ona korkunç geliyor. Her sabah kendine aynı soruyu soruyor: "Bugünü kafamda yemekle ilgili takıntılı düşünceler olmadan atlatabilecek miyim, yoksa yine her şeyi berbat edip tıkanırcasına yemeye mi başlayacağım?" Bugün yeni bir hayata başlayacağını söylüyor kendi kendine, bugün normal bir insan gibi yaşamaya başlayacak artık. Ne var ki bunun kendi seçimi olduğundan o kadar da emin değil.

Kendini şişman hissediyor ve kilo vermek istiyor, o yüzden yeni bir diyete başlıyor: "Bu sefer gerçekten yapacağım! Zayıfladığımda kendimi daha iyi hissedeceğimi biliyorum. Yeniden egzersize başlamak istiyorum, bedenimin daha çekici görünmesini istiyorum." Kahvaltısını planlıyor, ama yarım saat kadar egzersiz yapmadan önce hiçbir şey yemek istemiyor. Yemeyi düşünmemeye çalışıyor, çünkü aslında açlık hissetmiyor. Önündeki gün onu kaygılandırıyor. "İşte bu gerilim" diye düşünüyor, beni yemeğe iten şey.

Duş alıyor, giyiniyor ve gününü planlamaya başlıyor -dersler, çalışma ve yemekler. Ayrıntılı bir plan yapıyor, her an nerede olacağını ve her öğünde ne yiyeceğini düşünüyor. Tıkanırcasına yemeye fırsat vermemek için aralarda hiç boş zaman bırakmak istemiyor. "Şimdi egzersiz yapmam lazım, ama hiç içimden gelmiyor, kendimi tembel hissediyorum. Neden hep kendimi böyle tembel hissediyorum? Irademe ne oldu benim?" Tıkanırcasına yeme sinyallerinin yavaş yavaş göründüğünü hissediyor. Gönülsüzce bununla savaşmaya çalışıyor, değişeceğine dair kendine verdiği sözü hatırlamaya çalışıyor. Tıkanırcasına yemeye başlarsa günün sonunda kendini nasıl hissedeceğini biliyoruz. Her şeye rağmen en sonunda isteklerine yenik düşüyor, şimdi yese daha iyi olacak.

Hemen bir şeyler yeme kararıyla spor salonuna gitmeyi erteliyor. Hatta "iyi" yemekler yiyeceğini bile düşünüyor. Bugulama yumurta, tost ve bir fincan kahve hazırlı-

yor ve hepsini 30 saniyede mideye indiriyor. Bunun birkaç saat sürecek duygu ve davranış kasırgasının başlangıcı olduğunu biliyor.

Dolapların altını üstüne getirdikten sonra "ukanırcasına yiyeceği" hiç yemeği olmadığını fark ediyor. Dışarısı soğuk ve kar yağıyor, hemen okula gitmesi gerek. Sarınıp sarmalanıp sokağa fırlıyor. Önce bir paket hamur işi için fırınına uğruyor. Bunları atıştırırken bir gözlükçüden simit alıyor. Sonra da hızla bakkala uğrayıp süt, gevreği ve ayı alıyor. Son anda buna birkaç gofret ekliyor. Sonunda işi bittiğinde bir sürü para harcamış olduğunu fark ediyor.

Bütün bu aşırı cüburu midesine indireceğine inanamıyor. Yine de adrenalin akmaya devam ediyor ve onun tek istediği şey yemek, yemek hakkında düşünmek ve buna bir son vermek. Aldığı yemeklerin ona kaç kilo olarak döneceğini düşünüyor ama yedikten sonra hepsini kusacağını da biliyor. Kendine telaşlanacak bir şey olmadığını söylüyor.

Eve gider gitmez kendine bir kase sütlü mısır gevreği hazırlıyor, bunu tereyağı, krem peynir ve reçel sürdüğü simitlerle birlikte mideye indiriyor. Bir sırada fırından aldıklarını ve gofretleri de atıştırmayı ihmal etmiyor. Büyük lokmalardaki sütlü kahve tüm bu süreci hızlandırmaya yardımcı oluyor. Tüm bunlar 15 dakikadan daha uzun sürmüyor. Nicole da kendini saatte 150 kilometre hızla koşuyormuş gibi hissediyor.

Nicole boğazına kadar dolup artık yemeyi bırakmak zorunda kalacağı aşamaya mı mı ulaştığından korkuyor. O zaman kusacak ve bundan hem nefret ediyor hem de kendini bunu yapmak zorunda hissediyor. Bu noktada ukanırcasına yediğini kabul etmek zorunda. Keşke bunlar bir rüya olsaydı, diyor; ama her şeyin çok gerçek olduğunun farkında. Tüm bu aşırı cüburdan alacağı kalorileri sindirme fikri onu dehşete düşürüyor.

Banyoya gidip suçlarını arkasında toplıyor. Komşularının olup biteni duymaması için duşun musluğunu açıyor, büyük bir bardakta su içiyor ve kusmak için gerekenleri yapmaya başlıyor. Midesinin bulandığını, utandığını hissediyor, bütün bunları yaptığına inanamıyor. Kendini kapana kısılmış hissediyor. Bu örüntüyü nasıl kıracağını bilemiyor. Midesi boşalınca kilo alıp almadığını görmek için tartıya çıkıyor.

Nicole yardıma ihtiyacı olduğunu biliyor, ama sorunun kendiliğinden hallolmasını istiyor. Kendine gelmek için yatağa uzandığında başı dönüyor. "Bunu bir daha asla yapmayacağım" diye yemin ediyor. "Yarından itibaren değişeceğim. Bir hafta oruç tutacağım, bu bana kendime saygı hissettirir." Ne yazık ki için için bunların tek bir kelimesine bile inanmıyor. Bunun son olmadığını biliyor. İsteneye isteneye okul için yola koyuluyor. Geç kaldığını fark ediyor ve önündeki sorumluluklar ve çalışma için hiç de istekli hissetmiyor. Okula gitmemek için neredeyse yeniden yemeye başlayabileceğini hissediyor. Bir sonraki ukanırcasına yeme nöbetini ne zaman başlayacağını merak ediyor. (Boskind-White & White, 1983, s. 29-32'den uyarlanmıştır.)

Yeme Bozukluklarının Diğer Biçimleri

DSM-IV-TR'de anoreksiya nervoza ve bulimia nervozaya ek olarak, **başka şekilde tanımlanmamış adlandırılamayan yeme bozukluğu (BŞTYB)** tanısı da verilmiştir. Bu tanı, daha spesifik tanılardan herhangi birine tam olarak uymayan, sorunlu yeme örüntülerine karşılık olarak kullanılmıştır. Örneğin, düzensiz âdet görme dışında bütün ölçütleri karşılayan bir kadının hastalığı için, BŞTYB tanısı konur. BŞTYB, aynı zamanda tıkanırcasına yeme ve çıkarma davranışı üç aylık bir dönemde ayda bir ila yedi kez olmakla birlikte haftada iki kereden daha az tekrarlandığı için tanı ölçütlerini tam karşılamayanlar için kullanılır.

Bölümün sonunda ele aldığımız gibi (bkz. Çözümlenmemiş Konular) BŞTYB tanısı birçok açıdan sorunludur.

Bir diğer yeme bozukluğu grubuna da **tıkanırcasına yeme bozukluğu (TYB)** tanısı konur (bkz. Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu DSM-IV-TR ölçütleri tablosu). Tıkanırcasına yeme bozukluğu bulimia nervoza, çıkarmayan türden farklı bir bozukluk olarak önerilmiştir. Henüz resmi olarak DSM'de yer almasa da TYB'nin ayrı bir klinik sendrom olduğu yönünde veriler gittikçe artıyor (örneğin, Williamson ve diğerleri, 2002). TYB büyük olasılıkla değerlendirme statüsünden çıkacak ve DSM-V'de resmen DSM tanısı olarak yer alacaktır.

TYB'nin çıkarmayan bulimia türünden (tıkanırcasına yemeden sonra egzersiz ya da oruç tutma) önemli bir noktada ayrılır. TYB olan kişi, bulimia nervoza hastaları ile karşılaştırılabilecek bir düzeyde tıkanırcasına yer, ancak kilosunu denetim altına almak için "ödünleyici" bir davranışta (örneğin, çıkarma, müshil kullanma, hatta egzersiz) bulunmaz. Ayrıca TYB'de bulimia nervoza ya da anoreksiya nervozada tipik olarak görülen beslenme kısıtlamaları çok daha azdır (Willley, Friedman ve diğerleri, 2000). Tıkanırcasına yeme bozukluğunun aşırı kilo, hatta obezite ile ilişkilendirilmesi de bu nedenle şaşırtıcı değildir (Hudson ve diğerleri, 2007; Pike ve diğerleri, 2001), ancak tanı konurken kilo bir etken olarak göz önüne alınmaz. İşin ilginç yanı, tıkanırcasına yeme bozukluğu sergileyenler, kilo ve beden görünüşü konusuna, tıkanırcasına yeme bozukluğu olmayan aşırı kilolu ya da obez hastalara oranla daha fazla önem verme eğiliminde olurlar. Bu bakımdan bulimia nervoza hastalarına daha çok benzerler (Allison ve diğerleri, 2005).

DSM-IV-TR

Tıkanırcasına Yeme Bozukluğu Ölçütleri

a. Belirli bir sürede çoğu insanın benzer koşullar altında yiyebileceğinden kayda değer oranda daha fazla yemek.

b. Yemeyi kontrol edememe hissi.

c. Aşağıdakilerden üç ya da daha fazlası:

(1) Normalden çok daha hızlı yeme.

(2) Rahatsızlık verici derecede doyana kadar yeme.

(3) Açlık olmasa da çok miktarda yeme.

(4) Çok yemekten utanarak yalnız yeme.

(5) Aşırı yemeden sonra iğrenme, suçluluk ve depresyon duyguları.

d. Tıkanırcasına yemenin yarattığı rahatsızlık.

e. Tıkanırcasına yeme en az haftada iki kez ve 6 ay boyunca sürmektedir.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Başlangıç Yaşı ve Cinsiyet Farklılıkları

Anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza ergenlikten önce kayda değer oranlarda görülmez. Yine de, 7 yaşındaki çocuklarda bile yeme bozuklukları, özellikle anoreksiya nervoza görüldüğünü biliyoruz (Bryant-Waugh & Lask, 2002). Anoreksiya nervoza en çok 15-19 yaş aralığında gelişir. Bulimia nervoza için en yüksek risk grubu 20-24 yaş arası kadınlardır (Hoek & van Hoecken, 2003). Genellikle 30 ila 50 yaş grubunda görülen tıkanırcasına yeme bozukluğu hastalarının çoğu, anoreksiya nervoza ya da bulimia nervoza hastalarından daha yaşlıdır.

Bununla birlikte, istatistiksel eğilimlerde her zaman istisnalar olduğunu unutmayalım. Örneğin, bir vaka raporuna göre bir kadına ilk yeme bozukluğu tanısı 92 yaşında konmuştur (Mermelstein & Basu, 2001). Yaşlılardaki yeme bozuklukları kolayca gözden kaçabilir ya da başka sorunlarla ilişkilendirilir; klinisyenler genellikle yeme bozukluklarının gençlerde görülen bir hastalık olduğunu düşünürler ve yanılırlar.

Yeme bozuklukları, özellikle de tıkanırcasına yeme bozukluğu, erkeklerde de görülür, ancak kadınlar arasında çok daha yaygındır. Tahminlere gö-

re, her bir erkeğe karşılık 10 kadında yeme bozukluğu görülür (Hoek & van Hoecken, 2003). Bu çarpıcı dengesizlik, cinsiyete ilişkin değişkenlerin bu bozuklukların doğasında ve ortaya çıkışında etkili olabileceğini gösteriyor.

Yeme Bozukluklarının Yaygınlığı

Yeme bozukluklarına ne sıklıkta rastlanır? Daha önce de belirttiğimiz gibi, klinik örneklemlerde en sık görülen yeme bozukluğu biçimi BŞT yeme bozukluğudur. Bununla birlikte, bu diğer kategorilere girmeyen vakaları içeren bir tanı kategorisi olduğu için bu konuda fazla araştırma yoktur ve topluluk örneklemlerindeki yaygınlığı konusunda elimizde herhangi bir tahmin bulunmuyor.

Yaygınlık tahminleri bulunan en yaygın yeme bozukluğu biçimi, tıkanırcasına yeme bozukluğudur. Ulusal Eş Zamanlı Hastalık Taraması sonucunda ulaşılan topluluk bazlı tahminlere göre, yaşam boyunca görülme sıklığı kadınlarda yaklaşık %3,5, erkeklerde %2'dir (Hudson ve diğerleri, 2007). Obezlerde tıkanırcasına yeme bozukluğunun yaygınlığı daha yüksektir ve %6,5-8 aralığında yer alır (Grilo, 2002; Sansone ve diğerleri, 2008).

Yine Ulusal Eş Zamanlı Hastalık Taraması verilerine göre, bulimia nervozanın yaşam boyu yaygınlık oranı yaklaşık olarak kadınlarda %1,3 ve erkeklerde %0,5'tir (Hudson ve diğerleri, 2007). Anoreksiya nervozanın yaygınlığı biraz daha düşüktür. ABD'deki tahminlere göre, bu bozukluğun yaşam boyu yaygınlığı kadınlarda %0,9, erkeklerde %0,3'tür (Hudson ve diğerleri, 2007). Bu rakamlar İsveç'teki kadınlarda %1,2, erkeklerde %0,29 olan anoreksiya nervoza oranlarına benzer niteliktedir (Bulik ve diğerleri, 2006). Anoreksiya nervoza kimi zaman çok ender görülen bir bozukluk olarak değerlendirilse de şiddetli biçimi neredeyse şizofreni kadar sık görülür.

Anoreksiya nervoza riski, yirminci yüzyılda artış göstermiş gibi görünüyor. Bir araştırmaya göre, bozukluğun yaşam boyu görülme oranı 1945'ten sonra doğanlarda, bu tarihten önce doğanlara oranla daha yüksektir (Klump ve diğerleri, 2007). Bu hem erkekler hem de kadınlar için geçerlidir. Bu artışın nedeni yalnızca bozukluğun daha fazla bilincine varılması ve klinisyenler tarafından daha iyi saptanması olamaz. Yeni bulimia nervoza vakalarının sayısında 1970 ila 1993 yılları arasında da bir ar-

tış yaşanmıştır (Keel & Klump, 2003). Bununla birlikte, bu artış büyük oranda 1982'ye dek olan dönemde yaşanmış olabilir. Daha yeni bir analiz çalışması, 1982 yılından 1992 yılına dek bulimia nervoza yaygınlığında bir düşüş yaşandığını, oranın 1992 ila 2002 yılları arasında sabit kaldığını gösteriyor (Keel ve diğerleri, 2006). 1990 ila 2004 yılları arasında da bulimia nervoza oranlarının durağan olduğunu gösteren raporlar söz konusu (Crowther ve diğerleri, 2008).

Son dönemlerde bulimia nervoza oranlarında görülen umut verici düşüş haberlerine karşın, özellikle ergenlik ve genç yetişkinlik dönemindeki kızlar ve genç kadınlarda sorunlu yeme örüntüleri ya da bedenleri hakkında çarpık benlik-algıları olduğunu gösteren veriler var. Örneğin, 4746 ortaokul ve lise öğrencisinden oluşan bir örneklemde kızların %43,5'i, erkeklerin %24,9'u beden imgeleriyle ilgili sorunları olduğunu belirtmiştir; kızların üçte birinden fazlası ve erkeklerin neredeyse dörtte biri benlik-değeri bakımından kilolarına ve bedenlerinin görünüşüne çok önem verdiklerini söylemiştir (Ackard ve diğerleri, 2007). Anket çalışmaları da öğrencilerin %19'unda bulimik belirtiler olduğunu gösteriyor (Hoek, 2002). Avustralya'da yaşayan yetişkinlerde 1995 ila 2005 yılları arasında tıkanırcasına yeme, çıkarma ve aşırı kısıtlayıcı diyet ya da oruç oranlarının iki katına çıktığını gösteren bulgular da endişe yaratıyor (Hay ve diğerleri, 2008). Yeme bozukluğu tanı ölçütlerine uymayan düzensiz yeme davranışları da aynı zamanda endişe konusu, çünkü bazı vakalarda, zamanla kötüleşip sonunda klinik açıdan önemli sorunlara yol açabiliyorlar.

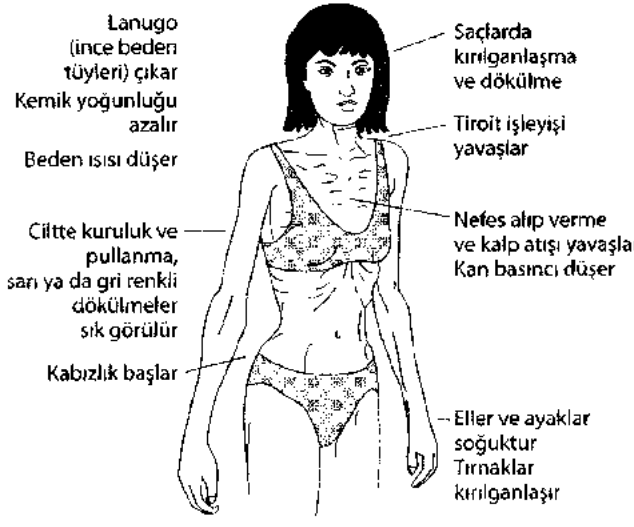
Yeme Bozukluklarında Tıbbi Komplikasyonlar

Ana Carolina Reston'un böbrek yetmezliği nedeniyle trajik ölümü, anoreksiya nervozanın ne kadar ölümcül bir bozukluk olduğunu bize üzücü bir şekilde hatırlattı. Gerçekten de anoreksiya nervoza, ölüm oranı en yüksek olan psikiyatrik bozukluktur. Bu bozukluğu sergileyen hastalar öldüğünde bunun nedeni genellikle tıbbi komplikasyonlardır. Genel olarak, anoreksiya nervoza nedeniyle ölen hastaların yaklaşık %3'ünde neden, kendi kendilerini aç bırakmalarıdır (Signorini ve diğerleri, 2007).

Kötü beslenmenin sonuçları başka şekillerde de görülür. Şekil 8.1'de görüldüğü gibi, anoreksiya nervoza hastalarının birçoğu son derece sağlıksız görünür. Çok az beslenen bu insanlar düşük sıcaklıklarla baş edemezler.

Kronik düşük tansiyon nedeniyle genellikle kendilerini yorgun, zayıf düşmüş, sersemlemiş hisseder ve bayılırlar (de Zwaan & Mitchell, 1999). Tiamin (B1 vitamini) eksikliği de görülebilir; bu da düşük kilolu anoreksiya hastalarının bazılarında depresyon ve bilişsel değişikliklerin nedenlerinden biridir (Winston ve diğerleri, 2000). Bu sorunların birçoğu hastanın yeniden kilo almasıyla birlikte düzelirken, anoreksiya nervoza yaşamın ilerleyen dönemlerinde osteoporoz riskini arttırır. Bunun nedeni kemik yoğunluğunun normalde erken yetişkinlik döneminde oluşmasıdır. Bu dönemde sağlıklı beslenmemek, kemiklerin esnekliğini yitirmesine ve yaşam boyunca daha kırılgan olmasına neden olabilir (Attia & Walsh, 2007).

Anoreksiya nervozası olan insanlar kalp aritmi (düzensiz kalp atışları) nedeniyle ölebilir. Bunun nedeni bazen potasyum gibi temel elektrolitlerdeki ağır dengesizliklerdir. Kronik düşük potasyum düzeyi (hipokalemi), diyaliz gerektirecek kadar böbrek hasarı ve böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir.



ŞEKİL 8.1

Anoreksiya nervoza bedeni etkiler ve birçok tıbbi soruna yol açar. Açlık çekildiğinde bedenimiz enerji gereksinimini karşılamak için kendine döner. Önce yağlar, daha sonra da kaslar yakılır. Sonuçta bedenin yakıt bulma çabasından organlar zarar görmeye başlar.
Kaynak: Yahoo! Inc. izniyle yeniden basılmıştır. © Yahoo! Inc. YAHOO! ve YAHOO! logoları Yahoo! Inc. tescilli markalarıdır.

Her ne kadar %0,5 ölüm oranıyla bulimia nervoza, anoreksiya nervozadan çok daha az ölümcül olsa da birçok tıbbi soruna neden olabilir. Çıkarma, elektrolit dengesizliğine ve düşük potasyuma neden olabilir ve bu da, az önce de belirttiğimiz gibi, hastayı kalp anormallikleri risk grubuna sokar. Diğer bir komplikasyon da, kusmayı başlatmak için ipeka kullanılması nedeniyle oluşabilen kalp kası hasarıdır (Pomeroy & Mitchell, 2002). Bununla birlikte, daha tipik olarak, hastalar midelerinin bulanması için parmaklarını gırtlaklarına basmırlar ve bu nedenle de ellerinin üzerinde nasırlar oluşur. Kusmayı tetiklemek için diş fırçası gibi nesnelerin kullanıldığı üç vakalarda boğazda yırtılmalar olabilir.

Midenin içeriği asidik olduğu için sürekli kusan hastaların dişleri de zarar görebilir. Kustuktan hemen sonra diş fırçalama, dişe daha da fazla zarar verir. Ağız ülserleri ve diş çürükleri ise sürekli kusmanın sık görülen sonuçlarıdır, çıkarmanın yarattığı baskı nedeniyle göz çevresinde küçük kırmızı noktalar da oluşabilir. Son olarak, bulimia hastalarının parotid bezleri (kulak altı tükürük bezleri) sürekli kusma nedeniyle genellikle şişer. Çoğu bulimik, bu durumu "kabarık yanaklar" ve "sincap yanakları" olarak adlandırır. Bu gibi şişkinlikler acı verici olmasa da, genellikle oldukça dikkat çekici olurlar.

Gidişat ve Sonuç

Hemen uyarıcı nitelikteki bir istatistikle başlayalım. Anoreksiya nervozada tıbbi komplikasyonlardan sonra en sık görülen ölüm nedeni intihardır. Anoreksiya nervoza hastalarının %3 ila 23'ü intihar girişiminde bulunur ve bunların ölümle sonuçlanma oranı genel nüfusa oranla %50 daha yüksektir (Franko & Keel, 2006; Keel ve diğerleri, 2003). "Duygusal açıdan koruyucu" düzeyde düşük beden ağırlığını koruma yeteneğini kaybeden hastalarda intihar riskinin özellikle yüksek olduğu öne sürülüyor (Crisp ve diğerleri, 2006). Bulimia nervozada da intihar girişimi oranı, vakaların %25 ila 30'unda görülmekle birlikte ölümle sonuçlanma riski yüksek değildir (Franko & Keel, 2006).

Bazı hastalarda klinik sonuçlar trajik olsa da çok uzun vadede iyileşme sağlanabilir. Löwe ve meslektaşları (2001), anoreksiya nervoza hastalarının tedaviye ilk başvurmalarından 21 yıl sonra ulaşılan klinik sonuçlarını incelemiştir. Anoreksiya nervozadaki yüksek ölüm oranı düşünüldüğünde, hastaların %16'sının (hepsi kadın) ölmesi şaşırtıcı. Ölüm nedeni öncelikli ola-

tak aç kalma nedeniyle yaşanan komplikasyon veya intihardı. %10'u hâlâ anoreksiya nervoza hastasıydı. Hastaların %21'inde ise kısmen iyileşme görülüyordu. Bununla birlikte, örneklemin %51'i izleme döneminde tamamen iyileşmişti. Başka bir 12 yıllık izleme çalışmasında yoğun (yatılı) anoreksiya nervoza tedavisi gören hastaların %49,4'ü sonuçta iyileşmişti (Fichter & Quadflieg, 2007). Bu bulgular, tedaviler birkaç kez başarısızlıkla sonuçlansa bile, anoreksiya nervoza hastası kadınlar için iyileşme olasılığının varlığını sürdüğünü gösteriyor.

Bulimia nervozada ise uzun vadede prognoz oldukça iyi eğilimlidir. İki sonuç çalışması, başlangıçta tanı konan kadınların yaklaşık %70'inde hastalığın gerileyeceğini ve 11-12 yıllık izleme süresinin sonunda herhangi bir yeme bozukluğu ölçütüne uyan bir tanının söz konusu olmayacağını gösteriyor (Fichter & Quadflieg, 2007; Keel ve diğerleri, 1999). Buna karşılık geriye kalan %30'luk bölüm yeme konusunda önemli sorunlar yaşamaya devam edecektir. Hastalığın uzun zamandır sürüyor olmasının yanı sıra madde kullanımı sorunları da ilerideki kötü sonucu öngören etkenler arasındadır (Keel ve diğerleri, 1999).

Son olarak, bulimia nervoza hastalarında olduğu gibi tıkanırcasına yeme bozukluğunda da klinik gerileme oranları yüksektir. Yoğun tedavi döneminin sonrasında 60 hastadan oluşan bir örneklemin üçte ikisinde herhangi bir yeme bozukluğu biçimine artık rastlanmadığı görülmüştür (Fichter & Quadflieg, 2007).

Anoreksiya nervoza ve bulimia nervozayı atlatan birçok kişide bazı yeme sorunlarının kalacağını söylemekte yarar var. Görünüşleri ve kiloları hakkında aşırı derecede kaygılı olabilirler, beslenmelerini kısıtlayabilirler, olumsuz ruh durumlarına tepki olarak aşırı yedikten sonra çıkarabilirler (Sullivan, 2002). Diğer bir deyişle, iyileşme düşüncesi göreceli'dir. Bir yeme bozukluğunun hiçbir tanı ölçütünü artık karşılamayan birisinde, yeme ve beden imgesiyle ilgili sıkıntılar varlığını sürdürebilir.

Yeme Bozukluklarının Uzun Süreli Kalıcılığı

Yeme bozukluklarını diğer bozukluk türlerinden ayıran özelliklerden biri de tanılar arasında geçişe çok sık rastlanmasıdır. Yani, daha önce bir tür yeme bozukluğu tanısı konan birisine daha sonra başka bir yeme bozuklu-

ğu tanısı konması oldukça sık görülen bir durumdur. Bu değişimlerin birçoğu, anoreksiya nervoza ya da bulimia nervozadan BŞT Yeme Bozukluğuna geçişi yansıtır (Fichter & Quadflieg, 2007). Bu, küçük klinik iyileşmeler sonucunda hasta artık ilk tanıya özgü ölçütleri karşılamadığında gerçekleşir. Bununla birlikte, diğer tanı geçişleri de gerçekleşebilir ve bu da DSM'deki mevcut yeme bozuklukları sınıflandırmasında bazı sorunlar olabileceğini akla getiriyor.

7 yıllık bir dönemin sonunda Eddy, Dorer ve meslektaşları (2008) çalışmalarına katılan kadınların çoğunda tanı geçişi görüldüğünü bildirdiler. Özellikle anoreksiya nervozanın iki alt türü (kısıtlayıcı ve tıkanırcasına yeme-çıkarma) arasında iki yönlü geçişler çok sık yaşanıyordu. Bu da anoreksiya nervozaya yönelik güncel alt-tip sınıflandırmasını kuşkulu kılıyor.

Hastaların üçte birinde anoreksiya nervozadan bulimia nervozaya geçiş yaşanmıştı. Bununla birlikte, anoreksiya nervozanın kısıtlayıcı türünden bulimia nervozaya doğrudan geçiş olmaması şaşırtıcıdır. Bulimia nervozaya geçişten önce anoreksiya nervozanın tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türüne geçiş oluyordu. Anoreksiya nervozanın tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türü ile bulimia nervoza arasındaki temel farklılığın kilo (ve bununla bağlantılı amenore) olduğunu anımsayın. Dolayısıyla, anoreksiya nervoza tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türü görülen bir kişi kilo aldığında tanı, bu durumu yansıtacak şekilde bulimia nervozaya çevrilir, ancak bunun için hastalığın kendisinde büyük bir klinik değişim yaşanmış olması gerekmez.

Bulimia nervoza hastalarının yalnızca küçük bir bölümünde anoreksiya nervozaya geçiş görülür. Bir çalışmada bu oran %14 olarak gösterilmiştir (Eddy, Dorer ve diğerleri, 2008). Başka bir çalışmada ise oran %1,8'dir (Fichter & Quadflieg, 2007). Geçiş yaşandığında ise bu kısıtlayıcı alt türe değil, tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türüne doğru bir geçiştir. Anoreksiya nervozanın kısıtlayıcı türünden tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türüne geçiş görülmez. Bulimia nervozadan tıkanırcasına yeme bozukluğuna tanısal geçiş de ender görülür (%2; Fichter & Quadflieg, 2007).

Son olarak, tıkanırcasına yeme bozukluğu ile anoreksiya nervozanın oldukça ayrı bozukluklar olduğunu belirtelim. 12 yıllık bir izleme süresince tıkanırcasına yeme bozukluğu sergileyen hastaların hiçbirinde anoreksiya nervoza görülmemiş, anoreksiya hastalarında da tıkanırcasına yeme

bozukluğu gözlemlenmemiştir (Fichter & Quadflieg, 2007). Diğer bir deyişle, bu tanılar arasında tanısal bir geçiş olmamıştır. Bununla birlikte, önceden tıkanırcasına yeme bozukluğu olan hastaların %10'unda bu süre içerisinde bulimia nervozaya geçiş görülmüştür. Şekil 8.2'de bu eğilimlerden bazılarını görebilirsiniz.

Kültürler ve Yeme Bozuklukları

Her ne kadar yeme bozuklukları üzerine olan araştırmaların çoğu Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılmış olsa da, yeme bozuklukları yalnızca bu bölgelerle sınırlı değil. Le Grange, Telch ve Tibbs (1998) Güney Afrika'da hem beyaz hem de siyahi üniversite öğrencileri arasında yaygın olarak yeme bozukluğu sıkıntıları olduğuna dikkat çekiyor. Anoreksiya nervoza ve (daha yakın bir dönemde) bulimia nervoza Japonya, Hong Kong, Tayvan, Singapur ve Kore'de de klinik sorunlar hâline gelmiştir (Lee & Katzman, 2002).

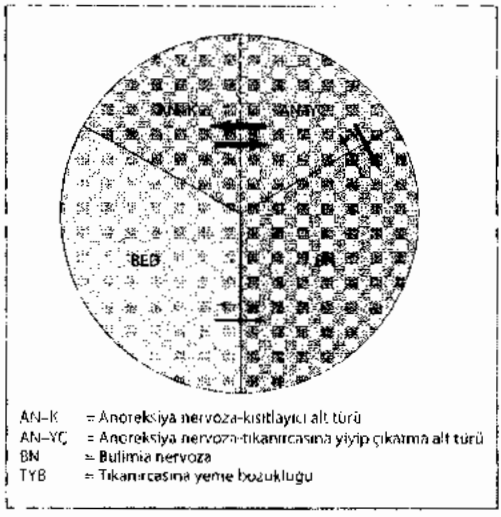
Hindistan ve Afrika'da yeme bozuklukları vakaları kaydedilmiştir ve İran'daki yeme bozuklukları yaygınlığı, ABD'deki oranlarla benzer düzeydedir (Nobakht & Dezhkam, 2000). Birkaç yıl önce Çin'de yeme bozukluğu tanısı konan beş erkek ile ilgili bir rapor yayımlanmıştır (Tong ve diğerleri, 2005). Yeme bozuklukları sanayileşmiş Batı ülkeleriyle sınırlı olmanın çok ötesinde, dünya çapında bir soruna dönüşmektedir.

Bununla birlikte, beyaz olmak, yeme bozukluklarında yüksek risk grubunu işaret eden subklinik sorunlarla bağlantılı görülüyor. Bedeninden memnun olmama, beslenme kısıtlamaları ve zayıf olma arzusu bu tip sorunlara örnek olarak gösterilebilir. 17.781 katılımcıyı içeren bir meta-analiz çalışması, bu tip tutum ve davranışların beyazlarda, beyaz olmayanlara oranla daha yaygın olduğunu gösteriyor (Wildes ve diğerleri, 2001).

Asyalı kadınlarda patolojik yeme davranışları beyaz kadınlardakine benzer düzeyde olsa da (Wildes ve diğerleri, 2001) Afrika kökenli Amerikalılarda, özellikle yeme problemlerinin ve beden imgesi endişelerinin subklinik türlerine yatkınlık, beyazlara ya da diğer azınlıklara oranla daha azdır. Siyahi kadınlarda yeme bozukluklarının beyaz kadınlara oranla daha az görülmesinin nedenlerinden biri de bu olabilir. Örneğin, 1061 siyahi kadından oluşan bir örneklemde anoreksiya nervoza vakasına rastlanmamıştır. Buna karşılık, 985 beyaz kadından oluşan bir örneklemde katılımcıların

1'inin (%1.5) klinik ölçütleri karşıladığı görülmüştür. Ayrıca, bulimia nervoza da beyaz kadınlarda siyahilere oranla daha sık rastlanmıştır (%2.3'e karşı %0.4; bkz. Striegel-Moore ve diğerleri, 2003).

Yeme bozukluklarında etnik dağılım ve sıklığın önemli etkenlerinden biri de azınlık kadınların 'beyaz kültür' tarafından ne derece özümsendiğidir. Beyaz genç kızların tersine, ergenlik çağındaki siyahi kızlarda kimlik duygusunu ve benlik değerini arttırmak için kilo ve görünüşü kullanma eğilimine daha az rastlanır (Polivy ve diğerleri, 2005). Bununla birlikte, azınlık gruplarından genç kadınlar, eğer kilolularsa ve beyaz orta-sınıf değerleriyle daha yoğun özdeşleşişlerse, yeme bozuklukları riski yüksektir (Cachelin ve diğerleri, 2000). Yeme bozuklukları belirtileri etnik azınlıklarda da görüldüğünde, bunların beyazlarda bulunan risk faktörleri ile bağlantılı oldukları da görülür (Polivy ve diğerleri, 2005). Bu konuyu ilerleyen bölümlerde ele alacağız.



ŞEKİL 8.2

Yeme Bozukluklarında Tanıların Örtüşmesi

Yeme bozukluklarında tanısal örtüşme, özellikle anoreksiya nervozanın iki alt türü arasında geçişler sık görülür. Anoreksiya nervoza tıkanırcasına yeme/çıkarma alt türü ile bulimia nervoza arasında geçişler de sıklıkla yaşanır. Şekilde okun genişliği görece geçiş olasılığını gösteriyor. (Fichter & Quadflieg 2007 ve Eddy, Dorer ve diğerleri, 2008'den uyarlanmıştır.)

Yeme bozukluklarının *tanı konulmuş* formlarının bazı klinik özellikleri kültüre göre değişebilir. Örneğin, Hong Kong'daki anoreksiya nervoza hastalarının yaklaşık %58'inde aşırı bir kilo endişesi görülmez (Lee ve diğerleri, 1993). İngiltere'de yaşayan Güney Asya kökenli (Hindistan, Pakistan, Bangladeş) anoreksiya nervoza hastalarında da şişmanlık fobisini işaret eden bulgulara, İngiliz kökenli hastalara oranla, daha az rastlanır (Tareen ve diğerleri, 2005).

Yine başka bir çalışmada, Ganalı anoreksiya nervoza hastası genç kadınlarda, kiloları ya da dış görünüşleri hakkında önemli bir endişe görülmemiştir. Kendilerini aç bırakmalarının nedenini özdenetim ve açlığın yadsınması ile ilgili dinsel fikirler ile açıkladıkları görülmüştür (Bennett ve diğerleri, 2004). Son olarak, yeme bozuklukları olan Japon kadınlarda mükemmeliyetçilik düzeyi ve zayıflık dürtüsü, yeme bozuklukları olan Amerikalı kadınlara oranla, kayda değer oranda daha azdır (Pike & Mazushima, 2005). Bu gibi bulgular, yeme bozukluklarının klinik görüntüsünde kültürün oynadığı rolün altını çiziyor.

Anoreksiya nervoza vakalarına tarih boyunca rastlanır. Ayrıca dünya çapında görüldüğü de kanıtlanmıştır. Bu doğrultuda, Keel ve Klum (2003) anoreksiya nervozanın kültüre bağlı olmadığı sonucuna varmıştır. Hiç kuşkusuz, daha önce de belirttiğimiz gibi, bozukluğun kendini klinik anlamda gösterme biçimi kültürden etkilenebilir. Bununla birlikte, burada önemli olan nokta, anoreksiya nervozanın yalnızca Batı kültürlerindeki idealler ve modern dünyada zayıflığa önem verilmesi nedeniyle ortaya çıkan bir bozukluk olmamasıdır. Buna karşılık, bulimia nervoza yalnızca Batı kültürüne ve ideallerine bir şekilde maruz kalan insanlara özgü bir bozukluk gibi görünüyor. Buradan, bulimia nervozanın kültüre bağlı bir sendrom olduğu, anoreksiya nervozanın ise kültüre bağlı bir sendrom olmadığı sonucunu çıkarabiliriz. Bulimia nervozanın gelişmesinde rol oynayan önemli kültürel etkenler arasında şunları sayabiliriz. (a) kilo ve görünüşe verilen önem; (b)

DEĞERLENDİRME

1. Anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza hastaları arasındaki önemli klinik farklılıkları hangileridir? Bu iki yeme bozukluğu biçiminin ortak yanları nelerdir?
2. Yeme bozukluklarının yaygınlıklarında sosyoekonomik statü, cinsiyet ve etnik kökene bağlı farklılıklar nelerdir?
3. Yeme bozukluğu çeken hastalar ne tür tıbbi sorunlar yaşar?
4. Anoreksiya nervozanın hastalarda yarattığı uzun vadeli sonuçlar nelerdir? Anoreksiya nervozanın uzun vadeli klinik sonuçları, bulimia nervozanın uzun vadede yarattığı klinik sonuçlarından nasıl ayrılır?

aşırı miktarda yemeğe kolaylıkla (ve isim vermeden) ulaşabilme ve (c) kimseye görünmeden çıkarabilme.

YEME BOZUKLUKLARINDA RİSK FAKTÖRLERİ VE NEDENSEL ETKENLER

Yeme bozukluklarının tek bir nedeni yoktur. Her şekilde, genetik ve çevresel etkenlerin karmaşık bir etkileşiminin yansıması söz konusudur. Biyolojik, sosyokültürel, ailesel ve bireysel değişkenlerin hepsi büyük olasılıkla bir rol oynar. Bununla birlikte, bunları birbirinden ayrı ve çekişen alanlar olarak görmemek gerekir. Yeme bozukluklarının biyolojik etkenlerden mi yoksa kültürel baskılardan mı kaynaklandığı sorusu uygun bir soru değildir. Biyolojik ve kültürel açıklamalar birbirleriyle bağlantılıdır. Örneğin, zayıflığa önem veren kültürel tutumlar yeme bozukluklarının gelişmesinde önemli bir rol oynar. Bununla birlikte, bu tip tutumlara maruz kalan insanların yalnızca küçük bir bölümünde yeme bozuklukları görülür. Genetik etkenler, bazı insanların kültürel tutumlara ve diğer çevresel risk faktörlerine karşı daha duyarlı olmasına neden olan farklılıklara yol açıyor olabilir. Diğer bir deyişle, yeme bozuklukları günümüzde diyatez-stres modeli bağlamında ele alınıyor ve buna göre, genler bazı insanları çevresel baskılara karşı daha duyarlı kılıyor ve dolayısıyla sorunlu yeme tutumlarının ve davranışlarının ortaya çıkmasına neden oluyor.

Biyolojik Etkenler

Genetik

Yeme bozukluklarında genetik etkenlerin incelenmesi günümüzde araştırmaların en önemli konularından biri. Bunun nedeni, yeme bozukluklarının ailenin diğer üyelerinde de görülme eğiliminde olması (Bulik & Tozzi, 2004). Anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza görülen insanların biyolojik akrabalarında bu hastalıkların görülme oranları da yüksektir. Yeme bozuklukları üzerine yürütülen geniş çaplı bir aile çalışmasında anoreksiya nervoza görülen kişilerin akrabalarında bu bozukluğun görülme riskinin sağlıklı kontrol grubundakilerin akrabalarına oranla 11,4 kat daha yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Strober ve diğerleri, 2000).

Bulimia nervoza olan kişilerin akrabalarında bu bozukluğun görülme riski, sağlıklı kontrol grubuna oranla 3,7 kat daha yüksektir (Strober ve diğerleri, 2000). Yeme bozuklukları sergileyen hastaların akrabalarında yeme bozukluklarının yanı sıra çeşitli başka bozuklukların da görülmesi ayrıca ilgi konusudur. Örneğin, anoreksiya nervoza, bulimia nervoza ve tıkanırcasına yeme bozuklukları görülen hastaların akrabalarında majör depresif bozukluk görülme oranı da yüksektir (Lilenfield ve diğerleri, 2008; Lilenfield ve diğerleri, 1998; Mangweth ve diğerleri, 2003). Bulimia nervoza hastalarının akrabalarında alkol ve uyuşturucu bağımlılığı sorunları görülme eğilimi de daha yüksektir ve anoreksiya nervoza hastalarının akrabalarında obsesif-kompülsif bozukluk ve obsesif-kompülsif kişilik bozukluğu riskinin de olduğu görülür (Lilenfield ve diğerleri, 1998).

Bildiğiniz gibi aile çalışmalarında genetik ve çevresel etkilerin farklı katkılarını çözümlemek olanaklı değildir. Bu tip soruları yanıtlamanın en iyi yolu ikiz ve evlat edinme çalışmalarıdır. Günümüzde bu konuda yürütülmüş evlat edinme çalışması bulunmuyor. Neyse ki çeşitli ikiz çalışmaları yürütüldü. Bir arada ele alındıklarında bu çalışmalar hem anoreksiya nervoza hem de bulimia nervozanın kalıtsal hastalıklar olduğunu gösteriyor (Bulik & Tozzi, 2004; Fairburn & Harrison, 2003). Gerçekten de, yeme bozukluklarının gelişmesinde genetik etkenlerin oynadığı rolün, çift-kutuplu bozukluk ve şizofreni gelişimindeki ile aynı düzeyde olduğu düşünülüyor (Kaye, 2008).

Ayrıca, 1. kromozomdaki gen (ya da genlerin) kısıtlayıcı tipte anoreksiya nervoza ile bağlantılı olabileceği yönünde kışkırtıcı veriler de söz konusu (Grice ve diğerleri, 2002). Yeni verilere göre bulimia nervoza yatkınlığı, özellikle de kendi kendini kusturma, 10. kromozomla ilişkili olabilir (Bulik, Devlin ve diğerleri, 2003). Elbette, bu bulgular geniş bir şekilde tekrarlanmadığı sürece yalnızca başlangıç niteliğinde görülebilirler. Günümüzde uluslararası işbirliği ile düzenlenen büyük bir çalışma yürütülüyor; bozukluktan etkilenen iki ya da daha fazla sayıda üyesi olan 400 aileyi kapsayan bu çalışmada amaç, anoreksiya nervoza ile genlerin ilişkisini keşfetmek (Kaye ve diğerleri, 2008).

Yeme bozuklukları ile serotonin nörotransmitterinin düzenlenmesinde rol oynayan genler arasında da bir ilişki olduğu düşünülüyor (Bulik & Tozzi, 2004). Serotoninin yeme davranışlarını düzenlemedeki rolü düşünüldüğünde bu da akla yakın görünüyor. Ayrıca, serotoninin ruh durumu ile iliş-

kili olduğu da biliniyor. Bu da göz önüne alındığında, ruh durumu bozuklukları ile yeme bozukluklarının ailelerde bir arada görüldüğünü ilginç bir not olarak belirtmekte yarar var (Mangweth ve diğerleri, 2003).

Günümüzde araştırmacılar yeme bozukluklarının gelişiminde genlerin oynadığı rolü kesin olarak saptamaktan hâlâ uzakta. Anoreksiya nervoza ile bulimia nervoza arasındaki yüksek örtüşme oranı düşünüldüğünde (anoreksiya nervoza görülen kadınların birçoğunda daha sonra bulimia nervoza, bulimia nervoza görülen kadınların birçoğunda da daha sonra anoreksiya nervoza görülür) her iki bozuklukta ortak genler rol oynuyor olabilir. Bazı ilginç yeni verilere göre genetik etkenlerin rolü ergenlik döneminden sonra, bu dönemden öncesine oranla artıyor olabilir (Klump ve diğerleri, 2007). Diğer bir deyişle, genetik etkilerin büyüklüğü, gelişimin gidişatı süresince artabilir. Bunun nedeni, genetik etkenlerin insanların psikososyal risk faktörlerine (zayıf olma baskısı, ailede çatışma) verdiği farklı tepkileri belirlemesi olabilir. Bu risk faktörleri de ergenlik yıllarında ortaya çıkar ya da daha önemli bir hâl alır.

Sosyokültürel Etkenler

Batı kültüründe kadınlar için ideal beden tipi nedir? Parıltılı bir moda dergisine bir dahaki bakışınızda sayfalarında verilen mesajları bir an için düşünün. *Vogue*, *Mademoiselle*, *Cosmopolitan* gibi dergilerin kapaklarındaki modellerin genel beden ölçüleri her geçen yıl daha da inceliyor (Sypeck, Gray & Ahrens, 2004). Bu tip dergileri alanlar arasında ergenlik çağındaki genç kadınlar da var ve gerçekdışı bir incelikte olan modellerin imgelerinden oluşan bir bombardımana tutuluyorlar. Bu dergiler bütün dünyada satılıyor. *British Vogue* 40'ın üzerinde ülkede yayımlanıyor ve bu ülkeler arasında Hindistan, Arjantin ve Kenya da var (bkz. Gordon, 2000). Buna ek olarak, öyle görülüyor ki zayıf olma yönünde toplumsal baskılar özellikle yüksek sosyoekonomik gruplarda daha güçlü ve anoreksiya nervoza olan genç kızların ve kadınların çoğu bu gruptan geliyor (McClelland & Crisp, 2001).

Zayıflığın kültürel ideal olarak kökleri özellikle 1960'lı yıllarda derinleşmiştir, ancak bu dönemden önce de kadınlar kesinlikle kiloları ve görünüşleri konusunda endişeleniyorlardı. Bununla birlikte etkileyici ve çekici görünen beden tipi (örneğin, Marilyn Monroe) daha çok bahkeşliydi. Dönüm noktalarından biri, Twiggy'nin moda sahnesine çıkması oldu. Twiggy

ilk süper-zayıf süper modeldi. Görünüşü ilk başta şok edici olarak görülmüştü, ancak moda endüstrisinin bu görünüşü kucaklaması için uzun zaman gerekmemişti.

Moda dünyasında zayıflığa yapılan vurgu etkisini sürdürüyor. Pistlerde boy gösteren modellerin kaçı iyi besleniyormuş gibi görünüyor? Anoreksiyanın çekici hâle gelmesinin örneklerinden biri, İngiliz model Kate Moss'tur. Moss kendini yine kendisinin uydurduğu bir sözcükle tanımlıyor. Bu sözcük "anoreksiya" ile "seksi" sözcüklerinin kırması olan "reksi." Günümüzde moda dünyasında aşırı zayıf modelleri pistlerden uzak tutmaya yönelik çabalar olsa da birçok tasarımcı bu değişikliğe karşı çıkıyor. "Reksiya" sonekinin ne kadar normatif bir hâl aldığını gösteren diğer bir örnek de "sarhoşeksiya." Bu terim de günlük kalori alımlarını içkiye saklamak için daha az yiyen genç kadınları tanımlamak için medyada kullanılıyor.

Medyanın zayıf olma baskısı yaratmadaki önemini gösteren kışkırtıcı ve etkileyici bir çalışma da Anne Becker ve meslektaşları (2002) tarafından düzenlendi. 1990'ların başlarında Becker, Fiji'de bir araştırma yürütürken Batılılarla karşılaştırıldığında önemli oranda Fijilinin aşırı kilolu olduğunu fark etti. Bu özellikle kadınlar için geçerliydi. Fiji kültüründe şişmanlık güçlü olmakla, iyi çalışmakla ve kibar, cömert olmakla bağdaştırılıyordu (özellikle son iki özelliğe Fiji'de çok değer verilir). Buna karşılık, zayıflık oldukça olumsuz bir şekilde karşılanıyordu ve hastalıklı, güçsüz ve bir şekilde iyi davranışlarla karşılaşmamış olmak anlamına geliyordu. En etkileyici yanı ise yeme bozukluğu olarak düşünülebilecek herhangi bir durumun söz konusu olmamasıydı.



İngiliz süper model Kate Moss kendini, anoreksiya ve seksi sözcüklerini birleştirerek ürettiği "reksi" ifadesi ile tanımlıyor.

Öte yandan televizyonun gelmesiyle birlikte Fiji'deki kültürel iklim de değişmişti. Artık Fijililer *Evimiz Hollywood'da* ve *Melrose Place* gibi dizileri izlemekle kalmıyor, birçok genç kadın

da kiloları konusunda endişelendiklerini, bedenlerinden hoşnut olmadıklarını dile getirmeye başlıyordu. Üstelik, Fiji'de kadınlar ilk kez azimli bir şekilde diyet yapmaya başlayacaktı.

Becker bizzat yeme bozuklukları ile ilgili bilgi toplamamış olsa da (yemeyle ilgili tutumların ölçümünü yapıyordu) bu "doğal deney", Batılı zayıflık değerlerinin hangi yollardan yabancı kültürel çevrelere de yayılmaya başlayabileceği konusunda anekdotsal veri sunuyor. Bunun bir başka yansıması da Dünya Güzellik Yarışması'nda 51 yıl boyunca başarı elde edemeyen Nijerya'nın en sonunda 2001 yılında 19 yaşındaki Nijeryalı yarışmacı ile taca uzanmasıdır. Nijeryalı yarışmacının başarısı daha sonra Nijeryalıların ilk defa kendilerini temsil etmek üzere, aslında yerel standartlara göre çok zayıf olması nedeniyle güzel sayılmayan bir yarışmacıyı seçmiş olmasına bağlanacaktı (Onishi, 2002)

Ailenin Etkileri

Klinisyenler, anoreksiya nervoza hastalarının ailelerinde belirli sorunların düzenli bir şekilde görüldüğünün farkında ve bu nedenle de birçok klinisyen, tedavi müdahalesinde aile terapisinin benimsenmesi gerektiğini savunuyor (Lock ve diğerleri, 2001). Yine bu doğrultuda, anoreksiya nervoza hastalarının üçte birinden fazlası yeme bozukluklarının gelişiminde ailedeki işlev bozukluklarının da bir etken olduğunu söylüyor (Tozzi ve diğerleri, 2003). Bununla birlikte "tipik" bir aile profili yok. Bunun yerine katılık, anne babanın aşırı korumacılığı, aşırı denetim ve anne baba arasında geçinsizlik ailede öne çıkan davranış türleri arasında yer alıyor (bkz. Strober, 1997).

Ayrıca, yeme bozuklukları sergileyen birçok hastanın anne babasında uzun süreli zayıflık, diyet ve iyi bir fiziksel görünüm endişesi olduğu görülüyor (Garner & Garfinkel, 1997). Çocukları gibi anne babalar da mükemmeliyetçi eğilimler sergiliyor (Woodside ve diğerleri, 2002). Yine de, yeme bozuklukları ile bağlantılı aile özelliklerini tanımlamaya çalışırken, ailede yeme bozukluğu olan birisinin bulunmasının büyük olasılıkla ailenin işleyişini olumsuz etkilediğini de göz önüne almamız gerekir. Yani, eğer varsa, nedensel bağlantı aksi yönde de olabilir.

Benzer şekilde, bulimia nervozada da aile etkenleri rol oynuyor gibi görünüyor. Fairburn ve meslektaşları (1997), bulimik kadınların istatistiksel olarak genel psikiyatrik kontrol grubu ve normal kontrol grubun-

dan ailede yüksek beklentiler, diyet yapan diğer aile üyeleri ve diğer aile üyelerinin görünüm, kilo ve yeme ile ilgili eleştirel yorumlarının derecesi gibi risk faktörleri bakımından ayrıldığını belirtiyorlar. Üniversite çağındaki kadınlardan oluşan geniş bir örneklemde bulimik belirtilerin en güçlü tahmin unsurunun, aile üyelerinin kadının görünüşü konusundaki aşağılayıcı yorumları ve diyet yapmasına verdikleri önemin derecesi olduğu görülmüştür (Crowther ve diğerleri, 2002).

Ailede işleyişin kimi yönleri yeme bozuklukları ile ilişkili gibi görünse de, aile ortamının daha sonraki yeme sorunlarının başlangıcını öngören bir risk faktörü olup olmadığını ancak ileriye dönük çalışmalar yapıldığı zaman anlayabileceğiz (Jacobi ve diğerleri, 2004). Ayrıca, diyatez-stres modeli doğrultusunda düşünülürse, belirli kişisel incinebilirlik etkenleri de aile çevresinin yarattığı olumsuz etkiyi artırıyor olabilir. Örneğin, araştırmalara göre, görünüşe verilen aşırı önem en çok genellikle kaygıya yatkınlığı olan kadınlarda kilo endişesini öngörür (Davis ve diğerleri, 2004). Bu da şimdi ele alacağımız bireysel risk faktörlerinin önemini gösteriyor.



Agbani Darego, anavatanı Nijerya standartlarına göre güzel olamayacak kadar zayıf. Buna karşılık, Nijerya'yı 2001 Dünya Güzellik Yarışması'nda temsil etmek üzere o seçildi ve yarışmanın sonunda tacı da o taktı.

Bireysel Risk Faktörleri

Zayıflığa aşırı önem verilen bir toplumda yaşayan herkeste yeme bozukluğu görülmez. Öyle olsaydı, yeme bozukluklarının yaygınlığı bugünkünden çok daha fazla olurdu. Kişide yeme bozukluğu gelişimine yatkınlığı arttıran başka etkenler de olmalı. Daha önce de belirttiğimiz gibi, bu etkenlerden bazıları biyolojik olabilir, bazı etkenler de psikolojik yapıdadır

Gen-çevre etkileşimi üzerinde düşünürsek, bazı ayırıcı özellikler (örneğin, mükemmeliyetçilik, obsesiflik, kaygı) bazı insanlarda kültürel baskılara yeme örüntülerinde bozulmalarla tepki verme eğilimini artırabilir.

Cinsiyet

Daha önce de değindiğimiz gibi, yeme bozukluklarına erkeklere oranla kadınlar arasında çok daha sık rastlanır. Kadın olmak yeme bozuklukları, özellikle de anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza gelişiminde güçlü bir risk faktörüdür (Jacobi ve diğerleri, 2004). Ayrıca, bu bozukluklarda en büyük risk dönemi ergenliktir. Bununla birlikte tıkanırcasına yemede aynı örüntü görülmez. Tıkanırcasına yemenin başlangıcı tipik olarak ergenlik döneminden bir hayli sonrasına denk gelir. Aynı zamanda, tıkanırcasına yeme bozukluğu, kadınların yanı sıra, erkeklerde çok daha sık görülür.

Zayıflık İdealini İçselleştirmek

Windsor Düşesi bir keresinde insan ne kadar zengin ve ne kadar zayıf olursa olsun yetmeyeceğini söylemişti. Zayıf olmanın çok hoşa giden bir şey olduğu düşüncesi ile zayıflık idealini içselleştirdiği çok açık. Bu tip düşüncelere siz ne derecede kapılıyorsunuz, bir an durup düşünün. Sizce zayıf insanlar sağlıksız ve güçsüz müdür? Yoksa, zayıflığı çekicilikle, popülariteyle ve mutlulukla mı bağdaştırıyorsunuz? Zayıflık idealini içselleştirme derecesi, yeme bozukluklarında risk faktörü oluşturduğu düşünülen bir dizi sorunla ilişkilendiriliyor. Bedeninden hoşnut olmamak, diyet yapmak ve olumsuz duygulanım bunlar arasında sayılabilir (Stice, 2002). Gerçekten de, deneysel verilere göre zayıflık idealini içselleştirmek, yeme bozukluğu ile doruğa ulaşan bir nedensellik zincirinin ilk halkalarından biridir (McKnight Investigators, 2003; Stice, 2001).



Renoir'ın "banyo yapan tombul kadın"ı resmettiği tablosu, 18. yüzyılda ideal görülen kadın bedenini betimliyor. Kadın bedeniyle ilgili ideallerin 1890'lerden günümüze ne kadar çok değiştiğine dikkat edin.

Mükemmeliyetçilik

Her şeyin tam olarak doğru olmasına duyulan gereksinim şeklinde tanımlanan **mükemmeliyetçilik**, uzun zamandır yeme bozuklukları için önemli bir risk faktörü olarak değerlendiriliyor (Bruch, 1973). Bunun nedeni, mükemmeliyetçi insanlarda zayıflık idealine bağlanma ve amansızca "mükemmel beden" peşinde koşma eğiliminin görülmesidir. Ayrıca, sonrasında tıkanırcasına yeme/çıkarma döngüsüne sürükleyen diyete katı bağlılık yoluyla bulimik patolojinin sürmesinde mükemmeliyetçiliğin de katkısının olduğu düşünülüyor (Fairburn ve diğerleri, 1997).

Genel olarak, araştırmalar da mükemmeliyetçilikle yeme bozuklukları arasındaki ilişkiyi destekliyor. Halmi ve meslektaşlarının (2000) yürüttüğü çalışmada anoreksiya nervoza hastası 322 kadının mükemmeliyetçilik ölçeğinde, yeme bozukluğu görülmeyen kontrol örneklemine oranla, daha yüksek puan aldıkları görülmüştür. Anoreksiya nervozası olan kadınların aldığı yüksek puanlar, kısıtlayıcı tür ya da çıkarma ya da tıkanırcasına yeme-çıkarma alt türlerinden bağımsızdır. Gerçekten de, bulimia nervoza hastalarının önemli bir bölümünün de uzun zamandır süre gelen bir aşırı mükemmeliyetçilik örüntüsü sergilediği görülür (Anderluh ve diğerleri, 2003; Garner & Garfinkel, 1997).

Elbette, yeme bozukluğu sergileyen hastalarda bulunan herhangi bir kişilik özelliği, yardımcı bir neden değil, bizzat yeme bozukluğunun bir sonucu olabilirdi. Bununla birlikte, bir ikiz çalışmasında bunun doğru olmadığı görülmüştür. Anoreksiya nervoza görülen ikizlerde mükemmeliyetçilik düzeyleri yüksektir, ancak bunun yanı sıra, yüksek düzeyde mükemmeliyetçilik özelliği, yeme bozukluğu görülmeyen ikizlerde de ortaktır (Wade ve diğerleri, 2008). Bu da mükemmeliyetçiliğin sadece yeme sorunları ile bağlantılı olmayabileceğini gösteriyor. Bu verilere göre, mükemmeliyetçilik, yeme bozukluğundan önce var olabilir ve genetik yapıya dayanabilir. Diğer araştırma sonuçları da mükemmeliyetçiliğin yeme bozukluğu riskini arttıran, süregelen bir ayırıcı kişilik özelliği olduğu düşüncesiyle tutarlıdır (Lilenfeld ve diğerleri, 2006; Stice, 2002).

Olumsuz Beden İmgesi

Zayıf olma yönündeki sosyokültürel baskıların sonuçlarından biri, genç kızlarda ve kadınlarda "şişmanlıkları" ile ilgili son derece zorlayıcı ve yayıl-

miş algısal önyargıların oluşmasıdır (örneğin, Fallon & Rozin, 1985; Rodin, 1993; Wiseman ve diğerleri, 1992; Zellner ve diğerleri, 1989). Bunun tam tersine, modern dünyadan radikal bir şekilde ayrı yaşayan Amiş halkında bu tip beden imgesi çarpıtmaları görülmez (Platte ve diğerleri, 2000). Bu da, birçok genç kız ve kadının kendi bedenlerini algılama biçimleri ile medyada temsil edildiği hâliyle "ideal" kadın bedeni arasında gördükleri uyuşmazlıkta sosyokültürel etkilerin rol oynayabileceğini gösteriyor. Bu tip algısal yanılıklar, genç kızları ve kadınları erkeklerin, aslında olduğundan daha fazla zayıf olan bedenleri beğendiğini inanmaya itebilir. Birçok kadın diğer kadınlar tarafından değerlendirme altına alındığını düşünür ve kadın akranlarının kilo ve görünüş standartlarının kendi standartlarından daha katı olduğuna inanır (bkz. Şekil 8.3).

Kadınlar sadece ortalama kalori alımını aşmayarak ya da sağlıklı kilolarını koruyarak "ideal" bedenlerine ulaşma şansına sahip olsaydı, belki işler değişebilirdi. Oysa, bu birçok insan için olanaklı değildir. Gerçekten de, Garner'ın (1997) belirttiği gibi, genç Amerikalı kadınların ortalama beden ağırlıklarında en az son 40 yıldır artış görülüyor ve bunun olası nedenleri, yüksek kalorili besinlerin yayılması gibi etkenlerin yanı sıra beslenmede ve pediatride kaydedilen olumlu gelişmelerdir. Buna karşılık, kadınların ortalama kilosu 1950'lerin sonlarından bu yana artarken, *Playboy* modelleri ve Bayan Amerika adayları gibi kültürel çekicilik ikonlarının kiloları neredeyse eşit oranda düşüyor. *Playboy* dergisindeki orta sayfa kızlarının %70'inde beden-kütle endeksinin (bkz. Tablo 8.3) 18.5'in altında olduğu hesaplanmıştır (Katzmarzyk & Davis, 2001).

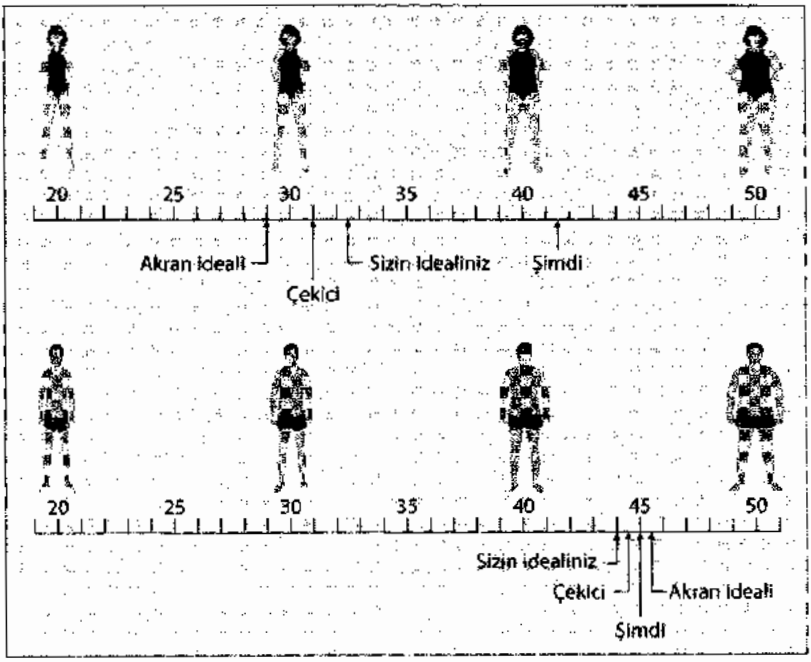
Çocuk oyuncakları bile gerçekdışı zayıf idealleri teşvik ediyor. Örneğin, Barbie bebeklerin beden ölçülerini ve şeklini düşünün. Ortalama bir kadının bir Barbie bebeğinin ölçülerinde olması için boyunun 2,20 m. olması, belinin 25 santimetre incelmesi ve göğsünün 30 santimetre daha geniş olması gerekir (Moser, 1989).

Araştırmalar, bedenden duyulan hoşnutsuzluğun patolojik yemede güçlü bir etkisi olduğunu gösteriyor (McKnight Investigators, 2003; Stice, 2002). Beden hoşnutsuzluğu, diyet yapma ve olumsuz duygulanımla da ilişkilendiriliyor. Hiç kuşkusuz, görünüşümüzden hoşlanmadığımızda kendimizi kötü hissetme eğilimimiz de artıyor. Daha iyi görünmek için kilo vermeyi de deneyebiliyoruz.

Diyet Yapma

İnsanlar zayıflamak istediklerinde genellikle diyet yapmaya başlarlar. Neredeyse bütün yeme bozukluğu vakaları Amerikan kültüründe rutinleşmiş "normal" diyetle başlar. Siz hiç diyet yapınız mı? Çoğu insan yaşamının bir döneminde diyet yapmışur (Jeffrey ve diğerleri, 1991). Tahminlere göre, verili herhangi bir zaman diliminde kilo vermeye çalışan insanların yüzdesi kadınlarda %39, erkeklerde %21'dir (Hill, 2002).

Diyet yapma, yeme bozukluklarının oluşmasında ya da daha da kötüye gitmesinde bir risk faktörü oluşturur (Jacobi ve diğerleri, 2004; Striegel-Moore & Bulik, 2008). Ergen kızlardan oluşan geniş bir örneklemde 1 yıl-



ŞEKİL 8.3

Kadın (yukarıda) ve erkeklerde (aşağıda) ortalama beden görünüşü puanlandırmaları. Toplam skala değerleri 10'dan 90'a uzanıyor. Puanlar katılımcıların dört soruya verdiği yanıtları yansıtıyor: (a) "Hangi figür size en çok benziyor?" (şimdi) , (b) "En çok hangi figüre benzemek istersiniz?" (sizin idealiniz), (c) "Size karşı cins hangi figürü daha çekici buluyor?" (çekici) ve (4) "Sizce hemcinsleriniz hangi figürü daha çekici buluyor?" (akran ideali). (Cohn & Adler, 1992'den uyarlanmıştır.)

lık izleme döneminde bedeninden hoşnut olmamanın ve diyet yapmanın bulimia nervozayı öngördüğü sonucuna ulaşılmıştır (Johnson & Wardle, 2005). Diğer bir geniş kapsamlı boylamsal çalışmada anoreksiya nervoza hastası olan ergen kızların çoğunun diyet yaptığı görülmüştür (Patton ve diğerleri, 1990).

Bununla birlikte, hepimizin bildiği gibi diyet yapan herkeste yeme bozukluğu ortaya çıkmaz. Bazı vakalarda diyetin yardımcı olduğu da görülebilir. Örneğin, aşırı kilolu kadınlar rastgele olarak düşük-kalori diyete ya da (diyet içermeyen) bekleme listesi kontrol grubuna atandıklarında bulimik belirtilerde *azalma* olduğu görülmüştür (Presnell & Stice, 2003). Peki, o zaman, diyet ile yeme bozuklukları neden ilişkilendiriliyor?

Stice'ın (2002) bu konudaki kapsamlı gözden geçirme çalışmasında da belirttiği gibi, diyet çabaları sonuçsuz kaldığında kendimizi neredeyse kaçınılmaz olarak kötü hissederiz (ayrıca bkz. Ackard ve diğerleri, 2002). Dolayısıyla asıl sorun diyetin kendisi değil (ve bu da obezler ve kilo kaybetmesi gerekenler için iyi bir haber). Sorun şu ki, kilo vermek istediğini söyleyen insanlar genellikle bedenlerinden en hoşnutsuz olan kişilerdir ve diyet planlarına uymadıklarında kendilerini kötü hissetme olasılığı bu kişilerde daha yüksektir. Mükemmeliyetçilik gibi diğer etkenlerin de rolü olabilir. Kendilerinden beklentileri çok yüksek olan insanlarda kendi kendilerine empoze ettikleri standartlara uymadıklarında kötü hissetme eğilimi de daha yüksektir.

Olumsuz Duygusallık

Olumsuz duygulanım, yani kendini kötü hissetme, beden hoşnutsuzluğunda nedensel risk faktörüdür (Stice, 2002). Kendimizi kötü hissettiğimizde öz-eleştiri düzeyimiz çok artar. Kendi sınırlarımız ve eksikliklerimize odaklanabilir, kusurlarımızı ve hatalarımızı büyütebiliriz. Bu özellikle, depresif kişilerde olduğu gibi, çevreden gelen bilgileri işlemede ve düşünmede çarpıtılmış biçimler sergileyen yeme bozukluğu hastalarında görülür (örneğin, Butow ve diğerleri, 1993; Garner ve diğerleri, 1997). Birçok vakada olumsuz benlik-değerlendirmesi yaygındır (örneğin, Fairburn ve diğerleri, 1997). Bu bilişsel çarpıtınalar (şişmanım, başarısızım, işe yaramazın tekiyim) insanlara kendilerini daha da kötü hissettirme potansiyeline sahiptir.

Boylamsal çalışmalar, depresyon ve genel olumsuz duygulanımın yeme bozukluklarında yüksek riski öngördüğünü gösteriyor (Johnson ve

diğerleri, 2002a; Leon ve diğerleri, 1997). Ayrıca, verilere göre olumsuz duygulanım, tıkanırcasına yeme örüntüsünün sürmesinde de rol oynayabilir (bkz. Stice, 2002). Hastalar kendilerini stres altında, üzgün ya da kötü hissettiklerinde tıkanırcasına yemeye başladıklarını sıklıkla dile getirirler. Ayrıca, çok kısa vadede, yemenin büyük bir gereksinim duydukları rahatlamayı sağladığını da söylerler. Bu söylenenler de tıkanırcasına yemeyi dikkati olumsuz duygulardan kaydırmanın bir yolu olarak açıklayan duygulanım-düzenleme modelleriyle son derece tutarlıdır (örneğin, McCarthy, 1990). Elbette tıkanırcasına yedikten sonra hastanın hayal kırıklığına uğraması, hatta kendinden tiksinmesi büyük bir sorun oluşturur. Kısacası, zor bir durum her şeyi daha da kötüleştiren davranışlara yol açar.

Çocukluk Döneminde Cinsel Taciz

Çocukluk döneminde yaşanan cinsel tacizin yeme bozuklukları gelişiminde rol oynadığı düşünülüyor (Jacobi ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, cinsel tacizin yeme bozukluklarında gerçekten bir risk faktörü olup olmadığı konusunda bazı tartışmalar var (bkz. Stice, 2002). İleriye dönük bir çalışmada Vogeltanz-Holm ve meslektaşları (2000), erken dönemde cinsel tacizin ileri dönemlerde tıkanırcasına yeme başlangıcını öngördüğü yönünde herhangi bir veriye ulaşamadılar. Öte yandan, diğer bir ileriye dönük çalışmada cinsel tacize ya da fiziksel ihmale maruz kalan çocuklarda yeme bozuklukları ve ergenlik ve yetişkinlik dönemlerinde yeme sorunları oranının yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı (Johnson ve di-

DEĞERLENDİRME

1. Yeme bozukluklarının gelişiminde genetik etkenlerin de rol oynuyor olabileceğini gösteren veriler nelerdir?
2. Yeme bozukluklarında hangi nörotransmitterin rolü olduğu düşünülüyor?
3. Yeme bozukluğu görülme riskinin artması hangi kişisel özelliklerle bağlantılıdır?
4. Yeme bozukluklarının gelişimini açıklamada diyatez-stres modeli nasıl kullanılabilir?

gerleri, 2002a). 53 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz çalışmasında da çocuklukta cinsel taciz ile yeme patolojisi arasında -zayıf da olsa- pozitif bir bağlantı olduğu görüldü.

YEME BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ

Yeme bozukluklarının klinik olarak denetim altına alınmasında birçok zorlukla karşılaşılır. Yeme bozukluğu olan hastalar genellikle iyileşme konusunda ikircikli bir tutum sergilerler. Şiddetli yeme bozukluğu olan hastaların %17'si, istekleri dışında hastaneye yatırılmak zorunda kalır (Watson ve diğerleri, 2000). İntihar girişimlerine sıklıkla rastlanır ve klinisyenler, hastalar geniş kapsamlı tedavi gördüğünde bile, bu riski hesaba katmak zorundadır (Franko ve diğerleri, 2004).

İyileşme sürecinin izlediği ikircikli gidişat, yatılı birimlerdeki hastaların davranışlarında görülebilir. Hastaneye yatırılma, anoreksiya nervoza hastasının kendisinden daha da zayıf ve deneyimli diğer hastalarla bir arada bulunması anlamına gelir. Bu durum da birimdeki hastalar arasında kimin "en esaslı anoreksiya" olduğu konusunda bir çekişmenin doğmasına neden olabilir (Wilson, Grilo & Vitousek, 2007).

Anoreksiya Nervozanın Tedavisi

Anoreksiya nervoza hastaları, durumlarının kronik olduğunu düşünürler ve iyileşme konusunda genellikle karamsar olurlar (Holliday ve diğerleri, 2005). Terapiyi bırakma oranı yüksektir ve özellikle tıkınırcasına yeme/çıkarma alt türü anoreksiya nervoza hastalarında yatılı tedaviyi zamanından önce bırakma eğilimi yüksektir (Steinhausen, 2002; Woodside ve diğerleri, 2004).

Hangi tedavi tipinin daha etkili olacağı konusunda verilecek bilgilendirilmiş karara temel oluşturacak kontrollü çalışmaların çok az sayıda olması durumu da zorlaştırır (le Grange & Lock, 2005; Wilson, Grilo & Vitousek, 2007). Bunun nedeni, kısmen, bu bozukluğa erken rastlanmasıdır. Ayrıca, anoreksiya nervoza hastaları tedaviye başvurma konusunda çok gönülsüz davranışlar sergiler. Tüm bu etkenlerin bir araya gelmesi de tedavi araştırmalarının yürütülmesini son derece zorlaştırır.

Anoreksiya nervoza hastalarında birinci endişe konusu, kilonun yaşamsal tehlike oluşturmayan bir düzeye çekilmesidir. Ağır vakalarda hastanın hastaneye yatırılması ve damar içi besleme gibi üç tedbirlerin uygulanması gerekir. Bunun ardından hedef kilo alımı aralığına ulaşmak amacıyla hastanın kalori alımı sıkı bir şekilde denetlenir (Andersen ve diğerleri, 1997). Normalde bu kısa süreli çaba başarılı sonuç verir, ancak anoreksiya davranışı besleyen, psikolojik sorunları hedef alan bir tedavi planlanmadığı sürece kilo alımı yalnızca geçici bir durum olacak ve hasta kısa bir süre sonra yeniden tıbbi müdahaleye gereksinim duyacaktır. Bazı vakalarda agresif tedavi çabaları geri bile tepebilir. Sizce aşağıdaki vakaya yönelik klinik müdahalede ne gibi yanlışlar yapılmıştır?

VAKA ÇALIŞMASI **İradesi Dışında Hastaneye Yatırılan M.**

29 yaşındaki M. 13 yaşından beri kronik hasta bir kadındı. Birçok kez ülkenin çeşitli hastanelerine yatırılmış ve gerçekten yetenekli terapistler tarafından tedavi edilmişti. Birkaç kez ölümün eşiğinden dönmüş ve BKE'si 12.2 olmasına karşın matematik doktorası yapmayı başarmıştı ve yerel yaşlılar merkezinde gönüllü olarak çalışıyordu (bkz. Tablo 8.1). Merkezdeki kadın yardımcılardan biri onunla arkadaşlık kurmuştu, ancak M. işten sonra bir şeyler yapmayı hep reddediyordu.

Bu yardımcı, M.'nin sürekli zayıflamasının ve yemeyi reddetmesinin bir çeşit intihara eğilimli depresyon biçimi olmasından gittikçe daha çok endişeleniyordu ve en sonunda endişesini merkezin yöneticisiyle paylaştı. O da M.'yi yerel hastanede tıbbi bir değerlendirmeye girmeye ikna etti. Durumun ağırlığından endişe duyan hastanedeki doktor, M.'yi isteği dışında psikiyatrik tedavi için hastanede alıkoydu. Kısa bir süre sonra psikiyatri bölümü çalışanları anoreksiya nervoza olduğunu kabul etmesine, hastalığının normal bakıma direnç göstereceğinin ve zararlı etkiler yaratacağının farkında olmasına karşın M.'nin, tıbbi durumu hakkında karar verme ehliyeti olmadığına karar verdi. M., kilo almasına yönelik bir girişimde bulunmamaları için personele yalvardı, bunun psikolojik durumunu kötüleştirmekten başka bir işe yaramayacağını anlatmaya çalıştı. Ayakta destekleyici tedavi seçeneğini kullanmasına izin verilmesini istedi.

M.'nin taburcu edilme isteği kısa sürede reddedildi. Bir ay boyunca, bazen de zorlayıcı bir şekilde, kilo alması için beceriksizce girişimlerde bulunuldu. En sonunda M. hukuki yollara başvurdu ve taburcu edilme kararı aldırdı. Sağlık görevlilerinin bir daha karşısına çıkmasından korkarak yaşadığı 3 ay boyunca hızla kilo kaybetti ve en sonunda kalp krizi nedeniyle hayatını kaybetti. (Strober, 2004'ten).

İlaçlar

Anoreksiya nervoza hastalarının tedavisinde bazen antidepresanların yanı sıra (sorunlu düşünme biçimlerini önleme amaçlı) antipsikotik ilaçlar da kullanılır (Ferguson & Pigott, 2000; Walsh, 2002). Buna karşılık, bu ilaçların yararlı olduğunu gösteren herhangi bir veri bulunmuyor (Fairburn & Harrison, 2003; Wilson, Grilo & Vitousek, 2007). Ayrıca, özellikle başka tedavi biçimleri ilaç tedavisine eşlik etmiyorsa, hastaların ilaçları reddetmesi sık karşılaşılan bir durumdur (Halmi ve diğerleri, 2005).

Aile Terapisi

Anoreksiya nervoza görülen ergenlerde aile terapisi günümüzde tercih edilen tedavi yöntemidir. Bilinen en iyi incelenmiş yaklaşım, Maudsley modeli olarak anılır (le Grange & Lock, 2005). Tipik bir tedavi programı, 6 ila 12 aya yayılan 10-20 seanstan ve üç evreden oluşur. *Yeniden beslenme* evresinde terapist, anne baba ile işbirliği yaparak çocuklarının (bu genellikle bir kız çocuktur) yeniden sağlıklı beslenmesi konusunda onlara yardım eder. Aile yemekleri terapist tarafından gözlemlenir ve anne baba, çocuğun iyileşmesinde etkili bir destek ekibi olma konusunda yönlendirilir. Hasta kilo almaya başladıktan sonra *yeni bir ilişkiler örüntüsü konusunda uzlaşma evresi* devreye girer ve aile meseleleri ve sorunları ele alınmaya başlanır. Daha sonra, *bitirme evresinde* hasta ile anne baba arasında daha sağlıklı ilişkilerin geliştirilmesine odaklanılır (bkz. Lock ve diğerleri, 2001).

Rastgele ve kontrollü denemeler 1 yıl boyunca aile terapisi gören hastaların (bireysel olarak danışman desteği verilen) kontrol tedavi yöntemine atanan hastalara oranla daha iyi durumda olduğunu gösteriyor. Tedaviden beş yıl sonra hastaların %75 ila 90'ında tam iyileşme görülür (le Grange & Lock, 2005). Bununla birlikte aile terapisi ile bazı hastalarda diğerlerine oranla daha iyi sonuçlar elde edildiği de açıktır.

Özellikle anoreksiya nervoza 19 yaşından önce başlamışsa ve 3 yıldan daha az bir süredir görülüyorsa, daha uzun süredir hasta olanlara ve bulimia nervoza görülen hastalara oranla daha yüksek bir başarı elde edilir (Dare & Eisler, 2002). Bu sonuçlar aile terapisinin (yetişkinlere oranla) ergenlerin tedavisinde kullanılması durumunda ve anoreksiya nervoza başlangıcı görece yakınsa daha etkili olacağını gösteriyor. Bu önemli bir bulgu, çünkü hastalığın erken dönemlerinde tedaviye başla-

manın, hastayı yaşamı boyu sürecek bir ıstıraptan kurtarabileceği anlamına geliyor. Daha yaşlı hastalarda ya da daha uzun süredir hasta olanlarda Maudsley yaklaşımı ne yazık ki klinik açıdan fazla bir yarar sağlamaz (Wilson ve diğerleri, 2007).

Bilişsel-Davranışçı Terapi

Davranışları ve uyumsuz düşünce biçimlerini değiştirmeyi amaçlayan **bilişsel-davranışçı terapinin (BDT)** bulimia nervoza tedavisinde çok etkili bir yöntem olduğu kanıtlanmıştır. Anoreksiya nervozanın birçok özelliği bulimia nervoza ile ortak olduğu için BDT bu hastalığın tedavisinde de sıklıkla kullanılır (Vitousek, 2002). Önerilen tedavi süresi 1 ila 2 yıldır. Tedavi özellikle kilo ve yemekle ilgili çarpık inançların değiştirilmesine ve bunun yanı sıra bozukluğa katkısı olabilecek benlikle ilgili çarpık düşüncelere (örneğin, "Zayıflamazsam insanlar beni reddeder") odaklanır.

Pike ve meslektaşları (2003) hastaneden taburcu edilen 33 anoreksiya nervoza hastası kadını tedavi etmiştir. 1 yıllık süre boyunca bu kadınlara 50 seans BDT uygulanmış ya da beslenme danışmanlığı verilmiştir. Buna karşın, BDT uygulanan kadınların yalnızca %17'sinde tam iyileşme görülmüştür. Beslenme danışmanlığı verilen kadınların hiçbiri tedavinin sonunda tam iyileşme sergilememiştir. (yani, normal kilo, tıkınırcasına yememe ya da çıkarmama, beslenme tutumları ve normal limitlerdeki kilo endişeleri) Bu sonuçlar, BDT'nin bu hasta grubu açısından hâlen eksik olduğunu ve özellikle de sorunları uzun zamandır süren daha yaşlı hastalara yönelik yeni tedavi yaklaşımlarının acilen geliştirilmesi gerektiğini gösteriyor.

Bulimia Nervozanın Tedavisi

İlaçlar

Bulimia nervoza hastalarına antidepresan ilaç tedavisi oldukça sık uygulanır. Birçok bulimia nervoza hastasında aynı zamanda duygu durumu bozuklukları görüldüğünün anlaşılmasından sonra bu ilaçlar araştırmacıların ilgisini çekmeye başlamıştır. Genel olarak söylemek gerekirse, antidepresan tedavisi uygulanan hastaların, etkisiz plasebo ilaçlar verilen hastalara oranla daha iyi bir seyir izledikleri görülmüştür. Antidepresanların, tıkınırcasına yeme sıklığını düşürürken, hastalarda duygu durumunu iyileştirip

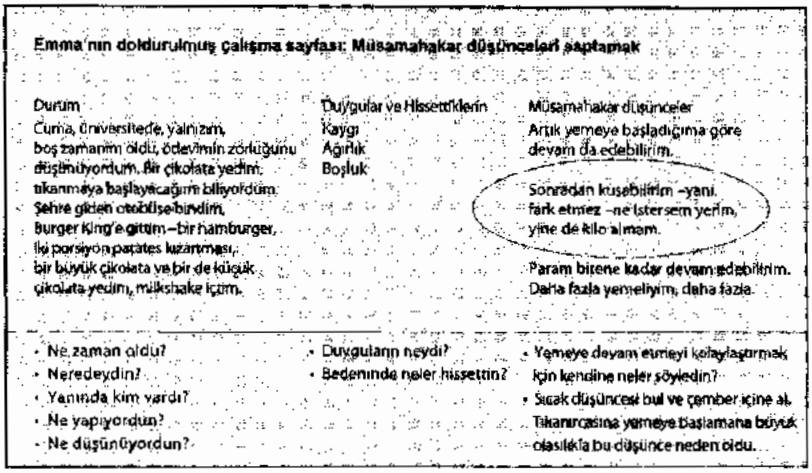
dış görünüş ve kilo ilgili endişeleri azaltması belki de şaşırtıcı görülebilir (Fairburn & Harrison, 2003; Walsh, 2002).

Bilişsel-Davranışçı Terapi

Bulimia nervozada tercih edilen tedavi yöntemi bilişsel davranışçı terapidir (BDT). Günümüzdeki tedavi yaklaşımlarının çoğu, Fairburn ve arkadaşlarının İngiltere Oxford'daki çalışmalarına dayanır. Tedavi sonrası uzun dönemli izleme çalışmalarını da içeren çok sayıda kontrollü araştırma, BDT'nin bulimia nervozada klinik yararlar sağladığını ortaya koyuyor (örneğin, Agras ve diğerleri, 1992; Fairburn, Marcus & Wilson, 1993, 1995; Fichter ve diğerleri, 1991; Leitenberg ve diğerleri, 1994; Walsh ve diğerleri, 1997; Wilson & Fairburn, 1993, 1998). Bu tip çalışmalarda ilaç terapisi (özellikle depresanlar) ve kişilerarası psikoterapi ile karşılaştırmalar da yapılmıştır (KAP, bakınız Agras ve diğerleri, 2000). Ulaşılan sonuçlar genellikle BDT'nin üstün olduğunu gösteriyor. Gerçekten de, BDT ile ilaç tedavisinin birleştirilmesi sadece BDT ile elde edilen etkiye yalnızca küçük bir katkıda bulunur.

BDT'nin "davranışçı" bileşeni, yeme örüntülerinin normalleştirilmesine dayanır. Öğün planlaması, beslenme eğitimi ve daha düşük miktarlarda düzenli öğünlerle yemeyi öğreterek tıkanırcasına yeme ve çıkarma döngüsünün sona erdirilmesi bunun birer parçasıdır. Tedavinin "bilişsel" unsuru, tıkanırcasına yemeyi başlatan ya da devam ettiren düşünce ve davranışları değiştirmeyi hedefler. Bunun için bulimia nervozada tipik olarak görülen "ya hep ya hiççi" ya da bölünmüş düşünme gibi uyumsuz düşünce yapılarını değiştirilir. Örneğin, BDT bütün yemeklerin "iyi" ve "kötü" kategorilerine ayrılmasına karşı durur. Bunun için bir yandan olgusal bilgiler sunulurken, diğer yandan "kötü" yemek yemenin yeme üzerindeki denetimin bütünüyle yitirildiği anlamına gelmediğini hastanın kendi kendine kanıtlaması sağlanır. Şekil 8.4'te bir hasta tarafından doldurulan bilişsel çalışma sayfası görülüyor. Bu sayfada tıkanırcasına yemeyi tetikleyebilecek "etkili bir düşünce"nin iyi bir örneğini bulabilirsiniz.

BDT ile tedavi, bulimia nervoza hastalarında görülen belirtilerin şiddetini azaltmaya belirgin bir katkıda bulunur (Fairburn & Harrison, 2003). Yine de hastaların tedavi sonunda tamamen iyileştiği ender görülür (Lundgren ve diğerleri, 2004). Vakaların yaklaşık %30 ila 50'sinde tıkanırcasına yeme ve çıkarma ortadan kalkar (Wilson, Grilo & Vitousek, 2007). Kilo ve



ŞEKİL 8.4
Bilişsel Çalışma Sayfası
Kaynak: *M. Cooper, G. Todd ve Q. Wells.* Bulimia Nervosa: A Cognitive Therapy Programme for Clients, Jessica Kingley Publishers © Myra Cooper, Gillian Todd ve Adrian Wells *izniyle yeniden basılmıştır*

görünüş endişelerinin tedaviden sonra bile sürme eğilimi yüksektir. Tedavi etkisinin arttırılması amacıyla (sınırda kişilik bozukluğu tedavisinde kullanılan) diyalektik davranış terapisi gibi yeni yaklaşımlar araştırılıyor ve bunda kısmi bir başarıya da ulaşıldı (Safer ve diğerleri, 2001; Wilson ve diğerleri, 2008). Umut verici diğer bir gelişme de daha standart bir tedavi formatı yerine özellikle hastanın gereksinimleri doğrultusunda tasarlanan, daha bireyselleştirilmiş biliş-davranış terapisi yaklaşımlarının kullanılmaya başlanmasıdır (Ghaderi, 2006).

Tıkanırcasına Yeme Bozukluğunun Tedavisi

Tıkanırcasına yeme bozukluğu henüz DSM'de resmî olarak yer almıyor. Bu nedenle de bu konudaki araştırmalar kısıtlı. Tıkanırcasına yeme bozukluğu ile depresyondaki eşzamanlılığın yüksek olması nedeniyle bazen antidepresan ilaçlara başvuruluyor. İştah bastırıcı ve antikonvülsan gibi farklı ilaçlar da deneniyor (Carter ve diğerleri, 2003). Yeni düzenlenen klinik bir denemede, serotonin ve norepinefrin geri alımını engelleyen bir ilaç olan sibutraminin, plasebo ile karşılaştırıldığında, tıkanırcasına yeme sıklığını

TABLO 8.1 Beden Kütle Endeksinin Hesaplanması

$$\frac{\text{kilo (lb)}}{\text{boy (in)}^2} \times 703 = \text{BKİ}$$

	BKİ
Sağlıklı	18,5-24,9
Fazla kilolu	25-29,9
Obez	30-39,9
Morbid obez	40

azalttığı ve daha fazla kilo verilmesi ile ilişkili olduğu görülmüştür (Wilfley ve diğerleri, 2008).

Klinisyenler diğer yeme bozukluklarında uygulanan tedavi yöntemlerinin çeşitli yönlerini TYB hastalarında da denemiştir (Wilson ve diğerleri, 2007). Genel olarak, iyi planlanmış bir BDT programı, beslenme ve kilo verme ile ilgili düzeltici ve olgusal bilgilerle birleştirildiğinde çoğunlukla olumlu sonuçlar verir (bkz. Goldfein ve diğerleri, 2000; Wilfley ve diğerleri, 2002). Fairburn ve Carter (1997) bu tip terapi programlarına seçkin kendini-geliştirme malzemelerinin de eklenmesini öneriyor. Mevcut tedavi yaklaşımları tıkanırcasına yeme bozukluğu hastalarına bazı yararlar sağlasa da bu bozukluğun gelişiminde rol oynayan etkenler daha geniş bir şekilde anlaşıldığında büyük olasılıkla daha fazla ilerleme sağlanacaktır.

DEĞERLENDİRME

1. Anoreksiya nervozanın tedavisinde Maudsley yaklaşımının temel özelliklerini anlatın. Bu yaklaşım hangi tip hastalarda daha olumlu sonuçlanır?
2. Sizce, yeme bozukluğu olan hastalarda bilişsel-davranışçı terapinin bu denli yararlı olmasının nedenleri ne olabilir?
3. Yeme bozukluklarının (özellikle de anoreksiya nervozanın) tedavisini bu derece güçleştiren etkenler nelerdir?

OBEZİTE

Son 30 yılda obezitede kayda değer bir artış yaşandı ve obezite artık dünya çapında önemli bir sağlık sorunu haline geldi. 1980-2002 yılları arasında İngiltere'deki obez sayısı neredeyse üç katına çıktı. Çin'de okul öncesi çağındaki çocuklar arasında obezlik oranı 1989 yılında %1,5'ken, bu oran

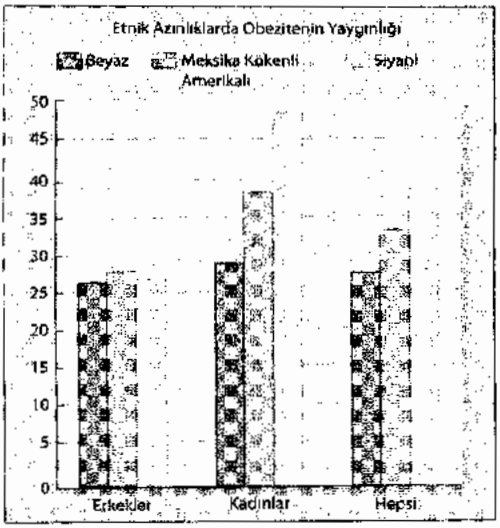
yalnızca 9 yıl sonra %12,6'ya fırladı (Flegal ve diğerleri, 2002). ABD'de yaşayan yetişkinlerin üçte biri obez (Ogden ve diğerleri, 2006). Siz bu satırları okurken obezlik oranındaki artış da hiç kuşkusuz sürüyor.

Obezite ile birlikte birçok sağlık sorunu riskinde artış görülür. Yüksek tansiyon, eklem hastalıkları, uyku apnesi (nefes sorunları), kalp hastalığı, şeker hastalığı ve kanser bunlar arasında sayılabilir (Allison ve diğerleri, 1999; Kenchaiah ve diğerleri, 2002; Pi-Sunyer, 2003). Bu sorunların tedavisine harcanan paranın her yıl 70 milyar ila 100 milyar dolar arasında değiştiği tahmin ediliyor. Ayrıca, obezlerin yaşam ortalaması da 5-20 yıl daha azdır (Fontaine ve diğerleri, 2003). İşte bu nedenlerden ötürü Dünya Sağlık Örgütü'nün, obezliği en önemli on küresel sağlık sorunu içine alması da şaşırtıcı değildir.

İnsanlar enerji fazlasını yağ olarak depolayacak şekilde evrimleşmiştir. Bu, beraberinde önemli avantajlar getirir. Bu depo, yemek sıkıntısı yaşanan dönemler için bir tedbir niteliğindedir ve kuraklık dönemlerinde hayatta kalma olasılığını artırır. Öte yandan, modernleşen dünyada milyonlarca insan için yemek bulmak bir sıkıntı olmaktan çıkmıştır. Besin kaynakları istikrarlı ve kolaylıkla büyük miktarlarda enerji-yoğunluklu besin maddeleri bulabiliyoruz. Birçoğumuzun kilo almasına şaşırmamak gerek. Bazı insanlar için bu sorun daha şiddetli bir hâl alır ve obeziteye dönüşür. Bu şekilde düşünüldüğünde obeziteyi aşırı kronik yağ depolama olarak da tanımlayabiliriz (Berthoud & Morrison, 2008).

Obezite tanımında **beden kitle indeksi (BKİ)** olarak adlandırılan istatistiksel veriler kullanılır. Bunun hesaplanmasında Tablo 8.1'de gösterilen formül kullanılır. Genel olarak söylemek gerekirse, BKİ'si 18,5'in altındakiler düşük kilolu, 18,5 ila 24,9 olanlar normal, 25,0 ila 29,9 olanlar da fazla kilolu olarak kabul edilir. BKİ'nin 30'un üzerinde olması obeziteye işaret eder. BKİ'nin 40'ın üzerinde olması ya da 45 kiloluk bir kilo fazlalığı morbid obezite olarak adlandırılır. Bu noktadan sonra fazla kilolar, yürüme gibi temel etkinlikleri engellemeye başlar ve birçok sağlık sorunu yaratır.

Tanı bakımından obezite, bir yeme bozukluğu değildir ve DSM-IV-TR'ye alınmamıştır. Bununla birlikte, Volkow ve O'Brien'a göre (2007) obezitenin bazı biçimleri, yeme isteğinin aşırı güdülenmesinden kaynaklanır. Kompülsif yemek tüketimi ve istense bile yemeyi durduramama gibi belirtileri madde kullanımı ve uyuşturucu bağımlılığının belirtilerine benzetir-



ŞEKİL 8.5
Etnik Azınlıklarda Obezitenin Yaygınlığı
Etnik köken, özellikle kadınlarda obezite ile ilişkilendirilir. Farklı etnik gruplardan gelen erkekler arasında obezite oranları oldukça yakın olsa da Afrika kökenli Amerikalı kadınlarda obezite oranı yüksektir.

ler. Bu da, kimilerine göre, obezitenin bir "yeme bağımlılığı" olduğu görüşüne koşuttur (bkz. Cota ve diğerleri, 2006). Ayrıca, hem obezitenin hem de bağımlılığın beynin güdülenme, ödül ve ket denetiminde rol onayan bölgelerindeki sorunlarla ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Bu nedenle de kimilerine göre obezite, DSM-V'te beyin bozuklukları bölümüne dahil edilmelidir. Bu çok tartışmalı bir düşünce olsa da, obezite ile ilgili düşüncelerin ne denli değiştiğini göstermesi bakımından kayda değer.

Amerikan toplumunda obezite bütün ırk ve etnik köken gruplarında görülür. Bununla birlikte etnik azınlıklar, özellikle de Afrika kökenli kadınlar arasında yaygınlığı daha yüksektir (bkz. Şekil 8.5). Obezite ile sosyal sınıf arasında da ilişki kurulmuştur, ancak obezitenin toplumun bütün düzeylerinde artış göstermesi sonucunda bu bağlantının gücü azalmıştır. Yine de, cinsiyet ve etnik kökenin önemli olduğu düşünülüyor. Düşük sosyoekonomik statülü (SES) beyaz kızlarda fazla kilolu olma eğilimi daha yüksek olsa da, siyahi kızlarda bunun tam tersi geçerlidir: Fazla kilolu Afrika kökenli kızların çoğunluğu yüksek SES ailelerden gelir (Wang & Zhang, 2006). Buna ek olarak, Lissau ve Sorenson (1994) ilgiyle yetiştirilmiş çocuklarla karşılaştırıldığında, şiddetli ihmal yaşamış çocukların erken yetişkinlik döneminde obezite görülme riskinin daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Anne babanın eğitim düzeyinin düşük olması da bir risk faktörü olabilir (Johnson ve diğerleri, 2002a).

OBEZİTEDE RİSK VE NEDENSEL ETKENLER

Siz de yüksek kalorili yemeklerle beslendiği hâlde pek de kilo almayan o tiplerden misiniz? Yoksa, kilo almanız için âdeta bir çikolataya bakmanız bile yetiyor mu? Her hâlükârda, yemeğe ulaşmanın kolaylaştığı günümüz dünyasında obez olma yatkınlığını belirleyen önemli etkenlerden biri genetik yapıdır. Atalarımızın yasadığı bir geçmişte kıtlık dönemlerinde hayatta kalmaya yardım ederek önemli avantajlar sağlayan bazı genler, günümüzde bu genleri taşıyanlarda yemek bol olduğunda hemen kilo alma eğilimini arttırıyor olabilir. İşin ilginç yanı, geçmişte açlıkla en çok karşı karşıya kalan popülasyon grupları (örneğin, Pima Yerlileri, Pasifik Adaları Halkları) hareketsiz bir hayat tarzı ve Batı tarzı bir beslenme söz konusu olduğunda en fazla obezlik eğilimi gösteren gruplardır (bkz. Friedman, 2003).

Zayıflık ailelerden aktarılıyor gibi görünüyor (Bulik & Allison, 2002). Zayıflık ve düşük yağ oranı ile ilişkilendirilen genler belirli hayvanlarda da bulunmuştur ve yüksek yağlı bir rejim uygulandığında bile obez olmayan özel bir fare türü üretilmiştir. İkiz çalışmalarına göre de genler, obezite gelişiminde ve tıkanırcasına yeme eğiliminde rol oynar (Bulik, Sullivan & Kendler, 2003; Friedman, 2003).

Gerçekten de, özellikle tıkanırcasına yemeyle ilişkili bir genetik mutasyon keşfedilmiştir (Branson ve diğerleri, 2003). Her ne kadar bu mutasyon, çalışmadaki obez insanların küçük bir bölümünde (%5) bulunsa da, çalışmaya katılan ve bu geni taşıyan insanların hepsi tıkanırcasına yeme ile ilgili sorunlar yaşadığını belirtmiştir. Buna karşılık, bu gen mutasyonunu taşımayan obezlerin yalnızca %14'ü tıkanırcasına yeme örüntüsü sergilemiştir.

İştah ve Kilo Düzenlemesinde Rol Oynayan Hormonlar

Bir yıllık bir süreçte ortalama bir insan bir milyon kalori -ya da daha fazlasını- tüketir, ancak yine de kilosunu oldukça istikrarlı bir şekilde koruyabilir. Bunu nasıl başarıyoruz? Bunun yanıtı, bedenimizin, alacağımız günlük besin miktarını düzenlemesinde ve besin alımı ile enerji çıktısını uzun dönemde dengeleme becerisinde yatar. Gerçekten de bu enerji dengesini %99,5'ten daha yüksek bir kesinlikle düzenleyebiliyoruz. Bu bizim bilinçli ya da üzerinde düşünerek ulaşabileceğimiz herhangi bir düzeyden çok daha yüksektir (Friedman, 2004).

Bu homostatik sistemin temel bir unsuru, **leptin** adı verilen bir hormondur. Leptin yağ hücreleri tarafından üretilir ve işlevi yemek alımını azaltmaktır. Bedensel yağın artması leptin üretiminin artmasına, bu da besin alımının azalmasına yol açar. Leptin üretimini engelleyen ender genetik mutasyonlar, insanlarda doyumsuz bir iştaha ve dolayısıyla morbid obeziteye yol açar. İngiltere'de bacakları çok kalın olduğu için zor yürüyebilen 9 yaşında 90 kilogram ağırlığında olan bir kız çocuk yaşıyordu. Leptin eksikliği olduğu anlaşılınca hormon tedavisi gördü ve sonuçta kilosu normale döndürüldü (Farooqi ve diğerleri, 2002; Montague ve diğerleri, 1997).

Ne yazık ki, leptin fazla kilolu insanlara verildiği zaman vakaların çoğunda çok etkili olmaz. Fazla kilolu olan insanların genelde kan dolaşımlarındaki leptin düzeyi çoğunlukla yüksektir. Buradaki sorun, bu kişilerin leptinin etkilerine dirençli olmasıdır (Friedman, 2004). Bununla birlikte, obezite karşıtı ilaç araştırmalarında hâlâ önemli bir yeri bulunmaktadır.

Yemek görmesek ve kokusunu almasak bile neden her gün düzenli zamanlarda açlık hissederiz? Neden, **grehlin** adıyla anılan ve yine araştırmacıların ilgisini çeken başka bir hormon olabilir. Hintçe "gelişim" anlamına gelen grehlin, mide tarafından üretilir. İştahı güçlü bir şekilde uyarır. Normal koşullar altında, grehlin düzeyi öğünden önce artar ve yemek yendikten sonra düşer. Grehlin enjekte edilen gönüllülerin çok acıktığı görülmüştür. Bu da grehlinin, iştah denetim sistemindeki kilit noktası olduğunu gösteriyor.



Bu kadında ender olarak görülen genetik bir bozukluk olan ve doyurulamaz açlığa yol açan Prader-Willi sendromu görülüyor. Sıkı diyet kuralları uygulanan bir grup evinde bir yıl geçirdikten sonra 36 kilo vermiş.

Ender görülen Prader-Willi sendromunda birçok sorun yaratan kromozom anormallikleri görülür ve bu anormalliklerden biri de yüksek grehlin düzeyleridir. Bu sendromu sergileyen kişilerde şiddetli obezite görülür ve genellikle obezle ilişkili nedenlerden 30 yaşından önce

ölürler. Bu kişilerde yemek isteği o dereceye varır ki tıkanırcasına yemelerinin önünü almak için yiyeceklerin kilit altına alınması gerekebilir. Bu ender görülen bir genetik bozukluk olsa da, bunun gibi bulgular yeme davranışı ve kilonun düzenlenmesinde genlerin rolünü vurguluyor. Aynı zamanda, biyolojik yeme dürtüsünün iradeyi alt edecek denli güçlü olduğunu da gösteriyor.

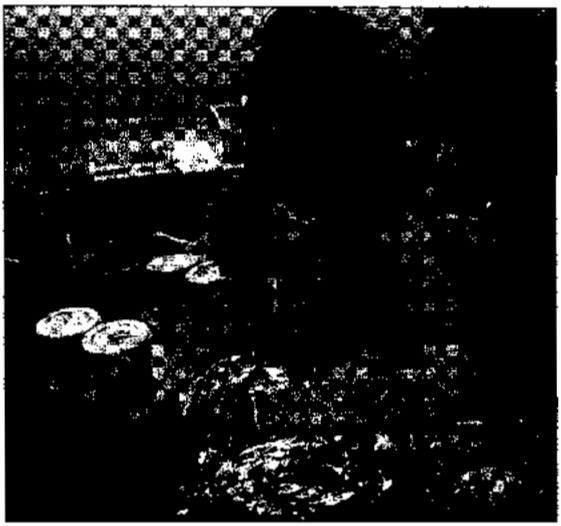
Sosyokültürel Etkiler

Prader-Willi sendromu ve leptin genindeki mutasyon örnekleri, insanların kilo ve yeme örüntülerindeki farklılıkların bazen yalnızca genlerle açıklanabileceğini gösteriyor. Bununla birlikte, çoğu vakada çevresel etkenler de önemli bir rol oynar. Bu kitapta ele aldığımız diğer bozukluklarda olduğu gibi, burada da en uygun bakış açısı diyatez-stres yaklaşımıdır. Genetik yapımız ve kişiliğimiz nedeniyle bazılarımız egzersizi geri plana iten, tüketimi teşvik eden bir kültürde yaşamaktan kaynaklanan kilo ile ilgili sorunlar yaşamaya daha eğilimliyiz.

Geçen hafta ne sıklıkta sağlıklı beslendiniz? Ne sıklıkta egzersiz yapınız? İyi niyetli olsak bile kendimizi sağlıksız beslenirken ve makul derecede egzersiz bile yapamazken bulabiliriz. En önemli engellerden biri zaman baskısıdır. Hepimiz kronik olarak zamansızlık çekiyoruz, yürümektense araba kullanmayı yeğliyoruz. Merdivenleri yürüyerek çıkmaktansa asansöre biniyoruz. Yemekleri ağzımıza hızla tıkıştırıyoruz ve doğal tokluk hissimizi ardımızda bırakıyoruz. Bu nedenle de sürekli yiyoruz. En sonunda, hayat gittikçe hızlanıyor ve artık yemek hazırlayacak zamanımız bile kalmıyor. Biz de yemek için daha sık dışarı çıkıyoruz ya da hazır yemekle, belki de fast-food ile besleniyoruz.

Brownell'in (2003) belirttiği gibi, yemek endüstrisi çok başarılı bir şekilde bizi besin alımımızı en üst düzeye çıkarmaya yönlendirir. ABD'deki restoranlar büyük porsiyonlar sunar. Aynı fast-food zincirine bağlı restoranları ve müşterilerini karşılaştıran bir çalışma, Paris'teki porsiyonların Filadelfiya'dakilere oranla %25 daha küçük olduğunu gösteriyor (Rozin ve diğerleri, 2003)! Süper-boy kültürü, Amerikalıları aslında olduğundan daha fazla satın almaya zorluyor ve bunun tek nedeni fiyatının birazcık daha yüksek olması (Brownell, 2003).

Aşırı yemek tüketimini vurgulayan kültüre sürekli maruz kalma, göçmenler arasında, ABD'de bir süre yaşadıktan sonra, obezite oranının art-



Bir LA Dodgers (beyzbol takımı) taraftarı tepsisini büfeden aldığı sosisli sandviç, patates kızartması, fıstık ve dört gazozla doldurmuş. Popüler ne-kadar-yiyebilirseniz tribününde normalde 8 dolar olan biletler 40 dolara satılıyor.

masını da açıklayabilir. Her ne kadar yeni göçmenler arasında, ABD'de doğup büyüyenlere oranla, aşırılı kilolu ve obez olma eğilimi daha düşükse de, Amerika'da geçirdikleri on yılın ardından beden kitle indekslerinde kayda değer yükselişler görülür (Goel ve diğerleri, 2004). Bu da sosyokültürel etkenlerin büyük olasılıkla bir rolü olduğunu gösteriyor. Yemeğe yapılan vurgudan başka, Amerikan kültürünün bu etkiyi arttıran başka özellikleri neler olabilir?

Ailenin Etkileri

Ailedeki davranış örüntüleri de aşırı yeme ve obezite gelişiminde rol oynayabilir. Bazı ailelerde yağ ve kalori oranı yüksek düzeyde olan yiyeceklerle beslenme (ya da yemeğe verilen aşırı önem) ailenin birçok üyesinde ya da hepsinde obeziteye yol açabilir, hatta buna ailenin evcil hayvanları bile dâhil olabilir. Bazı ailelerde de yemek (ya da aşırı yemek) duygusal sıkıntıları azaltma ya da sevgi göstermeye yönelik bir alışkanlık hâlini alabilir (Musante ve diğerleri, 1998). Annesi hamilelik döneminde sigara içen ya da çok kilo alan çocukların 3 yaşında aşırı kilolu olma riskinin yüksek olduğu görülür (Gillman ve diğerleri, 2008).

Ailenin yemeğe yönelik tutumları önemlidir, çünkü bunların etkileri büyük olasılıkla uzun süre korunur. Obezite, bedendeki yağ (adipoz) hücrelerinin sayısı ve büyüklüğü ile ilişkilidir (Heymsfield ve diğerleri, 1995). Obez-

lerdeki adipoz hücrelerinin, normal kilolu insanlara oranla kayda değer oranda fazla olduğu görülür (Peeke & Chrousos, 1995). Obezler kilo verdiklerinde bu hücreler küçülse de sayıları azalmaz. Bazı verilere göre adipoz hücrelerinin sayısı çocukluktan sonra değişmez (Crisp ve diğerleri, 1970).

Aşırı beslenen bebek ve küçük çocuklarda daha fazla adipoz hücresi oluşuyor olabilir, bu nedenle de bu çocukların birçoğu yetişkinlik döneminde kilo sorunları yaşayabilir. DiPietro, Mossberg ve Stunkard (1994), aynı doğrultuda, 40 yıllık bir izleme çalışması sonucunda örneklemlerindeki fazla kilolu 304 çocuğun çoğunun yetişkinlik döneminde de fazla kilolu olduğunu bulmuştur.



Araştırmalara göre obezlik sosyal bir salgın olabilir. Bize yakın birisi obez olduğunda, daha sonra bizde de obezlik görülme olasılığı %57'ye varan oranlarda artacaktır.

Son olarak, obezitenin bir "sosyal salgın" olduğunu gösteren verilerden söz edelim. Kışkırtıcı araştırma sonuçlarına göre kendimize yakın birisi (örneğin, eş, kardeş ya da arkadaş) obez olduğunda bizim de daha sonra obez olma olasılığımız %57 gibi yüksek bir oranda artar. Bu sosyal aktarımın işleyişini anlamaktan henüz çok uzağız, ancak yakın arkadaşlarımızda ya da aile üyelerinde obezite olması, kilo ile ilgili tutumlarımızı değiştirmemize ya da belki de yeme örüntülerimizin etkilenmesine yol açıyor olabilir.

Stres ve "Rahatlatıcı Yemek"

Stresli ya da üzgün olduğunuzda kendinizi yemeye mi veriyorsunuz? Eğer öyleyse, canınız ne tür yemekleri çekiyor? Kendimizi kötü hissettiğimizde çoğumuz yağ ve karbonhidrat oranı yüksek yemeklerde teselli buluruz (Canetti ve diğerleri 2002). Yoğun stres altında olduğunu söyleyen çalışanlar sağlıklı yemekleri daha az tercih ettiklerini ve daha az stresli çalışanlara oranla yağ oranı daha yüksek yemekler yediklerini anlatıyor (Ng & Jefferey, 2003).

Rahatlamak için yemek, farelerde de görülen bir özelliktir. Fareler kronik strese maruz kaldığında (soğuk ortamda bırakıldıklarında) yağ ve şeker oranı yüksek besinleri tercih ederler (Dallman ve diğerleri, 2003). Bu çalışmanın en ilginç yanı, rahatlamak için yiyen farelerin karın bölgesinde kilo aldığının ve yeni akut strese maruz kaldıklarında daha sakin davrandıklarının görülmesidir. Araştırmacılara göre bunun nedeni, şekerli ve yağlı besinlerin, strese tepki sistemindeki etkinliğin azaltılmasına yardım etmesi olabilir.

Aşırı yemenin sıkıntı ve depresyon duygularını azaltma gibi bir işlevi olabilir mi? Kuşkusuz obezlerin birçoğu depresyon ve benzeri psikolojik sorunlar yaşar. 40.000'den fazla katılımcıyı kapsayan geniş çaplı bir topluluk örnekleminde yaşam boyu duygu durumu bozuklukları oranının, normal kilolu insanlarla karşılaştırıldığında, obezler arasında daha yüksek olduğu görülmüştür (Petry ve diğerleri, 2008). Yine diğer bir çalışmada, yeme bozukluğu olan kişiler arasında depresyon ya da kaygı gibi sıkıntılı duygu durumlarına tepki olarak tıkınırcasına yeme oranının çarpıcı derecede yüksek olduğu görülmüştür (Kenardy ve diğerleri, 1996).

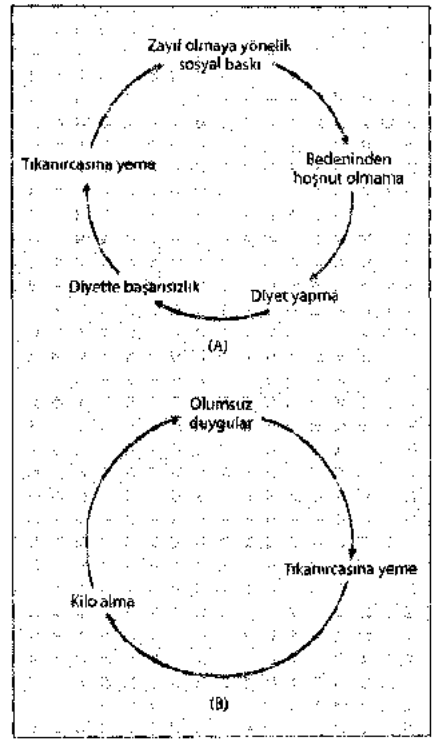
Dallman'ın stres altındaki farelerden elde ettiği verilerin ışığında, kilo almayı (ya da fazla kiloyu koruma eğilimini), gayet basit bir şekilde öğrenme ilkeleri bağlamında açıklayabiliriz (Fairburn ve diğerleri, 1998). Hepimiz çok çeşitli çevresel uyarıcılara tepki olarak yemeye koşullandık (partilerde, sinemada film izlerken, TV seyrederken). Obezlerin, normal kilodaki insanlara oranla, -hem iç hem de dış- daha fazla ipucuna koşullandığı görülür. Kaygı, öfke, sıkıntı ve depresyon aşırı yemeye yol açabilir. Bu tip ipuçlarına tepki olarak yemenin pekiştirilme nedeni, yemeğin tadının hoş duyulmak yaşatması ve kişinin duygusal gerilimini azaltmasıdır.

Obeziteye Giden Yollar

Obezitenin nedenlerini anlamak karmaşık bir uğraştır. Her hâlükârda, obezite genetik, çevresel ve sosyokültürel etkilerin bir birleşimi sonucunda ortaya çıkar. Bununla birlikte, obeziteye giden yolda önemli adımlardan biri tıkınırcasına yeme olabilir. 231 ergen kızın katıldığı ileriye dönük bir çalışmada Stice, Presnell ve Spangler (2002) tıkınırcasına yemenin obeziteyi öngördüğünü bulmuştur. Bu da tıkınırcasına yemenin nedenlerine dikkat etmemiz gerektiği anlamına geliyor.

Araştırmalara göre tıkınırcasına yemeye giden yollardan biri, ne kadar ironik görünürse görünsün, zayıflık ideali yönündeki sosyal baskılardan

geçer (Stice ve diğerleri, 2002). Kilolu olmak genellikle kişiyi diyet yapmaya yönlendirir ve bu da irade azaldığı zaman onu tıkınırcasına yemeye sürükleyecektir (bkz. Şekil 8.6). Tıkınırcasına yemenin diğer bir nedeni de depresyon ve düşük benlik-saygısı olabilir. Stice ve meslektaşlarının geleceğe dönük çalışmasında (2002) depresyonun yanı sıra aktanlardan yeterli destek görmemenin de kızlarda tıkınırcasına yeme riskini arttırdığı ortaya çıkmıştır. Ayrıca, çocuklar aşırı kilolu olduğunda yaşıtları tarafından reddedilme riskinin yükseldiğini de biliyoruz (Latner & Stunkard, 2003; Strauss & Pollack, 2003) ve bu da çocuğun hissettiği olumsuz duygulanımı arttırır. Şekil 8.6'da görüldüğü gibi, olumsuz duygulara tepki olarak tıkınırcasına yeme örüntüsü kilo ve depresyonun yanı sıra yaşıtlardan yabancılaşmayı da arttırarak bir kısır döngü hâlini alır.



ŞEKİL 8.6
Obeziteye Giden Yollar
Obeziteye giden yollardan biri, zayıf olmaya yönelik sosyal baskılardır. Diğer bir yol da depresyon ve düşük benlik-saygısıdır.

DEĞERLENDİRME

1. Obezite oranları neden yükseliyor?
2. Beden kitle indeksinin obezite tanımındaki önemini açıklayın.
3. Obezitenin beyindeki bir bozukluk olduğu görüşü hangi temellere dayanır? Bunun obezite hastalarına yönelik yanlış damgaların üzerinde nasıl bir etkisi olabilir?
4. Yüksek obezite riskini etkileyen demografik etkenler hangileridir?

OBEZİTENİN TEDAVİSİ

Fazla kilolu ya da obezlerin tedavisinde üç temel seçenek bulunur: (1) yaşam tarzının değiştirilmesi (diyet, egzersiz ve davranış terapisi) (2) ilaçlar ve (3) bariatrik cerrahi.

Yaşam Tarzını Değiştirme

Obezite tedavisinde ilk adım, ideal olarak, düşük kalorili diyet, egzersiz ve bir tür davranışçı müdahale ile başlar. Araştırma niteliğindeki çeşitli denemelerde yaşam tarzını değiştirme yaklaşımlarının hastalarda olumlu sonuçlar doğurduğu görülmüştür, ancak bu sonuçlar çok da etkileyici değildir. Yaklaşık 3,2 kilogramlık kalıcı kilo kaybı oldukça tipiktir (Powell ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, fazla kilolu insanlarda küçük de olsa her türlü kilo kaybının sağlık açısından yararlı olduğunu unutmamak gerekiyor.

Peki ya popüler diyetler? Gardner, Kiazand ve meslektaşları (2007) Atkins diyeti, Zone diyeti, Ornish diyeti ve daha geleneksel bir diyet yaklaşımını 25 ila 50 yaşlarındaki fazla kilolu ve obez kadınlardan oluşan bir örneklemde incelediler. Bir yıl sonra Atkins diyetini uygulayanların 4,7 kilogram ile en çok kilo veren grup olduğu görüldü. Zone diyetini uygulayanlar 1,6 kg, Ornish diyetini uygulayanlar 2,6 kg ve geleneksel yöntemi uygulayanlar 2,2 kilogram vermişti. Yine de, en başarılı diyet uygulayan kişilerde bile verilen kilo miktarı çok da yüksek değildi.

Rastgele kontrollü deneylerle etkisi kanıtlanmış tek ticari kilo verme programı Weight Watchers'dır. 6 aylık süre içerisinde Weight Watchers programına katılan fazla kilolu ve obez kişilerin, kendini geliştirme malzemeleri verilen ve bir beslenme uzmanının iki kısa seansına katılanlara oranla, daha fazla kilo vermiştir (4.7 kg'ye karşılık 1,3 kg; Heshka ve diğerleri, 2000). Daha sonraki izleme çalışmasında Weight Watchers programına katılanların hâlâ kendini-geliştirme grubuna atananlardan daha iyi durumda olduğu görülmüştür (Heshka ve diğerleri, 2003).

Fazla kilo kaybına yönelik "şok" diyetler ve aşırı tedavi yöntemleri (hastaları hastane ortamında aç bırakma da bu yöntemler arasındadır) günümüzde modası geçmiş etkisiz yaklaşımlar olarak görülüyor. Bu yöntemler kısa vadede kiloda düşüşe neden olmakla birlikte bu kalıcı bir düşüş değildir. Gerçekten de, izleme çalışmasında, bu tip prosedürler uygulanan ki-

şilerin genellikle tedaviye başlamadan önceki kilolarını da geçtiği görülmüştür (Mann ve diğerleri, 2007).

Sonuç olarak, çoğu insan kilo vermekte zorlanır. Öte yandan, obezler için kilo vermek ve yeni kiloyu korumak gerçekten aşılması zor bir güçlüktür. Bunun nedenlerinden biri, kilo kaybından sonra harcanan enerjinin kayda değer oranda düşmesidir. Bu da, 45 kilogram verip 135 kilodan 90 kiloya düşen bir obezin, yeni kilosunu korumak için, normalde 90 kilo olan bir kişiden çok daha az kalori tüketmesi gerektiği anlamına gelir (Friedman, 2004). Kilo kaybı açlığın artması anlamına gelir ve bu da işleri daha da zorlaştırır. Dolayısıyla, kilo kaybından sonra nüksetme oranları yüksektir.

İlaçlar

Kilo kaybını desteklemek için kullanılan ilaçlar iki temel kategoride incelenir. Birinci ilaç grubu, tipik olarak, nörotransmitter erişimini arttırarak iştahı bastırma yoluyla yemeyi azaltır. İkinci ilaç grubu da yemeklerdeki bazı besin maddelerinin soğurulmasını önler.

Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi FDA, düşük kalorili diyetle birlikte kullanılan iki ilacı onaylamıştır. Sibutramin (Meridia) serotonin ve norepinefrin ve daha az da olsa dopamin gerialınımı engeller. Orlistat (Xenical), diyette bağırsaklara girdiğinde soğurulan yağ oranını azaltır. Her iki ilaçta da ortalama klinik yarar elde edilir ve plaseboya oranla daha fazla kilo kaybı söz konusudur (Fabricatore & Wadden, 2006). Bununla birlikte, bazı vakalarda farklar o kadar da etkileyici değildir. 1 yıl boyunca orlistat kullanan hastalar, tedavi öncesi kilolarının yaklaşık %9'unu verirler. Aynı süre boyunca plasebo verilen kontrol grubunda bu düşüş %6'nın hemen altındadır (Heck ve diğerleri, 2000; Yanovski & Yanovski, 2002).

Rimonabant (Acomplia) olarak adlandırılan başka bir ilaç da klinik denemelerde kullanılmıştır (Vastag, 2003). Bu ilaç Avrupa'da piyasaya sürülmüştür, ancak depresif yan etkileri konusundaki endişeler nedeniyle henüz FDA tarafından onaylanmamıştır. Rimonabant, iştahı uyaran bir kanabis alıcısını bloke eder. Bu alıcı daha çok "açlık reseptörü" olarak bilinir.

Bariatrik Cerrahi

Obezite önemli sağlık sorunları ile ilişkilendirildiği için, kilo veremeyen kişilerde cerrahi müdahale zorunlu hâle gelebilir. Bu tip hastalardan biri de Vincent Caselli'ydi.

VAKA ÇALIŞMASI **Obeziteyle Savaş**

Vincent Caselli'nin obeziteyle savaşı 20'li yaşlarının sonlarında başladı. "Hep kiloluydum" diyordu. Evlendiğinde 90 kiloydu. 10 yıl sonra 135 kiloya çıktı. Diyet yapıp 35 kilo verecek, neden sonra bu kez 45 kilo alacaktı. En sonunda kilosu 180'e geldi dayandı. Bir diyetin sonunda 86 kiloya düştü, ama verdiği kiloların hepsini yine geri aldı. "Herhalde alıp verdiğim kilolar yarım tona ulaşmıştır" diyordu. Yüksek tansiyon, yüksek kolesterol ve şeker hastası oldu. Dizleri ve sırtı sürekli ağrıyordu, fazla hareket edemiyordu. Hokey maçlarına kombine bileti vardı ve her yaz araba yarışlarını izlemeye gidiyordu. Aslında yıllar önce kendisi de yarışmaya katılanlardan biriydi. 10 yıldan uzun bir süredir uçağa binemiyordu ve 2 yıldır da merdivenlere sığmadığı için kendi evinin ikinci katına çıkamıyordu. Üst kattaki yatak odasını, mutfağın yanındaki küçük odaya taşımak zorunda kalmıştı. O gün bu gündür sırt üstü uzanamadığı için arkalıklı koltukta uyuyordu. Yine de, obezlikle ilişkilendirilen ve dildeki aşırı yağ ve üst solunum yollarındaki yumuşak dokulardan kaynaklandığı düşünülen bir nefes alıp verme sorunu olan uyku apnesi yüzünden ancak bölük pörçük uyuyabiliyordu. Her 30 dakikada bir soluğu kesiliyordu ve nefessiz kalıp uyanıyordu. Kendini sürekli bitkin hissediyordu (Gawande, 2001'den uyarlanmıştır).

Bariatrik cerrahi ya da mide baypası, morbid obezitenin uzun vadede en etkin tedavi biçimidir (Bult ve diğerleri, 2008; Santry ve diğerleri, 2005). Midenin depolama kapasitesini azaltmak ve bazen de emilen besin miktarını düşürmek amacıyla bağırsakların kısaltılması için çeşitli farklı teknikler uygulanabilir. Ameliyattan önce mide yaklaşık bir litre yemek ve sıvı tutabilir. Uygulamadan sonra midede ancak bir içki kadehinin alabileceği kadar maddeye yer kalır. Bu durumda da tıkanırcasına yeme neredeyse olanaksızlaşır. Ameliyat yalnızca birkaç saat sürer, ancak obez hastaya uygulandığı için iyileşme süreci zor olabilir.

Bariatrik cerrahiden sonra dramatik bir kilo kaybı yaşanır. Vaka çalışmasında anlattığımız Vincet Caselli, ameliyattan bir buçuk yıl sonra 113 kiloya düşmüştü ve kilo vermeye devam ediyordu. Bu vaka, bazı deneysel araştırma bulgularıyla da tutarlılık sergiliyor. Obezitenin cerrahi tedavisi sonucunda ortalama 20 ila 40 kilo kaybı söz konusudur (Bult ve diğerleri, 2008). İlginçtir, belirli cerrahi müdahale türlerinin uygulanmasından sonra iştah hormonu grehlin düzeylerinde de düşüş görülür. Elbette bazı hastalar ameliyattan sonra da tıkanırcasına yemenin bir yolunu yine bulur (Ka-





NBC hava durumu sunucusu Al Roker bariatrik cerrahinin bir türü olan mide baypası ameliyatına girdi. Ameliyattan önce 145 kilo olan Roker bir yıl sonra 45 kilo verecekti.

larchian ve diğerleri, 1998) ve 18 aylık süre içerisinde verdikleri kiloyu geri almaya başlarlar (Hsu ve diğerleri, 1998). Bariatrik cerrahi risksiz bir müdahale değildir (%1 dolaylarında bir ölüm oranı söz konusudur). Ameliyat kararında bu riskler ile tedavi edilmemesi durumunda obezitenin yaratacağı riskler karşılaştırılmalıdır.

Önlemenin Önemi

Kilo vermek zordur, çünkü bu, mevcut kilomuzu koruyacak şekilde tasarlanmış biyolojik mekanizmalara savaş açma anlamına gelir. Hepimizin bildiği gibi, kilo almaksa çok daha kolaydır. 8 yıllık bir dönemde ortalama bir yetişkin (20-40 yaşlar) yaklaşık 6 ila 7 kilo alır (Hill ve diğerleri, 2003). Bu nasıl önlenebilir? İnsanların kaçınılmaz olarak gördüğü kilo alımı, çoğunlukla enerji harcamasını artırıp besin alımını azaltma yoluyla engellenebilir. Bu da aslında düşündüğünüzden daha kolay olabilir. Hill ve meslektaşları (2003), tek yapmanız gerekenin günlük kalori alımınızı 100 kalori azaltmak olduğunu söylüyor. Bunu da çeşitli basit yollardan başarabiliriz:

1. Bir öğünde üç ısırık daha az yiyerek. Örneğin, hamburgerden alınan üç ısırık 100 kaloriye eşittir.

2. Merdivenleri kullanın, bir görüşmeye giderken yürümeyi, yolunuzun üzerindeki bir parktan geçmeyi deneyin. 1,5 kilometrelik bir yürüyüş yalnızca 2000-2500 fazladan adım demektir ve bunu her gün azar azar artırabiliriz.

3. Daha çok uyuyun. Araştırmalar günde 12 saatten daha az uyuyan bebeklerin 3 yaşında fazla kilolu olma eğiliminin daha yüksek olduğunu gösteriyor (Taveras ve diğerleri, 2008). Gecede yalnızca 5-6 saat uyuyan yetişkinler, 7-8 saat uyuyanlara oranla, daha fazla kilo alırlar (Chapu ve diğerleri, 2008).

Buna ek olarak, işbaşındaki güçlü çevresel etkileri göz önüne alan Brownell (2002), birkaç spesifik kamu politikası önerisinde bulunuyor: (1) fiziksel etkinlik olanaklarını iyileştirmek, (2) çocuklara yönelik yemek reklamlarına düzenleme getirmek, (3) okullarda abur cubur ve gazoz satışını durdurmak ve (4) sağlıklı besinlerin satışına mali destek sağlamak. Önleme üzerine ne kadar odaklanılırsa, gittikçe büyüyen obezite sorununun kontrolden çıkmasını önleme şansı da o denli yükselir.

DEĞERLENDİRME

1. Obezitede hangi genetik etkenler rol oynar?
2. Leptin ve grehlin gibi hormonlar iştahın düzenlenmesine nasıl yardım ederler?
3. Olumsuz duygusal durumlar obezite gelişiminde nasıl bir rol oynar?
4. Obezite tedavisinde yaşam tarzını değiştirme hangi öğeleri içerir?

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

BŞT Yeme Bozukluğu Konusunda Neler Yapmalıyız?

Bir yeme bozukluğu nedeniyle tedaviye başvuranların çoğuna BŞT yeme bozukluğu (BŞTYB) tanısı konur. Bu da sorun yaratan bir durumdur, çünkü diğer kategorilerin dışında kalan yeme bozukluğu anlamındaki bu tanı spesifik patoloji hakkında hemen hiçbir bilgi vermez. Dahası, BŞTYB tanısı, anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza tanısından daha yaygın olmasına karşın, dışında-kalanlar türünde bir tanı olduğu için araştırmacıların dikkatini de çok fazla çekmez. İşte bu nedenle de bu tanı kategorisine giren şiddetli ve kronik klinik sorunların nedenleri ve en iyi tedavi biçimleri hakkında çok az şey biliyoruz.

BŞTYB sorununa çare olarak anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza tanı ölçütlerinin gevşetilmesi önerilmiştir. Bu görüşü destekleyen araştırmalar, anoreksiya nervoza ve bulimia nervozanın alt eşiğindeki insanlar ile sendromları tam olarak sergileyenler arasında dikkat çekici bir benzerlik olduğunu gösteriyor (Eddy, Doyle ve diğerleri, 2008; Fairburn ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, tanı ölçütleri (örneğin, anoreksiya nervozada amenore ölçütünün düşürülmesi ya da bulimia nervozada tıkanırcasına yeme minimum sıklığının azaltılması yoluyla) rahatlatılsa bile BŞTYB vakalarının sayısında kayda değer bir eksilme olmayacaktır (Fairburn & Bohm, 2005). Bunun nedeni, BŞTYB vakalarının birçoğunda klinik belirtilerin bir karışımının söz konusu olmasıdır.

Fairburn ve Bohm (2005) tarafından önerilen diğer bir çözüm de anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza tanı ölçütlerinin alt eşikteki vakaları da içerecek şekilde genişletilmesi ve böylece "karışık yeme bozukluğu" olarak adlandırılacak yeni bir tanı kategorisinin yaratılmasıdır. Bu durumda, anoreksiya nervoza ve bulimia nervoza tanı ölçütlerinin gevşetilmesi durumunda bile dışarıda kalacak çok sayıda vakaya yer açılmış olacaktır. Üçüncü ve daha da radikal bir düşünceye göre, bütün tanı sınırları kaldırılmalı ve "yeme bozukluğu" adı altında tek bir tanı kategorisi yaratılmalıdır. Bu hem anoreksiya nervoza ve bulimia nervozayı hem de BŞTYB'yi içeren bir kategori olacaktır. Bu "tanılar-üzeri" çözüm farklılıklarını vurgulamaktansa, birçok yeme bozukluğu biçiminin ortak özelliklerini ortaya koyar. Aynı zamanda hastalarda genellikle tanıların zamanla değiştiği gerçeği ve bir yeme bozukluğu tanısı ile diğeri arasındaki hareketliliğin istisna değil, kural olduğu da kabul edilmiş olacaktır.

Fairburn tek ve birleştirici bir "yeme bozukluğu" kategorisi önerirken, bazı araştırmacılar da, bunun tam tersine, alternatif bir sınıflandırma sistemine temel oluşturabilecek yeme bozukluğu alt türlerini belirlemek için karmaşık istatistiksel prosedürleri devreye sokmaya çalışıyorlar. Bu çalışmaların sonuçlarına göre 6 taneye kadar farklı yeme bozukluğu biçimi olabilir (Wonderlich ve diğerleri, 2007). Bunların

dördü «kusulayıcı anoreksiya nervoza, anoreksiya nervoza tıkınırcasına yeme/çıkarma türü, bulimia nervoza ve tıkınırcasına yeme bozukluğu» zaten DSM-IV'te yer alıyor. Buna karşılık, iki yeni bozukluk daha ortaya atıldı. Bunlar, çıkarma bozukluğu (yani normal ağırlıktaki kadınların bazı yemeyip olmalarına karşın çıkarması) ve öznel tıkınırcasına yeme bozukluğudur (yani, nesnel olarak büyük miktarda yemek içermeyen tıkınırcasına yeme).

2012'de çıkması beklenen DSM'nin yeni baskısında (DSM-V) bu öneriler hayata geçirilecek mi, bilmiyoruz. Bununla birlikte, yeme bozuklukları sınıflandırmasında yeniden değerlendirme yapmanın zamanı geldi gibi gözüküyor. Klinik gerçekler gösteriyor ki, bu güne dek araştırmaların ve klinisyenlerin en çok ilgisini çeken yeme bozuklukları, insanların çoğunda görülen yeme bozuklukları değil. Bu konuda ne yapılması gerektiği ise hâlâ yoğun bir tartışma konusu.

ÖZET

- DSM-IV-TR'de üç farklı yeme bozukluğuna yer verilmiştir: anoreksiya nervoza, bulimia nervoza ve yeme bozukluğu BŞT (başka şekilde tanımlanmamış). Hâlen bir BŞTYB biçimi olarak yer verilen tıkınırcasına yeme bozukluğunun DSM'ye alınması önerilmiş olsa da henüz resmî tanı niteliği kazanmamıştır.
- Hem anoreksiya nervoza hem de bulimia nervozanın karakterisik özelliği, yoğun bir şişmanlama korkusu ve zayıflık durumudur. Anoreksiya nervoza hastaları aşırı düşük kiloludur. Bu durum bulimia nervoza hastaları için geçerli değildir.
- Yeme bozuklukları erkeklere oranla kadınlarda daha sık görülür. Herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, ancak tipik başlangıcı ergenlik ve erken yetişkinlik dönemindedir. 20-24 yaşlarında başlayan bulimia nervoza ile karşılaştırıldığında, anoreksiya nervoza genellikle daha erken yaşlarda (15-19) başlar.
- Anoreksiya nervozanın yaşam boyu yaygınlığı yaklaşık %0,9'dur. Daha sık görülen bulimia nervozanın yaşam boyu yaygınlığı %1 ila 3'tür. Daha birçok sayıda insanda sorunlu yeme bozukluklarının daha az şiddetli biçimleri görülür.
- Yeme bozukluklarında genetik etkenler önemli bir rol oynar. Genler bazı insanların yeme bozukluğu riskini artırarak sosyokültürel etkilere ya da kişilik tarzlarına (örneğin, mükemmeliyetçilik) daha yatkın olmasına yol açabilir.
- Serotonin nörotransmitteri yeme bozukluklarında rol oynar. Bu nörotransmitter, yeme bozuklukları ile sıklıkla bir arada görülen duygu durumu bozukluklarında da rol oynamaktadır.
- Yeme bozukluklarının gelişmesinde sosyokültürel etkiler bütünleyici bir rol oynar. Amerikan toplumunda zayıflık çok önemlidir. Zayıflıkla ilgili Batılı değerler yayılıyor olabilir. Yeme bozukluklarının günümüzde dünyanın dört bir yanında görülmesi de bundan kaynaklanıyor olabilir.

- Zayıflık idealinin içselleştirilmesi, bedeninden hoşnutsuz olmak, diyet yapma, olumsuz duygulanım ve mükemmeliyetçilik gibi kişisel risk faktörleri yeme bozukluklarının gelişiminde rol oynar.
- Anoreksiya nervozanın tedavisi çok zordur. Tedavi uzun zamana yayılır ve birçok hasta iyileşmeye karşı direnç gösterir. Genç hastalarda aile terapisinin çok yararlı olduğu görülmüştür.
- Bulimia nervozada tercih edilen tedavi BDT'dir. BDT tıkanırcasına yeme bozukluğunun tedavisine de katkıda bulunur.
- Obezite 30 ve üzeri beden kitle indeksi ile tanımlanır. Obezlik ile birçok tıbbi sorun ve artan ölüm oranlarıyla ilişkilidir. Obezite bir yeme bozukluğu ya da psikiyatrik bir sorun olarak görülmüyor, ancak bir beyin bozukluğu biçimi olarak DSM-V'e dahil edilme düşüncesi de ortaya atılmıştır.
- Zayıf ya da kilolu olma eğilimi kalıtımsal da olabilir. Aşırı yemek tüketimini ve durağan bir yaşam tarzını teşvik eden kültürel bir çevrede genetik yapı, kişinin kilo alma eğilimini belirleyebilir.
- Yaşlandıkça obezlik olasılığı da artar. Kadınlarda da obezlik oranı daha yüksektir ve bir azınlık grubu üyesi olmak kadınlar için riski arttıran bir durumdur.
- Obezite kronik bir sorundur. Yaşam tarzını değiştirme ve ilaçlar yoluyla az da olsa hastaların kilo vermesine yardım edilebilir. Bununla birlikte büyük bir kilo kaybı için genellikle bariatrik ameliyata gerek duyulur.
- Obezite yaşam boyu sürme eğiliminde olduğu için ve tedavisinin zorluğundan dolayı günümüzde insanların obez olmasını önceden önlemeye yönelik çalışmalara daha fazla odaklanılıyor. Önerilen yaklaşımların birçoğunun uygulanabilmesi için toplumsal politikalarda değişiklikler yapılması gerekmektedir.

ANAHTAR TERİMLER

anoreksiya nervoza
ayar noktası
başka türlü tanımlanmamış yeme bozukluğu (BŞTYB)
beden kitle indeksi (BKİ)
bilişsel-davranışçı terapi (BDT)
bulimia nervoza
çıkarma
grehlin
leptin
mükemmeliyetçilik
obezite
olumsuz duygulanım
serotonin
tıkanırcasına yeme
tıkanırcasına yeme bozukluğu
yeme bozukluğu



9. BÖLÜM

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ
KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ÜZERİNE ARAŞTIRMA YÜRÜTMENİN ZORLUKLARI
Kişilik Bozukluğu Tanısı Koymanın Zorlukları
Kişilik Bozukluklarının Nedenlerini İncelemenin Zorlukları
A KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI
Paranoid Kişilik Bozukluğu
Şizoid Kişilik Bozukluğu
Şizotip Kişilik Bozukluğu
B KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI
Histriyonik Kişilik Bozukluğu
Narsistik Kişilik Bozukluğu
Antisosyal Kişilik Bozukluğu
Sınırda Kişilik Bozukluğu
C KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI
Kaçınmacı Kişilik Bozukluğu
Bağımlı Kişilik Bozukluğu
Obsesif-Kompülsif Kişilik Bozukluğu
Kişilik Bozukluklarında Genel Sosyokültürel Etkenler
KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ VE SONUÇLARI
Sağaltım Tekniklerini Spesifik Kişilik Bozukluklarına Uyarlamak
Sınırda Kişilik Bozukluğunun Tedavisi
Diğer Kişilik Bozukluklarının Tedavisi
ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU VE PSİKOPATİ
Psikopati ve ASKB
Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Klinik Tablosu
Psikopati ve Antisosyal Kişiliğin Nedensel Etkenleri
Psikopati ve Antisosyal Kişiliğe Gelişimsel Bakış Açısı
Psikopat ve Antisosyal Kişiliğin Tedavisi ve Sonuçları
Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Önlenmesi
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
DSM-IV-TR 2. Eksen: Boyutsal bir Sınıflandırma Sistemine Doğru

İnsanların genel karakteristik özellikleri, başa çıkma tarzları ve toplumsal çevre ile etkileşim biçimleri çocukluk döneminde belirmeye başlar ve normalde ergenlik döneminin sonunda ya da genç yetişkinlik döneminde oturmuş örüntüler hâlinde belirginleşir. Bu örüntüler bireyin *kişiliğini*, yani bireyin karakteristik özelliklerini oluşturan, kendine özgü ayırıcı özellikler ve davranışlar kümesini oluşturur. Günümüzde kişilik konusunu araştıranlar arasında, normal kişiliği saptamada beş temel kişilik özelliğinin kullanılabileceği konusunda geniş bir görüş birliği söz konusudur. Beş-faktörlü kişilik özellikleri modeli, beş ayırıcı özellik boyutundan oluşur: nörotisizm, dışadönüklük-içedönüklük, deneyime açıklık, geçinilebilirlik/antagonizm ve öz-disiplin.

KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Birçoğumuz için yetişkin kişiliği, toplumun talepleri doğrultusunda şekillenir. Diğer bir deyişle, çoğu toplumsal beklentiye hemen boyun eğeriz. Buna karşılık, bir I. Eksen bozukluğun bariz belirtilerini sergilemiyor olsalar bile, bazı insanların belirli ayırıcı özellikleri toplum tarafından beklenen çeşitli rollerin en azından bir bölümünü yerine getirmelerini önleyecek şekilde katı ve uyumsuz olabilir; bu durumdaki kişilerin (eskiden *karakter bozukluğu* olarak adlandırılan) **kişilik bozukluğu** sergilediğini söyleyebiliriz. Çoğu kişilik bozukluğunun genel ayırt edici özellikleri, kişilerarası kronik sorunlar ve kişinin kendi kimliği ya da benlik duygusu ile ilgili yaşadığı sorunlardır (Livesley, 2001).

Aşağıdaki vakada kişilik bozukluğu sergileyen birisinin çeşitli karakteristik özelliklerini görebilirsiniz:

VAKA ÇALIŞMASI **Narsistik Kişilik Bozukluğu**

21 yaşındaki Bob, anne babasının eşliğinde psikiyatri ofisine geliyor. Görüşmeye hiçbir sorunu olmadığını söyleyerek başlıyor... Psikiyatrist Bob ve anne babasından şunları öğreniyor: Bob, ona kötü notlar veren birkaç öğretmeni hakkında ortalığa gerçek olmayan kötü niyetli dedikodular yaymış. Bu dedikodularda öğretmenlerin öğrencilerle homoseksüel ilişkiler yaşadığı ima ediliyormuş. Bunun yanı sıra kız ar-

kadaşından ayrıldıktan sonra okuldaki devamsızlığının giderek artması sonucunda okuldaki danışman, Bob'a ve anne babasına acilen yardım arayışına girişmeleri gerektiğini söylemiş. Bob'a göre derslerdeki başarısızlığı affediliyor, oyunun temsillerindeki başarısı göz ardı ediliyormuş ve Bob aslında durumu bütünüyle hakimmiş. Bob, yalan dedikodu konusunu kabullenmekle birlikte bu konuda herhangi bir pişmanlık sergilemiyor ve bu durumun yaratabileceği sonuçlar konusunda da hiç endişelenmiyor.

Bob uzun boylu, şık giyimli genç bir erkektir. Soğuk olmakla birlikte etkileyici tavırlar sergiler... Bununla birlikte, psikiyatriste ve değerlendirme sürecine karşı küçümseyici, alaycı ve saskın bir tavır takınır. Değerlendirme konusunda bir üstünlük ve kontrol duygusu sergilemektedir... Annesi Bob'un yetenekli ve zeki, neşeli, güzel bir bebek olduğunu anlatır... Babası, iki kardeşinin doğumuna Bob'un gitgide daha çok içerlediğini söyler. Gülerek, Bob'un "tek çocuk olmayı yeğleyeceğini" de buna ekler... Okula başladığı ilk yıllarda diğer çocuklara oranla diğerleriyle daha az oynuyor ve etkileşime giriyormuş. Beşinci sınıfta, öğretmenlerin değişmesinden sonra, kibirli ve soğuk bir tutuma bürünmüş ve sınıftaki etkinliklere katılmayı reddetmiş. Buna karşın notları çok yüksekmiş... Bob'un "sıradan bir çocuk" olmadığı o günlerden belliymiş... Kendisine sorulduğunda Bob da akranlarından "farklı olmasıyla" övünür... Sınıf arkadaşları arasında iyi tanınmakla birlikte aralarındaki ilişkiyi belirleyen, genellikle entelektüel ya da drama becerileri nedeniyle kendisine gösterilen hayranlık olmuş... Bob, diğerlerinin onu soğuk ya da duyarsız biri olarak gördüğünü kabul eder, ancak bunun önemsiz olduğunu düşünür. Ona göre bu bir güç belirtisidir. Başkalarının bu konudaki şikayetlerinin de kendi zayıflıklarından kaynaklandığını sözlerine ekler. Ona göre, diğerleri onu kıskanmakta ve ilgisini çekmeye çalışmaktadır. Onunla ilişki kurarak bir şeyler kazanmanın peşindedirler. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 239-41.)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002), American Psychiatric Publishing Inc. izniyle uyarlanmıştır

DSM-IV-TR'de bir kişilik bozukluğu tanısı koymaya yönelik genel ölçütlere göre, kişinin sürekli davranış örüntüsü *yaygın* ve *katı*, ayrıca *kalıcı* ve *uzun süreli* olmalıdır. Aynı zamanda ya *klinik açıdan kayda değer rahatsızlığa* ya da *işlev bozukluğuna* yol açmalı ve şu alanlardan en az iki tanesinde kendini göstermelidir: biliş, duyuş, kişiler arası işleyiş, itki denetimi. Klinik bakış açısıyla, kişilik bozukluğu olan insanlar genellikle, en az kendi hayatlarında olduğu kadar, başkalarının hayatında da zorluk yaratırlar. Başkalarına göre kişilik bozukluğu olan insanların davranışları kafa karıştı-

rıcı, can sıkıcı, öngörülemez ve -çeşitli derecelerde- kabul edilemez davranışlardır. Bu bireylerin sergilediği belirli davranış özelliği örüntüleri nasıl olursa olsun (örneğin, inatçılık, gizli saldırganlık, kuşkuculuk ya da reddedilme korkusu) bu örüntüler, yeni durumlara gösterdikleri tepkileri şekillendirir ve geçmişteki hatalarından ya da yaşadıkları sorunlardan ders almadıkları için aynı uyumsuz davranışların tekrarlanmasına yol açar. Örneğin, bağımlı bir kişinin olağandışı talepleri, örneğin eşinin onu hiçbir zaman yalnız bırakmamasını sürekli olarak ve sıra dışı bir şekilde talep etmesi, ilişkinin yıpranmasına yol açabilir. Bu ilişkinin sona ermesinden neredeyse hemen sonra da eşini dikkatli bir şekilde seçmeden yine aynı şekilde bağımlı bir ilişkiye girebilir.

Kişilik bozukluklarının tipik özelliği, travma sonrası kişilik bozukluğunun ya da birçok majör depresif bozukluk vakasının aksine, yakın geçmişte yaşanan strese verilen zayıflatıcı tepkilerden kaynaklanmıyor olmasıdır. Bu davranışlar büyük oranda katı ve çarpık kişilik ve davranış örüntülerinin sürekli olarak uyumsuz dünyayı algılama, dünya üzerine düşünme ve dünya ile ilişki kurma biçimlerine dönüşmesinden kaynaklanır. Birçok vakada yaşamın ilk dönemlerindeki büyük stres yaratıcı deneyimler, bu katı ve çarpık kişilik örüntülerinin gelişmesine zemin hazırlar.

Kişilik bozuklukları, biçim ve şiddet açısından büyük farklılıklar gösteren davranış sorunlarını kapsayan geniş bir kategoridir. Hafif vakalarda genel olarak yeterli işleyiş gösteren, ancak akrabaları, dostları ya da iş arkadaşları tarafından sorunlu, eksantrik, tanınması güç olarak tanımlanan insanlar karşımıza çıkar. Bob örneğinde olduğu gibi, başkalarıyla yakın ilişkiler kurmakta ya da yakın ilişkide oldukları insanlarla iyi geçinmede güçlükler yaşayabilirler. Özellikli şiddetli bir kişilik bozukluğu olan *antisosyal kişilik bozukluğunda* topluma karşı aşırı ve genellikle etik olmayan eylemler sergilendiği görülür. Bu tip bireylerin birçoğu sonunda cezaevlerine düşer, ancak bazıları başkalarını manipüle edip yakalanmaktan kurtulabilirler.

DSM-IV-TR kişilik bozuklukları, belirli bir kümedeki bozukluklar arasında görüldüğü düşünülen önemli benzer özellikler doğrultusunda üç küme altında ele alınır. (bkz. Tablo 9.1).

- **A Kümesi:** ***Paranoid, şizoid ve şizotip kişilik bozukluklarını içerir.*** Bu bozuklukları sergileyen insanlar, genellikle tuhaf ya da eksantrik bir

görünümündedir ve güvensizlik ve kuşkuculuktan sosyal kopukluğa uzanan sıra dışı davranışlar gösterirler.

- B Kümesi: ***Histriyonik, narsistik, antisosyal ve sınırda kişilik bozukluklarını içerir.*** Bu bozuklukları sergileyen insanlar dramatik, duygusal ve dengesiz davranışlar sergileme eğilimindedirler.
- C Kümesi: ***Kaçınmacı, bağımlı ve obsesif-kompülsif kişilik bozukluklarını içerir.*** Diğer iki kümenin aksine, bu bozuklukları sergileyen insanlar genellikle kaygı ve korku belirtileri sergilerler.

Bunlara ek olarak, iki ayrı kişilik bozukluğu -depresif ve pasif-agresif kişilik bozuklukları- DSM-IV-TR'nin ek bölümünde listelenmiştir.

Bu kümeler hâlen DSM-IV-TR'de kullanılıyor olmakla birlikte, bu kişilik bozukluğu kümelerinin DSM-III'e ilk alındığı 1980 yılından bu yana yürütülen çok sayıda araştırma, geçerlilikleri konusunda birçok soruyu gündeme getirmiştir. Gerçekten de, DSM-V görev ekibi kümeler arasında çok fazla çakışan özellik olduğu eleştirisinden hareketle, teklifleri değerlendirme aşamasındadır (örneğin, Sheets & Craighead, 2007; Widiger, 2007). Yine de, literatürde yapılan birçok araştırma, düzenlemeye yönelik olarak şu ya da bu şekilde bu kümeleri kullandıkları için bu kümelere değinmeyi gerekli gördük.

Bu kitapta ele aldığımız diğer bozukluklarla karşılaştırıldığında, kişilik bozukluklarının yaygınlığını gösteren çok fazla veri bulunmuyor. Bunun nedenlerinden biri, tüm kişilik bozukluklarına yönelik, I. Eksen bozuklukları inceleyen iki Ulusal Eşzamanlı Hastalık Taraması benzeri, geniş kapsamlı *epidemiyolojik çalışmanın* yapılmamış olmasıdır (Kessler ve diğerleri, 1994; Kessler, Berglund ve diğerleri, 2005a). Bununla birlikte, altı görece dar kapsamlı epidemiyolojik çalışmanın ortalamasını ele alan bir incelemeye göre, nüfusun yaklaşık %13'ü, yaşamlarının bir bölümünde, en az bir kişilik bozukluğunun ölçütlerini karşılamaktadır (Mattia & Zimmerman, 2001; ayrıca bkz. Weissman, 1993).

Ayrıca, UEHA-T çalışmasında çok geniş bir örneklemle A, B ve C Kümesi kişilik bozukluklarının yaygınlığının iki spesifik kişilik bozukluğu üzerinden değerlendirilmesine olanak veren bir değiştirilmiş kişilik bozuklukları görüşmeleri düzenlenmiştir (Lenzenweger ve diğerleri, 2007). Bu çalışmada da nüfusun yaklaşık %10'unun en az bir kişilik bozukluğu sergilediği tahmin edilmiştir (%5,7 A Kümesi, %1,5 B Kümesi ve %6 C Kümesi).

Kişilik bozuklukları, DSM-III ve DSM-III-R'de olduğu gibi, DSM-IV-TR'de de farklı bir eksen olan II. Eksen altında kodlanmıştır, çünkü bu bozukluklar (I. Eksen altında kodlanan) standart psikiyatrik sendromlardan yeterince büyük bir farklılık sergiler ve bu da ayrı bir sınıflandırmayı gerekli kılmıştır. Birisine yalnızca II. Eksen tanısı konabilse de, kişilik bozuklukları sergileyen insanlarda I. Eksen bozukluklar da yaygın bir şekilde görülür (ve bu da I. ve 2. Eksen tanısının eşzamanlı olmasına yol açar). Örneğin, kişilik bozuklukları genellikle kaygı bozuklukları (4. ve 5. Bölümler), duygu durumu bozuklukları (6. Bölüm), madde kullanımı ve bağımlılık (10. Bölüm) ve cinsel sapkınlıklar (11. Bölüm) ile bağlantılıdır. (Bkz. Clark, 2005c, 2007; Grant ve diğerleri, 2005a, 2005b; Mattia & Zimmerman, 2001).

DEĞERLENDİRME

1. Kişilik bozukluğu nasıl tanımlanır?
2. Kişilik bozukluklarına tanı konulmasına yönelik genel DSM ölçütleri nelerdir?

KİŞİLİK BOZUKLUKLARI ÜZERİNE ARAŞTIRMA YÜRÜTMENİN ZORLUKLARI

Kişilik bozukluklarının klinik özellikleri ve nedenleri hakkında bilinenleri ele almadan önce, bu alanda araştırma yürütmenin, birçok I. Eksen bozuklukla ilgili bilinenlerle karşılaştırıldığında, ilerleme kaydetmeyi güçleştiren çeşitli önemli yönlerine değineceğiz. Bu güçlükler arasında iki önemli kategoriyi kısaca açıklayalım.

Kişilik Bozukluğu Tanısı Koymanın Zorlukları

Kişilik bozukluklarında özellikle dikkat edilmesi gereken konu tanı koymadır, çünkü yanlış tanılara, diğer tüm bozukluk kategorilerine oranla, en çok bu alanda rastlanır. Yaşanan sorunlardan biri, kişilik bozuklukları tanı ölçütlerinin, çoğu I. Eksen tanı kategorilerinin aksine, kesin tanımlanmamış olması ve bu nedenle de pratikte genellikle kesin ya da kolay bir şekilde uygulanamıyor olmasıdır. Örneğin, bağımlı kişilik bozukluğuna yö-

nelik "başkalarının ilgi ya da desteğini alabilmek için aşırı davranışlarda bulunur" ya da "başkalarından aşırı derecede tavsiye ya da teşvik almadan gündelik kararlar almada zorlanır" gibi ölçütlerden yola çıkarak güvenilir bir tanı koymak zor olabilir. Kişilik bozukluğu ölçütleri daha nesnel davranış standartlarına (örneğin, panik atak yaşamak ya da uzun süreli ve sürekli depresif duygu durumu) değil, ayırıcı özellikler ya da tutarlı davranış örüntüleri üzerinden yapılan çıkarsamalara dayandığı için, I. Eksen bozukluklarının birçoğunun aksine, klinisyen kişisel yargısına daha fazla dayanmak durumundadır.

Kişilik bozukluklarının tanılanmasına yönelik yarı-yapılandırılmış görüşmelerin ve özbildirim envanterlerinin gelişmesi, tanı güvenilirliğini belirli açılardan önemli oranda arttırmıştır. Bununla birlikte, farklı yapılandırılmış görüşmeler ya da özbildirim envanterleri üzerinden konan tanılar arasındaki uyuşum oranı genellikle düşük olduğu için, bu tanıların güvenilirliği ve geçerliliği hâlen önemli bir problem teşkil eder (Clark & Harrison, 2001; Livesley, 2001; Trull & Durrett, 2005). Bu da, örneğin, üç farklı değerlendirme aracından yararlanan üç farklı araştırmacının önemli farklı karakteristik özellikler sergileyen bireylerden oluşan gruplara dağınık ya da narsistik kişilik bozukluğu gibi belirli bir tanı koymasına yol açabilir. Elbette, bu durum da, farklı araştırmacıların incelediği gruplara aynı tanı etiketi verilmiş olmasına



Kişilik bozukluklarının tanı kategorileriyle ilgili sorunlardan biri, gözlemlenen aynı davranışların farklı kişilik bozukluklarıyla ilişkilendirilebilmesi ama her bir bozuklukta farklı anlamlar ifade etmesidir. Örneğin, kapalı pencereden dışarı bakan bu kadının davranışı ve yüz ifadesi, paranoid kişilik bozukluğunda görülen şüphecilik ve suçlanmadan kaçınma ile ilişkilendirilebileceği gibi, şizoid kişilik bozukluğundaki arkadaş eksikliği ve sosyal olarak içe kapanma işareti de olabilir. Öte yandan, kaçınmacı kişilik bozukluğundaki reddedilme veya olumsuz değerlendirilme korkusuyla diğer insanlarla etkileşime girme noktasında sosyal kaygı belirtisi olarak da kabul edilebilir.

karşın, araştırma sonuçlarının başka araştırmacılar tarafından çok ender olarak tekrarlanabileceği anlamına gelir (örneğin, Clark & Harrison, 2001).

Tanıların güvenilirliği ile ilgili sorunlar göz önüne alındığında (örneğin, Clark, 2007; Clark & Harrison, 2001; Livesley, 2001; Trull & Durrett, 2005), son 20 yıl içerisinde yürütülen çalışmaların büyük bir bölümünün kişilik bozukluklarının değerlendirilmesinde daha güvenilir ve doğru yöntemler geliştirmeye yönelik olması şaşırtıcı değildir. Çeşitli kuramcılar, kişilik bozukluklarının sınıflandırılmasında yaşanan sorunları çözmek için kişilik bozukluklarında görülen belirti ve ayırıcı özelliklerin değerlendirilmesine yönelik boyutsal sistemler geliştirmeye çalışmıştır (örneğin, Clark, 2007; Livesley, 2001; Widiger & Trull, 2007). Bununla birlikte, kişilik bozukluklarının boyutsal olarak sınıflandırılmasında hâlen herhangi bir kuram diğerlerinden daha çok öne çıkmamıştır ve bazı araştırmacılar var olan birçok farklı yaklaşımı birleştirmeye çalışan bir yaklaşımı benimsemiştir (örneğin, Markon, Krueger & Watson, 2005; Widiger & Simonsen, 2005; Widiger & Trull, 2007).

En etkili modellerden biri beş-faktörlü modeldir. Bu model daha önce değindiğimiz normal kişiliğin açıklanmasında kullanılan beş-faktörlü modele dayanır ve bireylerin beş temel kişilik özelliği puanlarının değerlendirilmesi yoluyla araştırmacıların farklı kişilik bozuklukları arasındaki benzerlik ve farklılıkları anlamasına yardım etmeyi amaçlar (örneğin, Clark, 2007; Costa & Widiger, 2002; Widiger & Trull, 2007). Kişilik bozukluğu olan insanlar arasındaki sayısız farklılığı tam olarak değerlendirebilmek için beş temel kişilik özelliğinin her birinin altı farklı yönünü ya da altı bileşenini de ölçmek gerekir. Örneğin, nörotisizm özelliği altı farklı yönden oluşur: kaygı, öfke-düşmanlık, depresyon, benlik bilinci, tepkisellik ve incinebilirlik.

Her birinde yüksek düzeyde nörotisizm görülen farklı bireyler arasında baskın yönler açısından büyük farklılıklar görülebilir -örneğin, kimilerinde kaygı ve depresif düşünceler öne çıkarken, diğerlerinde benlik bilinci ve incinebilirlik, kimilerinde de öfke-düşmanlık ve tepkisellik daha fazla görülebilir. Dışadönüklük özelliği de şu altı yönden oluşur: sıcaklık, girginlik, girişkenlik, etkinlik, heyecan arama ve olumlu duygular. Kişinin bu 30 yönün her birinden aldığı puanların düşük mü, yüksek mi, yoksa ortalarda bir yerlerde mi olduğunu değerlendirdiğimizde, bu sistemin ne denli geniş -mev-

cut DSM-IV-TR'de hesaba katılan 10 kişilik bozukluğundan çok daha geniş bir kişilik örüntüsü kümesini göz önüne aldığını kolaylıkla görebiliriz.

Kişilik bozukluklarının anlaşılması zor ve çoğu zaman insanı çileden çıkaran klinik özelliklerini ele alırken bu uyarıları sürekli aklımızın bir köşesinde canlı tutmamız gerekiyor. Bununla birlikte, burada yalnızca her bir kişilik bozukluğunun yalnızca bir prototipini açıkladığımızı unutmamakta da yarar var. Gerçekte, beş-faktörlü kişilik bozuklukları modeli yaklaşımının ortaya koyduğu üzere, herhangi birisinin bu "ideal" tanımlamalara tam olarak uyduğuna çok ender rastlanır.

Kişilik Bozukluklarının Nedenlerini İncelemenin Zorlukları

Çoğu kişilik bozukluğunda rol oynayan nedensel etkenler hakkında hâlen fazla bir bilgimiz yok. Bunun nedenlerinden biri, kısmen, bu tip bozuklukların yalnızca 1980 yılında DSM-III'ün yayımlanmasından sonra tutarlı bir şekilde araştırmacıların ilgisini çekmiş olmasıdır ve kısmen de bu bozuklukların derinlemesine incelenmeye çok fazla açık olmamasıdır. Kişilik bozukluklarını incelemede karşılaşılan en önemli sorunlardan biri, bu bozukluklarda görülen eşzamanlılık düzeyinin yüksek olmasıdır. Örneğin, ayakta tedavi gören 900 psikiyatri hastası üzerinde yürütülen araştırmada hastaların %45'inin en az bir kişilik bozukluğu tanısına uygun olduğu ve bunların %60'ında birden çok, %25'inde de iki ya da daha fazla kişilik bozukluğu olduğu görülmüştür (Zimmerman ve diğerleri, 2005). Hastalardan oluşmayan bir örneklemde bile Zimmerman ve Coryell (1989) bir kişilik bozukluğu olanların neredeyse %25'inin en az bir kişilik bozukluğu daha sergilediğini görmüştür (ayrıca bkz. Mattia & Zimmerman, 2001). Büyük orandaki bu eşzamanlılık, hangi kişilik bozukluğunda hangi nedensel etkenlerin rol oynadığını bulmaya yönelik çalışmaları daha da güçleştirir.

Sonuçlara ulaşmada karşılaşılan sorunlardan biri de araştırmacıların ileriye yönelik çalışmalara daha çok güvenmesidir. Bu çalışmalarda katılımcı grupları, bir bozukluğun ortaya çıkmasından önce gözlemlenir ve belirli bir süre boyunca hangi bireylerde sorunlar oluştuğu ve bunda hangi nedensel etkenlerin rol oynadığı incelenir. Günümüzde kişilik bozuklukları üzerine yürütülen ileriye dönük araştırmaların sayısı görece azdır. Çoğu araştırma zaten bozukluk sergileyen insanlar üzerinde yürütulmüş-

tür ve bu çalışmalardan bazıları daha önceki olayları anımsamaya yönelik geçmişe dönük çalışmalarken, bazıları da mevcut biyolojik, bilişsel, duygusal ve kişiler arası işleyişi gözlemlemeye dayanır. Dolayısıyla, nedenlerle ilgili öne sürülen bulgular, deneme niteliğindeki çalışmaların sonuçları olarak kabul edilmelidir.

DEĞERLENDİRME

1. Kişilik bozukluklarında yanlış tanılara sık rastlanması hangi üç nedenden kaynaklanır?
2. Kişilik bozuklukları üzerine araştırma yürütmede zorluklarla karşılaşılmasının nedenleri nelerdir?

A KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Paranoid Kişilik Bozukluğu

Paranoid kişilik bozukluğu olan kişiler başkalarına karşı yaygın bir kuşkuculuk ve güvensizlik sergilerler ve bu da birçok kişiler arası zorluğa yol açar. Bu kişiler kendilerini suçsuz olarak görürler, kendi hataları ve başarısızlıkları için başkalarını suçlarlar -hatta işi başkalarının kötü emeller taşıdığını düşünmeye dek vardırırlar. Bu tip insanlar kronik olarak gergin ve "savunma" durumundadır, sürekli olarak kendileri üzerinde oyunlar oynandığını düşünürler ve beklentilerini doğrulayacak ipuçlarını ararken aksi yöndeki tüm kanıtları göz ardı ederler. Çoğu zaman arkadaşların sadakati konusunda endişelere kapılırlar, bu nedenle de başkalarına açılma konusunda isteksizdirler. Genel olarak kinci davranırlar ve hakaretleri, ufak kusurları bağışlamayı reddeder, hemen öfkeli tepkiler verir, bazen de şiddet içerikli davranışlar sergilerler (Bernstein & Useda, 2007; Oltmanns & Okada, 2006).

Paranoid kişilikleri olan insanların genellikle psikotik olmadığını unutmamak gerekir; yani, çoğu zaman gerçeklikle ilişkilerini yitirmezler, bununla birlikte stresli dönemlerde geçici psikotik belirtiler sergileyebilirler (M.B. Miller ve diğerleri, 2001). Paranoid-şizofrenler de (bkz. 1. Bölüm) paranoid kişilikte görülen bazı belirtileri sergileyebilirler, ancak bu kişilerde gerçeklikten uzun süreli kopma, sanrı ve halusinasyon gibi birçok başka sorun da gözlenilenir.

DSM-IV-TR

Paranoid Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Başkalarına yönelik yaygın güvensizlik ve kuşku belirtileri (aşağıdakilerden en az dördü doğrultusunda):
   (1) Aldatıldığına, zarar görduğüne ya da istismar edildiğine yönelik yaygın kuşku.
   (2) Arkadaş ya da meslektaşlarla ilgili temelsiz sadakat ya da güven kuşkuları.
   (3) Sadakat ya da güven kuşkuları nedeniyle başkalarına açılmada isteksizlik.
   (4) İyi niyetli söz ya da olaylarda alçaltıcı ya da tehdit kar gizli anlamlar aramak.
   (5) Kincilik, hakaret, yaralanma ya da önemsiz hasarları affetmeme.
   (6) Kişiliğine ya da saygınlığına yönelik olarak algılanan saldırılara öfkeli tepkiler göstermek.
   (7) Eş ya da cinsel partnerin sadakatinden tekrarlanan bir şekilde kuşku duymak.
b. Yalnızca Şizofreni, Psikotik Özellikli Duygu Durum Bozukluğu ya da diğer psikotik bozukluklar sırasında ortaya çıkmaması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Nedensel Etkenler

Günümüzde paranoid kişilik bozukluğunun önemli nedensel etkenleri konusunda çok az şey biliniyor. Bazıları, bu bozukluk ile şizofreni arasında kısmi genetik aktarım kaynaklı bir bağlantı olabileceğini öne sürmüş olsa da bu konuda yürütülen çalışmalar tutarsız sonuçlar vermiş ve kayda değer bir ilişki söz konusu olsa bile bunun güçlü bir ilişki olmadığı görülmüştür (Kendler, Czajkowski ve diğerleri, 2006; M.B. Miller ve diğerleri, 2001). Paranoid kişilik bozukluğunun birincil özellikleri arasında olan yüksek düzeyde antagonizma (düşük geçinilebilirlik) ve nörotisizmin (öfke-düşmanlık) genetik aktarım yoluyla ortaya çıkmasına neden olabilecek ortalama bir paranoid kişilik bozukluğu eğilimi söz konu-

VAKA ÇALIŞMASI **Paranoid İnşaat İşçisi**

40 yaşındaki bir inşaat işçisi, çalışma arkadaşlarının ondan hoşlanmadığına inanıyor ve birisinin inşaat sırasında yapı iskelesini kaydırıp yaralanmasına neden olmasından korkuyor. Bu kaygıyı, yemek sırasında hastanın diğer bir işçinin sıraya kaynamasından kuşkulanması ve bu nedenle serzenişte bulunması sonrasında yaşanan bir tartışma izliyor. Yeni "düşmanının" diğer işçilerle birlikte ona güldüğünü düşünmeye ve kendisiyle dalga geçtiklerinden şüphelenmeye başlıyor...

Hastanın kendiliğinden verdiği bilgi çok az, iskemlede gergin bir şekilde oturuyor, gözlerini dört açmış ve odadaki hareketleri dikkatli bir şekilde izliyor. Görüşmecinin sorularını ince eleyip sık dokuyor, eleştirildiğini hissediyor ve görüşmecinin diğer işçilerle işbirliği yaptığını hayal ediyor...

Yalnız bir çocukluk yaşamış ve diğer çocukların gruplaşarak ona kötü davrandıklarını hissetmiş. Okulda başarılı olamamış, ancak bunun için öğretmenlerini suçlamış -ona göre öğretmenler "hanım evladı" öğrencileri kayırıyormuş. Okulu bırakmış ve o gün bu gündür işine dört elle sarılmış; ancak talihin yüzüne hiçbir zaman gülmediğine inanıyor. Katolik olduğu için ayrımcılığa maruz kaldığına inanıyor, ancak bu yönde fazla bir kanıt öne süremiyor. Patronları ve iş arkadaşları ile ilişkileri iyi değil, mizah duygusu yok ve çalışabildiği ve tek başına yemek yediği zamanlarda kendini iyi hissediyor. Kendisine kötü muamele edildiğini düşündüğü için birçok kez iş değiştirmiş.

Hasta ailesine karşı mesafeli ve talepkâr davranıyor. Çocukları ona "Efendim" diye sesleniyor, o ortalıkta olduğu zamanlarda "görünür, ama sessiz" olmaya dikkat ediyorlar... Evine misafir gelmesinden hoşlanmıyor ve karısı başkalarını ziyarete gittiğinde bundan rahatsız oluyor (Spitzer ve diğerleri, 1981, s.37'den uyarlanmıştır).

Kaynak: DSM III Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (© 1981), American Psychiatric Publishing Inc. izniyle uyarlanmıştır.

sudur (Widiger, Trull ve diğerleri, 2002; ayrıca bkz. Kendler, Czajkowski ve diğerleri, 2006). Anne babanın ihmal ya da kötü muamelesi ve şiddete eğilimli yetişkinlere maruz kalma, bu bozuklukta rol oynadığı düşünülen psikososyal etkenler arasında sayılabilir, bununla birlikte erken dönemde yaşanan olumsuz deneyimler ile yetişkinlik dönemindeki paranoid kişilik bozukluğu arasında kurulabilecek herhangi bir bağlantının diğer bozukluklarda da rolü olabilir ve yalnızca ve kesin olarak bu bozukluğa özgü olduğu söylenemez.

Şizoid Kişilik Bozukluğu

Şizoid kişilik bozukluğu olan kişiler genellikle sosyal ilişkiler kuramaz ve buna fazla ilgi de duymazlar. Bunun sonucunda da genellikle iyi arkadaşları yoktur; yakın bir akraba buna istisna olabilir. Bu tip insanlar duygularını ifade edemezler ve soğuk ve mesafeli bireyler olarak görülürler. Çoğu zaman sosyal becerilerden yoksundurlar ve münzevi ilgi alanları ve işleri olur. Yalnız olmayı seven ya da içedönük kişiler olarak sınıflandırılsalar da yalnızlığı seven ya da içedönük olan kişilerin çoğunda şizoid kişilik bozukluğu yoktur (M.B. Miller ve diğerleri, 2001). Birçok etkinlikten hoşlanmama eğilimi sergilerler, cinsel etkinlik de bunların arasında yer alır ve nadiren evlenirler. Daha genel olarak, duygusal açıdan çok tepkisel olmazlar, güçlü pozitif ya da negatif duyguları nadiren yaşarlar, ancak genellikle kayıtsız bir ruh hâli sergilerler. Bu eksiklikler soğuk ve ilgisiz görünüşlerini arttırır (M.B. Miller ve diğerleri, 2001; Mittal ve diğerleri, 2007). Beş faktörlü modele göre içedönüklük düzeyleri yüksektir (özellikle sıcaklık, girginlik ve pozitif duygu düzeyleri düşüktür). Ayrıca duygulara açıklık düzeyleri de (deneyime açıklığın yönlerinden biri) düşüktür (Widiger, Trull ve diğerleri, 2002).



Şizoid kişilik bozukluğu gösteren hastalar nadir obje koleksiyonu gibi tek başına sürdürülen ilgi alanlarına sahipürler.

Nedensel Etkenler

Paranoid kişilik bozukluğu gibi, çok fazla araştırmacının ilgisini çekmeyen şizoid kişilik bozukluğunun nedenleri konusunda da çok az şey biliyoruz. İlk kuramcılar şizoid kişiliğin büyük olasılıkla şizofreninin öncülü olduğunu düşünmüş, ancak bu görüşe itirazlar gelmiştir; genetik bağlantı olasılığı da hayli düşüktür (Kalus ve diğerleri, 1995; Kendler, Czajkowski ve diğerleri, 2006; M.B. Miller ve diğerleri, 2001). Şizoid kişiliğin ayırıcı özelliklerinde katılım olasılığı-

DSM-IV-TR

Şizoid Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Sosyal ilişkilerden kopukluk örüntüsünün yaygın olarak sergilenmesi ve kişiler arası ortamlarda duygusal ifadelerin kısıtlılığı (aşağıdakilerden en az dördü doğrultusunda):
(1) Yakın ilişki kurmak istemez ve bu tip ilişkilerden hoşlanmaz.
(2) Hemen her zaman tek başına yapılan etkinlikleri tercih eder.
(3) Başka birisiyle cinsel deneyimler yaşamaya ya hiç ilgi göstermez ya da çok az ilgi gösterir.
(4) Hoşlandığı etkinliklerin sayısı, eğer varsa, çok azdır.
(5) Yakın arkadaşı ve sırdaşı yoktur.
(6) Başkalarının övgü ve eleştirilerine kayıtsızdır.
(7) Duygusal soğukluk, kopukluk ya da tekdüze duygular sergiler.
b. Yalnızca Sizofreni, Psikotik Özellikli Duygu Durum Bozukluğu ya da diğer psikotik bozukluklar sırasında veya Yaygın Gelişim bozukluğunun seyrinde ortaya çıkmaması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000, American Psychiatric Association). Birliğin izniyle uyarlanmıştır.

nın da oldukça düşük olduğu görülmüştür (Kendler, Czajkowski ve diğerleri, 2006).

Bilişsel kuramcılar, şizoid kişilik bozukluğu olan kişilerin soğuk ve kayıtsız davranışlar sergilemesini kendilerini, tek başına kendine yetebilen, başkalarını ise davetsiz misafir olarak görmelerine yol açan uyumsuz temel şemalara bağlıyorlar. Uyumsuzluğa yol açan inanış özünde "Aslında yalnızım" (Beck, Freeman & Associates, 1990, s. 51) ya da "İlişkiler karmaşık (ve) nahoş" (Pretzer & Beck, 1996, s. 60; ayrıca bkz. Beck ve diğerleri, 2003) olabilir. Ne yazık ki bazı insanlarda neden ve nasıl bu tip uyumsuz inanışların ortaya çıktığını bilmiyoruz.

Şizotip Kişilik Bozukluğu

Şizotip kişilik bozukluğu olan kişiler de (şizoid kişilik bozukluğunda olduğu gibi) aşırı derecede içedönüktür ve yaygın sosyal ve kişiler arası sorunlar yaşarlar, ancak buna ilaveten bilişsel ve algısal bozukluk-

TABLO 9.1 *Kişilik Bozukluklarının Özeti*

Kişilik Bozukluğu	Özellikleri	Yaygınlık	Cinsiyet Oranı Tah.
A Kümesi			
Paranoid	Başkalarına karşı kuşku ve güvensizlik; geleceği düşünülen saldırılara karşı tetikte olma	%0,5 - 2,5	erkekler > kadınlar
Sizoid	Bozuk sosyal ilişkiler, başkalarıyla bağlantı kurma yetersizliği ya da isteksizliği	< %1	erkekler > kadınlar
Şizotip	Tuhaf düşünce örüntüleri; iletişim ve sosyal etkileşimi güçleştiren algı ve konuşma tuhaflıkları	%2	erkekler > kadınlar
B Kümesi			
Histriyonik	Kendini-dramatikleştirme; çekicilik konusuna aşırı önem verme; dikkat çekme engellendiğinde hassasiyet ve öfke patlamaları eğilimi	%2 - 3	erkekler = kadınlar
Narsistik	Görkemlilik; dikkat çekmeye çalışma; kendini yüceltme; empati eksikliği	< %1	erkekler > kadınlar
Antisosyal	Ahlaki ya da etik gelişim yoksunluğu; onaylanan davranış modellerine uyma yetersizliği; aldatıcılık; başkalarını ahlaksızca manipüle etme; çocukluk geçmişinde davranış sorunları	kadınlar %1 erkekler %3	erkekler > kadınlar
Sınırda	Tepisellik; yersiz öfke; aşırı duygu durumu değişimleri; kronik sıkıntı duygusu; kendini yaralama ya da intihar denemeleri	%2	erkekler > kadınlar (3:1 oranında)
C Kümesi			
Kaçınmacı	Reddedilme ya da sosyal gerilemeye aşırı duyarlılık; sosyal etkileşimi ve ilişkileri başlatmada güvensizlik	%0,5 – 1	erkekler = kadınlar
Bağımlı	İlişkiden ayrılmada güçlük; yalnız kalamama; başkalarını ilişkide tutmak için gereksinimlerini önemsiz görme; kararsızlık	%2	erkekler = kadınlar
Obsesif-Kompülsif	Düzene, kurallara ve önemsiz ayrıntılara aşırı önem verme; mükemmeliyetçilik; ifade ve yakınlık eksikliği; rahatlama ve eğlenmede güçlük çekme	%1	erkekler > kadınlar (2:1 oranında)

Kaynak: APA, DSM-IV-TR, 1994; Weissman, 1993; Zimmerman & Coryell, 1990

ların yanı sıra iletişim ve davranışlarda tuhaflıklar ve eksantriklikler söz konusudur (Raine, 2006; Widiger, Trull ve diğerleri, 2002). Genellikle gerçeklikten kopma olmasa da yüksek oranda kişiselleştirilmiş ve batıl düşünme, şizotip kişiliğin karakteristik özelliğidir ve aşırı stresli durumlarda bu kişiler geçici psikotik belirtiler sergileyebilirler (APA, 2000; Widiger & Frances, 1994). Gerçekten de, bazen sihirli güçleri olduğuna ve büyü ritüelleri gerçekleştirebileceklerine inandıklarına sık rastlanır. Referans düşünceleri (başkalarının söylediklerinin ya da beden dillerinin özel anlamları veya kişisel önemleri olduğu inancı), tuhaf konuşma ve paranoid inançlar diğer bilişsel-algısal sorunlar arasında sayılabilir. Düşünme, konuşma ve diğer davranışlarındaki tuhaflıklar, bu bozukluğun en tutarlı özellikleridir (McGlashan ve diğerleri, 2005) ve şizofreni hastalarında görülen özelliklere benzerlikler sergiler. Aslında

VAKA ÇALIŞMASI **"Kafası Karışık" Bayan**

32 yaşında, bekâr, sosyal yardım alan, işsiz bir kadın. Bu hasta "kafasının karışık" olmasından şikâyetçi. Kopukluk duyguları zamanla güçlenmiş ve daha rahatsız edici bir hâl almış. Her gün uzun saatler boyunca kendi hayatını izlediği duygusuna kapılıyor ve çevresindeki dünya gerçek değilmiş hissine kapılıyor. Özellikle aynaya baktığında kendini garip hissediyor. Uzun yıllar boyunca "açıklayamadığı bir altıncı his" ile insanların aklını okuyabildiğini hissetmiş. Ailesindeki birkaç kişide daha bu yeteneğin olabileceğini söylüyor. Hayatta özel bir misyonu olduğu düşüncesine saplanmış, ancak bunun ne olduğundan emin değil; çok fazla dindar birisi değil. Toplum içindeyken benlik bilinci çok yüksek, genellikle insanların ona özel bir ilgi gösterdiğini hissediyor ve bazen de yabancıların ondan kaçınmak için yolunu değiştirdiğini düşünüyor. Arkadaşı yok, kendini yalnız ve yalıtılmış hissediyor ve gününün büyük bir bölümünü hayal kurarak ya da televizyonda pembe diziler seyrederek geçiriyor.

Karmaşık, soyut, alakasız bir konuşması var ve genellikle konunun özünü kaçırıyor, ancak hiçbir zaman anlamsız şeyler söylemiyor. Utangaç, kuşkucu ve eleştiriden korkan bir görünüm sergiliyor. Halüsinasyon ya da sanrı gibi gerçeklikten büyük çaplı kopuşlar yaşamıyor. Duygusal sorunları nedeniyle daha önce herhangi bir tedavi görmemiş. Arada sırada bir işe girip çalışmış, ancak ilgi eksikliği nedeniyle bu işlerden ayrılmış (Spitzer ve diğerleri, 1989, s. 173-174.)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002), *American Psychiatric Publishing Inc.* izniyle uyarlanmıştır.

birçok araştırmacıya göre şizotip kişilik bozuklukları, şizofreninin hafif bir biçimidir (Raine, 2006).

Nedensel Etkenler Şizoid ve paranoid kişilik bozukluklarının aksine, şizotip kişilik bozukluğu üzerine önemli sayıda araştırma yürütülmüştür. Bu bozukluğun genel nüfustaki yaygınlığı üzerine yürütülen tahminler arasında bazı farklılıklar olmakla birlikte, bu çalışmalar üzerine yürütülen iyi bir tarama çalışmasına göre genel nüfustaki yaygınlık oranı %2 dolaylarındadır (Raine, 2006). Şizotip kişilik bozukluğunun kalıtım düzeyi ortadır (Raine, 2006) ve şizofreni ile arasında biyolojik bağlantı olduğu da açıkça belgelenmiştir (Jang, Woodward ve diğerleri, 2005; Meehl, 1990; Siever & Davis, 2004). Örneğin, şizotip kişilik bozukluğu olan hastaların yanı sıra üniversite öğrencileri üzerinde yürütülen bir dizi çalış-

TABLO 14.6

Şizotip Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Sosyal ve kişiler arası eksikliklere örüntüsünün yaygın olarak sergilenmesi, bunun yanı sıra yakın ilişkilerde duyulan akut rahatsızlık ve kapasite eksikliği, ayrıca bilişsel ya da algısal bozukluklar ve davranışsal eksantrikliklerin (aşağıdakilerden en az dördü doğrultusunda):
   (1) Referans düşünceleri.
   (2) Tuhaf inanışlar ya da sihir düşünceleri.
   (3) Sıra dışı algısal deneyimler.
   (4) Tuhaf düşünme ve konuşma.
   (5) Kuşkuculuk ya da paranoid düşünce.
   (6) Uygunsuz ya da kısıtlı duygulanım.
   (7) Tuhaf, eksantrik ya da sıra dışı davranış veya görünüş.
   (8) Yakın arkadaş ya da sırdaşlarının olmaması.
   (9) Yakınlaşmayla azalmayan aşırı sosyal kaygı.
b. Yalnızca Şizofreni, Psikotik Özellikli Duygu Durum Bozukluğu ya da diğer psikotik bozukluklar sırasında veya Yaygın Gelişim Bozukluğunun seyrinde ortaya çıkmaması.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

mada (örneğin, Raine, 2006; Siever ve diğerleri, 1993) şizofrenide olduğu gibi hareketli bir hedefi görsel olarak takip etmede benzer yetersizlikler görülmüştür (Coccaro, 2001; ayrıca bkz. 12. Bölüm). Yine bu çalışmalarda bilişsel işleyişte çeşitli orta dereceli kusurlara rastlanmıştır (Volgmaier ve diğerleri, 2005), dikkati sürdürme yeteneğindeki (Less-Roitman ve diğerleri, 1997; Raine, 2006) ve çalışan bellekteki (örneğin, bir dizi sayıyı anımsama) kusurlar da bunlar arasında yer alır ve bu kusurların her ikisine şizofrenide de rastlanır (Farmer ve diğerleri, 2000; Squires-Wheeler ve diğerleri, 1997).

Şizofreni ile genetik bir bağlantı olasılığı üzerinde uzun süredir durulmaktadır. Gerçekten de, öyle görülüyor ki bu bozukluk, şizofreni olan kişilerin bazı birinci dereceden akrabalarında sık görülen şizofreni spektrumunun bir parçası olabilir (Kendler & Gardner, 1997; Raine, 2006; Tienari ve diğerleri, 2003). Ayrıca, şizotip kişilik bozukluğu olan ergenlerin yetişkinlik döneminde şizofreni ya da şizofreni spektrumu bozukluğu görülme olasılığı da daha yüksektir (Raine, 2006; Tykra, Cannon ve diğerleri, 1995).

Bununla birlikte, şizofreni ile arasında herhangi bir genetik bağ bulunmayan ikinci bir şizotip kişilik bozukluğu alt türü olduğu öne sürülüyor. Bu alt türün karakteristik özellikleri, bilişsel ve algısal yetersizliklerdir ve çocuklukta istismar ve erken travma geçmişi ile bağlantı söz konusudur (Barenbaum ve diğerleri, 2008; Raine, 2006).

B KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Histriyonik Kişilik Bozukluğu

Dikkat çekmeye yönelik aşırı davranışlar ve duygusallık **histriyonik kişilik bozukluğu** olan kişilerin temel karakteristik özellikleridir. DSM-IV-TR (APA, 2000), bu kişileri ilgi merkezi olmadıkları zaman takdir edilmedikleri hissine kapılan insanlar olarak tanımlar; canlı, dramatik ve aşırı dışadönük tarzları genellikle başkalarını onlara ilgi gösterecek şekilde etkilemeye yöneliktir. Öte yandan, bu nitelikler kalıcı ve doyurucu ilişkiler doğurmaz, çünkü diğer insanlar sürekli yüksek düzeyde ilgi göstermekten yorulacaktır. Uyarım ve dikkat peşindeki histriyoniklerin görünüş ve davranışları genellikle oldukça abartılı ve duygusal, aynı zamanda cinsel açıdan

da kışkırtıcı ve baştan çıkarıcıdır (Freeman ve diğerleri, 2005). Partnerlerini baştan çıkarıcı davranışlar ve duygusal manipülasyon ile kontrol etmeye çalışırlar, ancak bununla birlikte bağımlılık düzeyleri de oldukça yüksektir (örneğin, Blagov ve diğerleri, 2007; P.R. Rasmussen, 2005). Konuşmaları genellikle muğlak ve izlenimcidir; çoğunlukla onları aşırı tepkisel, yüzeysel ve içtenliksiz olarak gören başkalarının onayına aşırı gereksinim duyan, ben-merkezli, kibirli kişiler olarak algılanırlar.

Bu bozukluğun genel nüfustaki yaygınlığı %2 ila 3 olarak tahmin edilmektedir ve (hepsi olmasa da) kimi çalışmalara göre, kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür (Lynam & Widiger, 2007b; Widiger & Bornstein, 2001). Cinsiyete bağlı olası farklılığın nedenleri çok tartışmalı bir konu olagelmiştir. Bu tartışmaları ele alan bir tarama çalışmasına göre, tanı ölçütlerine dâhil edilen ayırıcı özelliklere kadınlarda daha sık rastlandığı düşünülürse, söz konusu cinsiyet farklılığı şaşırtıcı değildir. Örneğin, histriyonik kişilik bozukluğu (ve bağımlı kişilik bozukluğu gibi çeşitli kişilik bozuklukları) ölçütlerinin birçoğu, kadınlarla ilişkili ayırıcı özelliklerin aşırı dramatikleştirme, kibir, baştan çıkarıcılık ve dış görünüşü aşırı önemseme gibi uyumsuz varyasyonlarını içerir (örneğin, Widiger & Bornstein, 2001). Buna karşılık, histriyonik kişilik bozukluğunda göze çarpan diğer kişilik özellikleri aslında kadınlara oranla erkekler arasında daha yaygındır (örneğin, aşırı heyecan arayışı ve düşük benlik bilinci).

Konunun dikkatli bir çözümlemesini içeren yeni bir çalışmaya göre, bozuklukta göze çarpan ve bilinen cinsiyet farklılıkları aslında histriyonik kişilik bozukluğunun kadınlar arasında daha yaygın olmasını *öngörmemektedir*. Bu da bozukluğun teşhisinde bir çeşit cinsiyet yanlılığı olduğunu ortaya koyuyor (Lynam & Widiger, 2007b).



Bu kadın, arkadaşlarıyla birlikte bu barda "felekten bir gece çalıyor" olabilir. Öte yandan baştan çıkarıcı ve dikkat çekmeye yönelik davranışları sıklıkla sergiliyorsa histriyonik kişilik bozukluğu olabilir.

VAKA ÇALIŞMASI **Histriyonik Bir Ev Kadını**

22 yaşında bir ev kadını olan Lulu, "serserilik" nedeniyle tutuklanmasından birkaç gün sonra yatılı tedavi ünitesine geldi. Tutuklanmadan önce davranışlarından ve sürekli ilgi gereksiniminden yorulan kocası tarafından ailesine dönmek üzere bir otobüs durağına bırakılmıştı. Lulu, görüşmeye komple makyajlı bir yüz, çok kadınsı bir elbise ve özel bir şekilde yapılmış saç modeliyle gelmişti. Görüşme boyunca erkek psikiyatristle flört etmiş ve çocuksu baştan çıkarıcı jestler sergilemiş, sorunları ve hayatı hakkında muğlak bir şekilde konuşmuştu. En büyük şikâyeti, kocası tarafından terk edilmiş olması ve iki erkek kardeşinin tacizleri yüzünden ailesinin yanına dönememesiydi. Ayrıca, yardım isteyebileceği bir arkadaşı yoktu ve hayatını nasıl sürdürebileceği konusunda pek emin değildi. Gerçekten de hiç kadın arkadaşı olmamasından yakınıyordu. Kadınlar ondan hoşlanmıyordu ve bunun nedenini anlayamadığını söylerken görüşmeciyi aslında çok hoş ve nazik bir insan olduğuna ikna etmeye çalışıyordu.

Kısa bir süre önce kocasının arkadaşı olan bir çiftle araba gezisine çıkmışlardı. Kadın, Lulu'yu kocasına karşı aşırı baştan çıkarıcı davranmakla suçlamış ve davranışlarının tamamen masumane olduğunu, hiçbir şekilde çizgiyi aşmadığını düşünen Lulu bundan incinmişti. Bu olay, kocasıyla arasında büyük bir tartışma yaşanmasına neden olmuştu. Aslında son altı aydır başka erkeklerin yanındaki uygunsuz davranışlarından, aşırı kibirli ve ilgiye muhtaç olmasından şikâyet eden kocasıyla sürekli tartışıyorlardı. Bu tartışmalar ve Lulu'nun davranışlarını değiştirememesi, sonunda kocası tarafından terk edilmesine yol açmıştı.

Nedensel Etkenler Histriyonik kişilik bozukluğu olan kişiler üzerinde çok az sistematik araştırma yürütülmüştür. Antisosyal kişilik bozukluğu ile genetik bir bağlantı olduğunu gösteren bazı verilerden söz edilebilir, ki bu da kendisini kadınlarda histriyonik kişilik bozukluğu ve erkeklerde antisosyal kişilik bozukluğu olarak gösteren ortak bir temel yatkınlık düşüncesini doğurmaktadır (örneğin, Cale & Lilienfeld, 2002a, 2002b). Kısmi genetik bir temeli olduğu düşünülen iki normal ayırıcı kişilik özelliğinin -nörotisizm ve dışadönüklük- aşırı versiyonlarının histriyonik kişilik bozukluğunda görülen karakteristik özellikler olduğunu ortaya koyan bulgular, bu bozukluğun ortaya çıkmasında genetik bir eğilimin rol oynadığı düşüncesini destekliyor (Widiger & Bornstein, 2001). Beş faktörlü modele göre, aşırı düzeyde girginlik, heyecan arama ve olumlu duygular, histriyonik ki-

Histriyonik Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Aşırı duygusallık ve dikkat çekmeye çalışmanın yaygın örüntüsü (aşağıdakilerden en az beşi doğrultusunda):

(1) Dikkatin merkezi olmadığı durumlarda rahatsızlık.
(2) Uygunsuz, cinsel, baştan çıkarıcı ya da kışkırtıcı davranışlar.
(3) Hızla değişen ve yüzeysel duygu ifadeleri sergilemek.
(4) Dikkati üzerine çekmek için sürekli olarak fiziksel görünüşü kullanmak.
(5) Aşırı bir şekilde etkilenmeye yönelik konuşma tarzı.
(6) Kendini dramatikleştirme ve abartılı duygu ifadeleri.
(7) Aşırı etkilenebilirlik.
(8) İlişkileri aslında olduğundan daha yakın görme.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

şilik bozukluğunda görülen çok yüksek düzeyde dışadönüklüğün özellikleri arasında yer alır. Yüksek düzeyde nörotisizm de özellikle depresyon ve benlik-bilinci özelliklerini içerir; aynı zamanda fantezilere açıklık oranı da yüksektir (Widiger, Trull ve diğerleri, 2002).

Bilişsel kuramcılar, benlik-değerini doğrulamaya yönelik dikkat gereksinimi çevresinde dönen uyumsuz şemaların önemine dikkat çekiyorlar. "İnsanları büyülemediğim sürece ben bir hiçim" ve "İnsanları eğlendiremezsem beni terk ederler" gibi düşünceler işlev bozukluğu gösteren temel inançlara örnek gösterilebilir (Beck ve diğerleri, 1990, s. 50; Beck ve diğerleri, 2003). Bu uyumsuz inanışların nasıl geliştiğini bulmaya yönelik sistematik bir araştırma henüz yürütülmemiştir.

Narsistik Kişilik Bozukluğu

Abartılı bir benlik-önemi duygusu, takdir edilme endişesi ve başkalarının duyguları ile empati kuramama **narsistik kişilik bozukluğunun** tipik özellikleri arasında yer alır (J.D. Miller ve diğerleri, 2007b; Ronningstan, 1999; Widiger & Bornstein, 2001). Muhteşemlik, narsistik hastalara tanı koymada kullanılan en önemli ve en yaygın tanı ölçütüdür. "Muhteşemlik"

başkalarının yetenek ve başarılarını küçümserken, kendi yetenek ve başarılarına aşırı değer verme şeklinde kendini gösterir. İddialı tutumları çoğunlukla başkalarını hayrete düşürürken, onlar kendi aşırı beklentilerini hak ettikleri düşüncesindedirler. Muhtaç oldukları övgü ve takdiri elde etmek için stereotip davranışlar sergilerler (örneğin, sürekli kendilerinden söz ederler ve övünürler). Bölümün başında Bob vakasında gördüğümüz gibi, çok özel olduklarına inandıkları için onları yalnızca yüksek statülü insanların anlayabileceğini ya da yalnızca bu tipte insanlarla ilişki kurmaları gerektiğini düşünürler. Son olarak, iddialı tutumları nedeniyle başkalarının görünürdeki küçük kusurlarını affetmek istemezler ve kolaylıkla alınırlar (Exline, Baumeister ve diğerleri, 2004).

Çoğu araştırmacı ve klinisyene göre, narsistik kişilik bozukluğu olan kişilerde tüm o muhteşemlik duygusunun altında çok kırılgan ve tutarsız bir benlik değeri duygusu yatmaktadır (Widiger & Bornstein, 2001). Baş-

DSM-IV-TR

Narsistik Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Muhteşemlik (fantezi ve davranışlarda), takdir edilme gereksinimi ve empati eksikliğinin yaygın örüntüsü (aşağıdakilerden en az beşi doğrultusunda):

(1) Aşırı benlik önemi duygusu.

(2) Zihnin sınırsız başarı, güç, deha, güzellik fantezileri ile meşgul olması.

(3) "Özel" ve essiz olduğu inancı.

(4) Aşırı takdir edilme gereksinimi.

(5) İddialı olma.

(6) Kişiler arası ilişkilerde istismar eğilimi.

(7) Empati eksikliği.

(8) Genellikle başkalarını kıskanma ya da başkalarının onu kıskandığını düşünme.

(9) Kibirli, kendini beğenmiş davranış ya da tutumlar sergileme.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

kalarının düşünceleri konusunda endişelenmelerinin ve zihinlerinin sıra dışı başarı fantezileri ile meşgul olmasının nedeni bu olabilir. Takdir edilmeye büyük bir gereksinim duymaları, kırılgan benlik değeri duygularını düzenlemeye ve korumaya yardım ediyor olabilir ve belki de genellikle diğer kişilik bozukluklarında söz konusu olandan daha az rahatsızlık sergilemelerinin nedeni budur (J.D. Miller ve diğerleri, 2007b).

Narsistik kişiliğin diğer bir ayırıcı temel özelliği de başkalarının bakış açısını benimsemek istememeleri ya da benimseyememeleri, yani olup biteni kendi gözleriyle gördüklerinden başka şekilde görememeleridir. Ayrıca, istedikleri onaylama ya da yardımı almadıklarında aşırı eleştirel ve misillemeci davranma eğilimi sergilerler (P.R. Rasmussen, 2005). Gerçekten de narsistik düzeyleri yüksek erkek öğrencilerin katıldığı bir çalışmada bu öğrencilerin, daha az düzeyde ayırıcı narsistik özellik sergileyen öğrencilere oranla, cinsel arzularının hedefindeki kişi tarafından reddedildiklerinde cinsel zorlamaya daha fazla eğilim sergiledikleri görülmüştür (Bushman ve diğerleri, 2003).

Beş faktörlü modele göre, narsistik kişilik bozukluğu olan kişilerin karakteristik özellikleri düşük geçinilebilirlik/yüksek antagonizm (düşük alçakgönüllülük, yüksek kibir, kendini beğenmislik ve üstünlük duyguları), düşük diligerkâmlık (kayırılma beklentisi ve başkalarını istismar etme) ve katı zihniyettir (empati eksikliği). Ayrıca yüksek düzeyde fantezi eğilimi (deneyime açıklık), öfkeli-düşmanlık ve benlik bilinci (yüksek düzeyde nörotisizmin özellikleri) sergilerler (Widiger, Trull ve diğerleri, 2002). Histriyonik ve narsistik kişilik bozukluklarındaki benzerlikleri göz önüne alan Widiger ve Trull (1993), temel farklılıklarını şu şekilde özetlemeye çalışmıştır: "Histriyonik, narsistik kişiliğe oranla, daha duygusal ve dramatik olma eğilimindedir, her ikisinde de kışkırtıcı davranışlar görülebilse de narsist soğukkanlı bir şekilde istismar, histriyonik ise daha açık bir şekilde muhtaç olma eğilimi sergiler. Her ikisi de teşhirci davranacak, ancak histriyonik bunu dikkat çekmek, narsist ise hayranlık uyandırmak için yapacaktır" (s. 388).

DSM-IV-TR'ye göre narsistik kişilik bozukluğu, kadınlara oranla erkekler arasında daha yaygındır (APA, 2000; Golomb ve diğerleri, 1993) ve yeni bir niceliksel gözden geçirme çalışması bu bulguyu doğrulamış ve aynı zamanda, en belirgin olarak narsistik kişilik bozukluğunda görülen ayırıcı kişilik özelliklerindeki cinsiyete bağlı farklılıklar göz önüne alındığında bu-

nun beklenen bir farklılık olduğunu göstermiştir (Lynam & Widiger, 2007b). Diğer bazı kişilik bozuklukları ile karşılaştırıldığında, görece daha ender görülen bir bozukluktur ve nüfus içindeki yaygınlığı %1 olarak tahmin edilmektedir.

Nedensel Etkenler Narsistik kişilik bozukluğunun gelişiminde rol oynayan nedensel etkenler üzerine, birbirinden çok farklı çeşitli kuramlar öne sürülmüş ve bunların her biri güçlü destekçiler bulmuştur; bununla birlikte kuramları test etmeye yönelik araştırmaların sayısı çok azdır. Bir yanda, Heinz Kohut gibi kimi etkin psikodinamik kuramcılara göre, bütün çocuklar her olayın ve gereksinimin kendi çevrelerinde döndüğüne inandıkları ilkel bir muhteşemlik evresinden geçerler. Bu evrenin ötesinde normal bir gelişimin olabilmesi için, bu görüşe göre, anne babalar çocuğun muhteşemlik davranışlarını yansıtmalıdır. Bu davranış çocukların, muhteşemlik duygularına birçok darbe vuracak ilerideki yaşamlarının gerçekliğinde gereksinim duyacakları normal düzeyde bir benlik güveni ve benlik değeri duygusu geliştirmesine yardımı eder (Kohut & Wolff, 1978; Ronningstan, 1999; Widiger & Trull, 1993). Kohut ayrıca anne baba çocuğa karşı ihmalkâr, aşağılayıcı ya da empati kurmayan davranışlar sergilediğinde narsistik kişilik bozukluğu eğiliminin arttığını, bu tip bireylerin sürekli olarak ideal ve muhteşem bir benlik duygusunun onaylanmasının peşinde olacağını öne sürmüştür (ayrıca bkz. Kernberg, 1998; Widiger & Bornstein, 2001). Bu kuram psikodinamik klinisyenler arasında çok etkili olsa da ne yazık ki ampirik dayanaktan yoksundur.

Bandura'nın sosyal-öğrenme geleneğine bağlı bir kişilik bozukluğu araştırmacısı olan Theodore Millon ise çok farklı bir kuramsal bakış açısıyla bunun tam tersini savunmuştur. Millon'a göre narsistik kişilik bozukluğu, anne babanın gerçekçi olmayan aşırı değer biçmesinden kaynaklanır (Millon & Davis, 1995; Widiger & Bornstein, 2001). Örneğin, Millon bu anne babaların "her isteklerinin emir olduğunu, hiçbir karşılık vermeden sürekli alabileceklerini, en ufak bir çaba harcamadan öne çıkmayı hak edeceklerini zannetmelerine neden olacak şekilde çocuklarını şımartıp pohpohladığını" öne sürer (Millon, 1981, s. 175; Widiger & Trull, 1993'ten). Oldukça farklı iki gelenekten (psikanalitik ve sosyal öğrenme) gelen kuramcıların bu denli zıt sonuçlara ulaşabilmesi, bu bozuk-

lukların belirli öncüllerine yönelik mevcut ampirik bilgi eksikliğini açıkça ortaya koyuyor.

Antisosyal Kişilik Bozukluğu

Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) olan kişiler aldatıcı, saldırgan ya da antisosyal davranışlar yoluyla, genellikle vicdan azabı ya da herhangi birisine herhangi bir bağlılık söz konusu olmadan, başkalarının haklarını sürekli olarak ihlal ya da göz ardı ederler. İtkisel, asabi ve saldırgan olma eğilimindedirler ve genellikle sorumsuzca davranma örüntüsü sergilerler. Bu davranış örüntüsü 15 yaşından beri görülüyor ve 15 yaşından önce kişi davranış bozukluğu belirtileri sergiliyor olmalıdır. Bu, çocuk ve genç ergenlerde insan ve hayvanlara karşı sürekli saldırganlık örüntüsü, mülkiyete zarar verme, aldatma ya da hırsızlık ve evde ya da okulda kuralları ciddi şekilde ihlal etme şeklinde kendini gösteren benzer bir bozukluktur (bkz. 14. Bölüm). Nedenleri ile birlikte diğerlerine oranla daha fazla incelendiği ve topluma büyük bedellere mal olduğu için bu kişilik bozukluğunu ileride biraz daha ayrıntılı olarak ele alacağız.

Sınırda Kişilik Bozukluğu

DSM-IV-TR'ye göre (APA, 2000), **sınırda kişilik bozukluğu** olan bireyler kişiler arası ilişkilerde, benlik imgesinde ve duygu durumlarında tepkisel ve dengesiz bir davranış örüntüsü sergilerler.

Örneğin, sınırda kişilik özellikleri olan insanların *duygulanım dengesizliği* düzeyleri yüksektir ve bu durum kendisini çevresel tetikleyicilere olağandışı yoğunlukta duygusal tepkiler şeklinde gösterir ve temel duygusal duruma dönüş geç gerçekleşir. Duygulanımsal dengesizliğin diğer bir özelliği de bir duygudan diğerine şiddetli ve hızlı geçişlerdir (Livesley, 2008; Paris, 2007). Ayrıca, sınırda kişilik bozukluğu olanlarda bazen "zayıflamış ve/veya parçalanmış" olarak da tanımlanan *yüksek düzeyde dengesiz benlik imgesi* ya da benlik duygusu görülür (Livesley, 2008, s. 44). Duygulanımsal dengesizlikleri ile birleşen tutarsız benlik imgeleri göz önüne alındığında, bu bireylerin kişiler arası ilişkilerindeki yüksek düzeydeki tutarsızlık şaşırtıcı değildir. Bu ilişkiler yoğun, ancak fırtınalı olma eğilimindedir ve arkadaş ya da sevgililerin önce aşırı idealleştirilmesi, daha sonra derin düş kırıklıkları ve öfke yaşanması söz konusudur (Gunderson ve diğerleri,

DSM-IV-TR

Sınırda Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. Kişiler arası ilişkilerde, benlik imgesinde ve duygulanımda tepkiselliğin öne çıktığı yaygın dengesizlik örüntüsü (aşağıdakilerden en az beşi doğrultusunda):

(1) Gerçek ya da hayali terk edilmeyi önlemek için aşırı çaba.

(2) Dengesiz ve yoğun kişiler arası ilişkiler örüntüsü.

(3) Sürekli dengesiz benlik imgesi ve benlik duygusu özellikleri sergileyen kimlik sıkıntıları.

(4) En az iki potansiyel kendine zarar verme tipinde itkisellik (örneğin, para harcama, cinsellik, madde bağımlılığı, dikkatsiz araç kullanma).

(5) Yinelenen intihar girişimleri, jestleri ya da kendini yaralama davranışları.

(6) Duygu durumundaki tepkiselliğin ön plana çıktığı duygulanımsal dengesizlik.

(7) Kronik boşluk duyguları.

(8) Uygunsuz, yoğun öfke.

(9) Geçici, stresle bağlı paranoid düşünceler ya da şiddetli dissosiyatif belirtiler.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

1995; Lieb ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte gerçek ya da hayali bir terk edilme durumunu engellemek için çaresizce çabalarlar, çünkü çok yoğun bir terk edilme korkusu yaşarlar (Lieb ve diğerleri, 2004; Livesley, 2008).

Sınırda kişilik bozukluğunun diğer bir önemli özelliği de uzun vadeli sonuçlarını düşünmeden (ya da umursamadan) çevresel tetikleyicilere hızlı tepki verme özelliğini içeren *tepkisellikti*r (Paris, 2007). Aşırı duygulanımsal dengesizlik ile birleşen yüksek düzeyde tepkisellik genellikle kendini kumara verme ya da kurallara umursamadan araba kullanma gibi istikrarsız ve kendine zarar vermeye yönelik davranışlara yol açar. Genellikle aşikâr bir şekilde manipülasyona yönelik intihar girişimleri sıklıkla görülen klinik durumlar arasındadır (Paris, 1999, 2007). Bununla



Birçok çalışmada sınırda kişilik bozukluğu olan insanların çocukluk döneminde çok sayıda olumsuz, hatta travma yaratıcı olaydan söz ettiği görülmüştür. İstismar ve ihmal, ayrılık ve kayıp bu olaylar arasında yer alır. Bu psikolojik risk faktörleri itkisellik ve duygulanımsal dengesizlik düzeyleri yüksek olan kişilerde görüldüğünde, DKB ortaya çıkma riski de artar.

birlikte, bu girişimler her zaman manipulasyona yönelik olmazlar; ileriye dönük çalışmalar, bu girişimlerden %8 ila 10'unun intihar ile sonuçlandığını gösteriyor (Oldham, 2006; Skodol, Gunderson ve diğerleri, 2002a). *Kendini yaralama* (örneğin, yinelenen bıçak kesikleri) sınırda kişilik bozukluğunun diğer bir karakteristik özelliğidir. Bazı vakalarda kendini yaralama davranışları, kaygı ya da tükenmişlik duygularından kurtulma çabası ile bağlantılıdır ve aynı zamanda rahatsızlık duygusunu diğer insanlara anlatma işlevi görür (Paris, 2007). Aşağıdaki prototip niteliğindeki vaka, sınırda kişilik bozukluğu olanlarda sık görülen intihar ve kendini yaralama riskine bir örnek oluşturuyor.

Duygulanımsal ve itkisel davranış belirtilerine ek olarak, sınırda kişilik bozukluğu olanların %75 gibi büyük bir çoğunluğunda gerçeklikten kopma ve sanrılar yaşama ya da halüsinasyon, paranoid düşünceler gibi diğer psikotik benzeri belirtiler ya da şiddetli dissosiyatif belirtilerin ortaya çıktığı görece kısa süreli ve geçici bilişsel belirtiler görülür (Lieb ve diğerleri, 2004; Paris, 2007; Skodol, Gunderson ve diğerleri, 2002a).

Nüfusta DKB tanısına uygun olanların oranı yalnızca %1 ila 2 olarak tahmin edilmektedir (Lenzenweger ve diğerleri, 2007), ancak ayakta tedavi gören hastaların yaklaşık %10'una ve bir klinik ortamında yatılı tedavi görenlerin yaklaşık %20'sine DKB tanısı konmuştur (Lieb ve diğerleri, 2004; Torgersen ve diğerleri, 2001). Klinik tanı konanların yaklaşık %75'i kadın olmakla birlikte yeni epidemiyolojik çalışmalarda cinsiyet oranlarının eşit olduğu görülmektedir (Hooley, 2008; Lynam & Widiger, 2007b).

VAKA ÇALIŞMASI **Sınırda Kişilik Bozukluğunda Kendini Yaralama**

26 yaşında işsiz bir kadın, yoğun intihar düşünceleri ve jiletle kendini yaralama girişimleri nedeniyle terapisti tarafından hastaneye sevk edilmişti. Hasta lise son sınıfa dek iyi bir görünüm sergiliyordu, ancak neden sonra kendisini din ve felsefeye verecek, arkadaşlarından kaçacak ve kimliği konusunda yoğun kuşkulara kapılacaktı. Notları iyi durumdaydı, ancak daha sonra, üniversite yıllarında, başarısı düşecekti. Üniversitede çeşitli uyuşturucuları kullanmaya başlamış, ailesinin dinini terk etmiş ve özdeşleşebileceği karizmatik bir dinsel figür arayışına girişmişti. Kimi zaman yoğun bir kaygı duygusu altında eziliyordu, ancak kolunu jiletle kestiği zaman bu duygu birdenbire yok oluyordu.

Üç yıl önce psikoterapiye başlamıştı ve başlarda terapisti inanılmaz sezgi ve empati yeteneğine sahip bir kişi olarak idealleştirmişti. Daha sonraları düşmanca ve talepkâr davranmaya başlamıştı. Seansların sayısı gittikçe sıklaşmıştı ve bazen günde iki kez seans istediği oluyordu. Terapistini yaşamının merkezine oturtmuştu ve artık yaşamında başka hiç kimseye yer vermiyordu. Terapistine karşı düşmanca duygularını aşikâr olmasına karşın kendisi bunu göremiyor ve denetleyemiyordu. Terapistiyle yaşadığı zorluklar, kolunu kesmesi ve intihar tehditleri ile doruğa ulaşmıştı ve en sonunda terapisti onu hastaneye sevk etmek durumunda kalmıştı.

Kaynak: DSM III Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (© 1981), American Psychiatric Publishing Inc. izniyle uyarlanmıştır.

Diğer 1. ve 2. Eksen Bozukluklarla Eşzamanlılık

DKB'nin çok sayıda ve çeşitli belirtileri göz önüne alındığında bu kişilik bozukluğunun sosyal, eğitsel ve meslekî işleyişte önemli zorluklara yol açması şaşırtıcı değildir (Bagge ve diğerleri, 2004). DKB, sıklıkla tek kutuplu ve çift kutuplu duygu durumu ve kaygı bozukluklarından (özellikle panik ve TSSB) madde kullanımı ve yeme bozukluklarına uzanan bir yelpazede çeşitli 1. Eksen bozuklukla bir arada görülür (Hooley, 2008; Skodol, Gunderson ve diğerleri, 2002a).

Nedensel Etkenler Araştırmalara göre, genetik etkenler DKB'nin ortaya çıkmasında önemli bir rol oynar (Livesley, 2008; Skodol, Siever ve diğerleri, 2002b). Bu kalıtsallık kısmen, sınırda kişilik bozukluğunda çok yaygın olarak görülen duygulanımsal dengesizlik ve itkisellik özelliklerinin kısmen kalıtımsal olmasından kaynaklanıyor olabilir (Hooley, 2008; Paris,

2007). Depresyonla bağlantılı görülen 5-HTT geninin (6. Bölüm) sınırda kişilik bozukluğunda da rol oynayabileceğini gösteren öncü niteliğinde bulgulara da ulaşılmıştır (örneğin, Lis, Greenfield ve diğerleri, 2007, Ni, Chan ve diğerleri, 2006).



Birçok çalışmada sınırda kişilik bozukluğu olan insanların çocukluk döneminde çok sayıda olumsuz, hatta travma yaratıcı olaydan söz ettiği görülmüştür. İstismar ve ihmal, ayrılık ve kayıp bu olaylar arasında yer alır. Bu psikolojik risk faktörleri itkisellik ve duygulanımsal dengesizlik düzeyleri yüksek olan kişilerde görülduğünde DKB ortaya çıkma riski de artar.

DKB'nin biyolojik substratı üzerinde de yoğun araştırmalar yürütülmüştür. Örneğin, DKB olan kişilerde genellikle, davranışsal tepkilere ket vurmada rol oynayan serotonin nörotransmitteri işleyişinde azalma olduğu görülmektedir. Bu da kendini yaralama eylemlerinde olduğu gibi, itkisel saldırgan davranışlar sergilemelerinin nedeni olabilir. Diğer bir deyişle, serotonin aktiviteleri itkisel davranışları "frenleyebilecek" düzeyde değildir (örneğin, Figueroa & Silk, 1997; Schmahl & Bremner, 2006; Skodol ve diğerleri, 2002b). DKB olan hastaların noradrenerjik nörotransmitter sistemlerinde de TSSB gibi kronik stres durumlarındakine benzer bozukluklar görülebilir (bkz. 4. Bölüm; Hooley, 2008). Özellikle, aşırı hassas noradrenerjik sistemleri ile çevresel değişikliklere aşırı duyarlılık arasında bir ilişki olabilir (Figueroa & Silk, 1997; Skodol ve diğerleri, 2002b). Ayrıca, normalde serotonin aktive olduğunda saldırgan davranışlara ket vurmakla görevli belirli beyin bölgelerindeki (örneğin, orbital prefrontal ve medial prefrontal korteks) etkinlik düzeyinde azalma görülür (Skodol ve diğerleri, 2002b; ayrıca bkz. Lieb ve diğerleri, 2004).

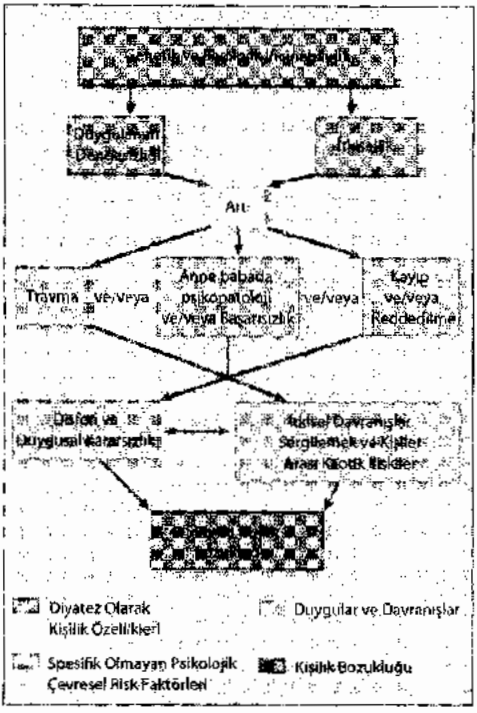
Sınırda kişilik bozukluğunda psikolojik nedensel etkenlerin oynadığı rol de kuramsal ve araştırmaya yönelik çalışmaların önemli konularından biri olmuştur. Ne yazık ki bu araştırmaların çoğu geriye dönük niteliktedir ve bozukluğun öncüllerine ulaşmak için insanların geçmişlerine dair anıla-

rına dayanır. Bu çalışmaların birçoğunda bu bozukluktan şikayetçi olanların sıklıkla çocukluk dönemindeki olumsuz -hatta travma yaratıcı- olaylardan söz ettiği görülmüştür. İstismar ve ihmal, ayrılık ve kayıp bu deneyimler arasında yer alır. Örneğin, istismar ve ihmal üzerine yürütülen geniş çaplı bir çalışmada Zanarini ve meslektaşları (1997), DKB olan 350'den fazla, diğer kişilik bozukluklarından şikayetçi 100'den fazla hastanın ayrıntılı görüşme sonuçlarına yer vermiştir. DKB olan hastaların tacizden, diğer hastalara oranla (ve bu hastalarda da oranın yüksek olmasına karşın), kayda değer düzeyde daha fazla söz ettiği, duygusal taciz oranlarının %73'e %51, fiziksel taciz oranlarının %59'a %34, cinsel taciz oranlarının %61'e karşılık %32 olduğu görülmüştür. Genel olarak, sınırda kişilik bozukluğu olan hastaların yaklaşık %90'ı taciz ya da ihmalin bir türünü (duygusal, fiziksel ya da cinsel) çocukluk döneminde yaşadığını söylemiştir (ayrıca bkz. Bandelow ve diğerleri, 2005; Battle, Shea ve diğerleri, 2004). Bu yüksek taciz ve ihmal oranları korkutucu görünse de, erken dönemde tacize ya da ihmale maruz kalan çocukların çoğunluğunda daha sonra herhangi ciddi bir kişilik bozukluğu ya da 1. Eksen psikopatoloji görülmediğini de unutmayalım (bkz. Paris, 1999, 2007, Rutter & Maughan, 1997; 11. Bölüm).

Bu ve ilişkili diğer birçok çalışmaya göre (bkz. Dolan-Sewell ve diğerleri, 2001; Paris, 2007) DKB (ve belki da başka kişilik bozuklukları) genellikle erken çocukluk dönemindeki travmalarla bağlantılı olsa da, bu tip çalışmaların çoğu birçok açıdan eksiktir ve ne yazık ki bu tip erken dönem çocukluktaki travmaların nedensel bir rol oynadığını göstermez. Birincisi, bu çalışmalar genellikle diğer insanlara yönelik abartılı ve çarpık görüsleriyle bilinen kişilerin geçmişe dönük olarak söylediklerine dayanır (Paris, 1999, 2007; Rutter & Maughan, 1997), bununla birlikte en azından bir geçmişe dönük çalışmada yalnızca doğrulanmış tacizler göz önüne alınmış ve bu çalışmada da erken dönemdeki tacizlerin sonradan sınırda kişilik bozukluğu oluşumunu öngördüğü görülmüştür (Johnson ve diğerleri, 1999). İkinci olarak, çocuklukta yaşanan tacizler kesinlikle dağınık patolojinin spesifik risk faktörü değildir, çünkü dissosiyatif kimlik bozukluğu gibi 1. Eksen bozuklukların yanı sıra diğer kişilik bozukluklarında da görece yüksek düzeyde geçmiş tacizlerden söz edildiği görülmüştür (bkz. 7. Bölüm). Üçüncü olarak, çocukluk dönemindeki tacizler hemen her zaman çeşitli başka patolojik dinamikleri olan, örneğin, aile içi geçimsizlik ve şiddet ya-

şanan ailelerde görülür ve bu da DKB'nin gelişiminde tacizin kendisinden daha önemli bir rol oynuyor olabilir (Paris, 1999, 2007).

Paris (1999, 2007) ilgi çekici bir çok boyutlu DKB diyatez-stres kuramını ortaya atmıştır. Buna göre, iki normal ayırıcı kişilik özelliğini -itkisellik ve duygulanımsal dengesizlik- yüksek düzeyde barındıran kişilerde sınırda kişilik bozukluğuna yatkınlık olabilir, ancak bundan sadece travma, kayıp ya da anne-baba başarısızlığı gibi belirli psikolojik risk faktörlerinin eşliğinde söz edilir (bkz. Şekil 9.1). Bu üp spesifik olmayan psikolojik risk faktörleri, duygulanımsal açıdan dengesiz bir kişide görüldüğünde bu kişi disfori yaşayıp dengesizleşebilir ve eğer aynı zamanda itkisel bir kişiyse disfori ile başa çıkmak için itkisel davranışlar sergileyebilir. Dolayısıyla disfori ve itkisel eylemler birbirini besler. Ayrıca, Paris'e göre, itkisel ve dengesiz çocuklar "zor" ya da sıkıntılı olma eğilimindedir ve bu nedenle de reddedilme ve/veya taciz edilme riski de yükselir. Anne babanın kendisinde kişilik bozukluğu söz konusuysa, zor çocuğa karşı özellikle duyarsız davranabilirler ve bu da çocuğun sorunlarının yetersiz anne babalık nedeniyle arttığı ve dolayısıyla daha fazla disforiye yol açtığı bir kısır döngüye neden olabilir. Yine Paris'e göre sınırda kişilik bozukluğu, aile yapısının zayıflaması nedeniyle, diğer birçok kültüre oranla Amerikan toplumunda ve geçmişe oranla günümüzde daha yaygın olabilir.



ŞEKİL 9.1
Sınırda Kişilik Bozukluğu Çok Boyutlu Diyatez-Stres Kuramı
Kaynak: Paris, 1999.

C KÜMESİ KİŞİLİK BOZUKLUKLARI

Kaçınmacı Kişilik Bozukluğu

Kaçınmacı kişilik bozukluğu olan kişilerde aşırı sosyal ket vurma ve içedönüklük görülür ve bu da yaşam boyu sınırlı sosyal ilişki ve sosyal etkileşime girme isteksizliği örüntüsünü doğurur. Eleştiri ve reddedilmeye aşırı duyarlı olmaları ve bu yöndeki korkuları nedeniyle insanlardan uzak kalırlar; yine de sevecenliği özlerler ve genellikle yalnız olurlar ve sıkılırlar. Şizoid kişiliklerin aksine, kaçınmacı kişilik bozukluğu olanlar yalnızlıklarından zevk almazlar; başka insanlarla rahat ilişki kuramamaları akut kaygıya neden olur ve düşük benlik değeri ve aşırı benlik bilinci buna eşlik eder, sonuç olarak da genellikle depresyon ortaya çıkar (Grant, Hasin ve diğerleri, 2005a). Beceriksizlik ve sosyal açıdan yetersizlik, kaçınmacı kişilik bozukluğundaki en baskın iki duygudur (McGlashan ve diğerleri, 2005). Buna ek olarak, araştırmacılar bu bozukluğu olan insanların birçok yeni durum ve duygu karşısında (olumlu duygular da buna dâhildir) genelleştirilmiş çekingenlik ve kaçınma sergilediğini ve aynı zamanda

VAKA ÇALIŞMASI **Kaçınmacı Kütüphaneci**

35 yaşında bir kütüphane görevlisi olan Sally görece yalıtılmış bir hayat yaşıyordu, az sayıda tanıdığı vardı ve hiç yakın arkadaşı yoktu. Çocukluğundan bu yana çok utangaçtı ve kırılmaktan ya da eleştirilmekten korktuğu için başkalarıyla yakın bağlar kurmaktan çekinmişti. Terapiye başlamasından iki yıl önce kütüphanede tanıştığı birisiyle bir partiye gitmek için randevulaşmıştı. Partiye vardıkları anda "uygun giyinmediğini" düşünen Sally kendisini aşırı rahatsız hissetmişti. Aceleyle partiden ayrılmış ve birlikte gittiği kişi ile yeniden görüşmeyi reddetmişti.

İlk sağaltım seanslarında çoğu zaman sessizce oturmuş ve kendisi hakkında konuşmakta zorlanmıştı. Birkaç seanstan sonra terapiste güvenmeye başlamış ve alkolik babasının toplum içindeki utanç verici davranışlarının gençlik yıllarında onu ne denli "harap ettiğini" anlatmıştı. Okul arkadaşlarını ailevi sorunlarından uzak tutmaya çalışmıştı, ancak bu olanaksız bir hâle gelince arkadaşlıklarının sayısını kısıtlamış, böylece kendisini olası utançtan ve eleştiriden korumuştu.

Sally terapiye ilk başladığında, ondan "hoşlanacakları" konusunda kendinden emin olmadığı sürece insanlarla buluşmayı reddediyordu. Kendini ifade yetenekleri ve sosyal becerilerini geliştirmeye yoğunlaşan terapinin sayesinde insanlara yaklaşma ve onlarla konuşma yeteneğinde bir miktar gelişme kaydedilmişti.

zevk alma duygularında da eksiklik olduğunu ortaya koymuştur (Taylor ve diğerleri, 2004).

Şizoid kişilik bozukluğu olan yalnız kişi ile kaçınmacı yalnız kişi arasındaki fark, kaçınmacı kişilik bozukluğu olan bireylerin utangaç, güvensiz ve eleştiriye aşırı duyarlı olması, şizoid kişilik bozukluğu olan bireylerin ise kendini beğenmiş, soğuk ve eleştiriye görece kayıtsız olmalarıdır (Millon & Martinez, 1995). Kaçınmacı kişiliği olanlar kişiler arası teması arzulasalar da reddedilme korkusu nedeniyle bundan kaçınırlar, buna karşılık şizoid sosyal ilişkiler kurma isteğinden ve yeteneğinden yoksundur. Daha az belirgin diğer bir farklılık ise kaçınmacı kişilik bozukluğu ile genelleştirilmiş sosyal fobi (5. Bölüm) arasında görülür. Birçok çalışmada bu iki bozukluk arasında önemli çakışmalar olduğu görülmüş, bu da kimi araştırmacıları kaçınmacı kişilik bozukluğunun aslında sadece genelleştirilmiş sosyal fobinin şiddetli bir görünümü olduğu (Alpert ve diğerleri, 1997; Tillfors ve di-

ÖZELLİK

Kaçınmacı Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

Sosyal ket, yetersizlik duyguları ve olumsuz değerlendirmeye aşırı hassasiyetin yaygın örüntüsü (aşağıdakilerden en az dördü doğrultusunda):

(1) Kayda değer oranda kişiler arası temas gerektiren mesleki etkinliklerden kaçınır.
(2) Kendisinden hoşlanılacağı kesin olmadığı sürece insanlarla ilişki kurmayı istemez.
(3) Utanma ya da alaya alınma korkusu nedeniyle yakın ilişkilerde tutuktur.
(4) Eleştirilme ya da reddedilme endişesi.
(5) Yetersizlik duyguları nedeniyle yeni kişiler arası durumlarda kendine ket vurma.
(6) Kendisini sosyal açıdan beceriksiz ve başkalarından aşağı görür.
(7) Utanç verici duruma düşmekten korktuğu için kişisel riskler almaktan ya da yeni etkinliklerde bulunmaktan aşırı derece kaçınma.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

gerleri, 2004) ve ayrı bir tanıya yer olmadığı (Chambless ve diğerleri, 2008) düşüncesine yöneltmiştir.

Nedensel Etkenler Bazı araştırmalara göre kaçınmacı kişiliğin kökeni, bebek ve çocuğu yeni ve karmaşık durumlar karşısında utangaç ve ketlenmiş kalmaya yönelten ve doğuştan gelen bir "ketlenmiş" mizaç yapısından kaynaklanıyor olabilir. Norveç'te yürütülen geniş kapsamlı bir ikiz çalışmasında, kaçınmacı kişilik bozukluğunda öne çıkan ayırıcı özelliklerde ortalama genetik etki bulunduğu (Reichborn-Kjennerud ve diğerleri, 2006) ve kaçınmacı kişilik bozukluğunda da sosyal fobide olduğu gibi, en azından kısmen, genetik incinebilirliğin söz konusu olduğu görülmüştür (Reichborn-Kjennerud ve diğerleri, 2007). Ayrıca, kaçınmacı kişilik bozukluğunda öne çıkan olumsuz değerlendirilme korkusunun kısmen kalıtsal olduğunu gösteren veriler bulunmaktadır (Stein, Jang & Livesley, 2002); içedönüklük ve nörotisizm düzeyleri de yüksektir ve bunlar da kısmen kalıtsaldır. Bu genetik ve biyolojik temelli ketlenmiş mizaç, özellikle sevecen olmayan anne babaları tarafından duygusal taciz, reddedilme ve aşağılanmaya uğrayan çocuklarda kaçınmacı kişilik bozukluğu yaratan bir diyateze neden olabilir (Alden ve diğerleri, 2002; Bornstein & Travaglini, 1999; Kagan, 1997). Bu tip bir taciz ve reddedilmenin mizacı gereği ketlenmiş olan çocuklarda, kaygılı ve korkulu bağlanma örüntülerine yol açma olasılığı özellikle yüksektir (Bartholomew ve diğerleri, 2001a).

Bağımlı Kişilik Bozukluğu

Bağımlı kişilik bozukluğu olan bireylerde aşırı ilgilenilme gereksinimi görülür ve bu da kopamayan ve boyun eğen bir davranış örüntüsüne yol açar. Bu kişilerde aynı zamanda ayrılık olasılığına ya da bazen yalnızca tek başına kalma gerekliliğine karşı kendini yetersiz görmeden kaynaklanan akut bir korku gözlemlenir (Bornstein, 2007; Widiger & Bornstein, 2001). Bu bireyler genellikle yaşamlarını başkalarının çevresinde kurarlar ve bu insanların ilgisini yitirmemek için kendi gereksinim ve görüşlerinden feragat ederler. Bu nedenle eş bulmada seçici davranamayabilirler. Genellikle, desteklerini kaybetmekten korktukları için başkalarına gereğine uygun bir şekilde öfke gösteremezler ve bu da bağımlı kişiliği olanların psikolojik ya da fiziksel istismar olan ilişkilerden kopamayabilecekleri anlamına gelir. Kendilerine güvenmedikleri ve çaresiz hissettikleri için, aslında iyi çalışma becerileri ve diğer yete-

VAKA ÇALIŞMASI **Bağımlı Eş**

Sarah 32 yaşında, iki çocuk annesi ve yarı zamanlı çalışan bir vergi muhasebecisiydi. Kocası Michael ona fiziksel tacizde bulunup evi terk ettikten sonra gece geç vakit kriz merkezine gelmişti. Eşi bugüne dek çocuklarına fiziksel açıdan herhangi bir şekilde zarar vermemiş olmasına karşın sarhoş olduğu zamanlarda sürekli olarak bu yönde tehditler savuruyordu. Sarah akut kaygıdan mustaripti ve gelecek konusunda her zaman endişeliydi, "ne yapması gerektiğini hep birisinin söylemesi gerekiyordu." Kocasının dönmesini istiyordu ve düzenli fiziksel taciz örüntüsü onu endişelendirmiyor gibi görünüyordu. Bu dönemde Micheal şartlı işsizdi ve şartlı tahliye edilmiş uyuşturucu bağımlıları için açılmış bir gündüz tedavi merkezine gidiyordu. Hemen her zaman aksi davranıyordu ve "patlamaya hazırdı."

Sarah iyi maaşlı bir işe sahip olmasına karşın kendi başına yaşama konusunda çok endişeli olduğunu söylüyordu. "Tam bir zavallı" olarak nitelendirdiği kocasına "bağımlı" olmanın ne kadar aptalca olduğunu fark etmişti. (İlk kocasıyla da benzer bir ilişkisi olmuştu ve o da en büyük çocuğuyla birlikte onu 18 yaşındayken terk etmişti.) Geçen son birkaç ay içerisinde Sarah evliliği bitirmeye karar vermişti, ancak bu konuda dirayetli davranamamıştı. Çekip gitmekle tehdit ediyordu, ancak iş başa düşünce uyuşmuş bir beden ve "Michealsiz yaşama" düşüncesinin midesinde yarattığı kötü bir duyguyla "kapıda donup kalıyordu."

nekleri gelişmiş olsa bile, fazlasıyla tavsiye ve güven verme olmaksızın basit, gündelik kararları almada bile büyük güçlük çekerler. Kendi başlarına kalmak zorunda olmadıkları sürece iyi bir işleyiş sergileyebilirler.

Tahminlere göre nüfustaki bağımlı kişilik bozukluğu oranı %1,5'tir ve kadınlar arasında, erkeklere oranla daha sık görülür. Bu cinsiyet farklılığı, tanı koymadaki cinsel yanlılıklardan değil, bağımlı kişilik bozukluğunda ön plana çıkan nörotisizm ve anlaşılabilirlik gibi belirli ayırıcı kişilik özelliklerine kadınlarda daha sık rastlanmasıdır (Lynam & Widiger, 2007b). Bağımlı kişilik bozukluğu olan insanlarda eşzamanlı duygu durumu ve kaygı bozuklukları tanısına rastlanması oldukça sık rastlanan bir durumdur (Borenstein, 1999; Grant, Hasin ve diğerleri, 2005a).

Bağımlı kişilik bozukluğunun bazı özellikleri dağınık, histriyonik ve kaçınmacı kişilik bozukluklarının özellikleri ile örtüşür, ancak farklılıklar da söz konusudur. Örneğin, hem dağınık hem de bağımlı kişilik bozukluğunda terk edilme korkusu görülür. Buna karşılık, genellikle yoğun ve fırtınalı ilişkiler yaşayan sınırda kişilik terk edilme gerçekleştiğinde boşluk ve hid-

DSM-IV-TR

Bağımlı Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

Yaygın ve aşırı bir ilgilenilme gereksinimi ve bunun yol açtığı boyun eğici ve kopamayan davranışlar ve ayrılık korkuları (aşağıdakilerden en az beşi doğrultusunda):

(1) Başkalarının gereğinden fazla tavsiye ve güvenceleri olmadan günlük kararlar vermede zorlanma.

(2) Yaşamın çoğu önemli alanında sorumluluğu başkalarının alması gereksinimi.

(3) Destek ve onaylanmayı yitirme duygusuyla uyuşmazlıkları dile getirmede güçlük.

(4) Proje başlatma ya da işleri kendi başına yapmada güçlük.

(5) Başkalarından destek ve ilgi görmek için gereğinden fazla çaba sarf etme.

(6) Kendi başının çaresine bakamayacağı korkusu nedeniyle tek başına kaldığında kendini rahatsız ve çaresiz hissetme.

(7) Bir yakın ilişki sona erdiğinde ilgi ve destek için hemen acilen yeni bir ilişki arayışına girişme.

(8) Kendi başının çaresine bakmak zorunda kalma korkusunun yarattığı gerçekçi olmayan endişeler.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

detli öfke hissederken, bağımlı kişilik başlangıçta boyun eğme ve yatıştırma tepkilerini gösterdikten sonra acilen yeni bir ilişki arayışına girişir. Hem histriyonik hem de bağımlı kişiliklerde güvence ve onaylanma gereksinimi yüksektir, ancak histriyonik kişilik çok daha girişken ve gösterişlidir. dikkati etkin olarak talep ederken, bağımlı kişilik daha yumuşak başlıdır ve kendini geri planda tutar. Bağımlı ve kaçınmacı kişilikleri birbirinden ayırt etmek zor olabilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, bağımlı kişiler yalnız olduklarında kendilerini yetersiz hissettikleri ve ilgilenilme gereksinimi duydukları için ilişkilerden kopmada zorlanırlar, buna karşılık, kaçınmacı kişiler ilişki kurmada güçlük çekerler, çünkü aşağılayıcı olacak eleştiri ve reddedilmeden korkarlar (APA, DSM-IV-TR, 2000; Millon & Martinez, 1995).

Nedensel Etkenler Bağımlı kişilik özelliklerinde kısmi genetik etki olduğunu gösteren bazı verilere ulaşılmışur (Reichborn-Kjennerud ve diğerleri, 2006). Ayrıca, bağımlı kişilik bozukluğunda görülen nörotisizm ve anlaşılabilirlik gibi diğer bazı kişilik özellikleri de genetik nitelikler sergiler (Widiger & Bornstein, 2001). Özellikle genetik temelli olarak bağımlı ve kaygılı olma eğilimindeki kişiler, otoriter ve aşırı korumacı (çocuğun özerklik ve bireyleşmesini desteklemeyen, bağımlı davranışı teşvik eden) anne babadan olumsuz etkilenebilirler. Bu durum çocuğun kendi iyiliği için başkalarına bel bağlaması gerektiği ve tek başına yetersiz olduğu inancını doğurabilir (Widiger & Bornstein, 2001). Bilişsel kuramcılar, bu kişilerin temel uyumsuz şemalarının zayıflık ve yeterlilik ve hayatta kalmak için başkalarına gereksinim duyma inançlarını içerdiğini belirtiyor (P.R. Rasmussen, 2005); örneğin, "Tamamen çaresizim" ve "Yanımda yeterli biri olmadıkça elimden bir şey gelmez" (Beck, Freeman & Associates, 1990, s. 60; Beck ve diğerleri, 2003).

Obsesif-Kompülsif Kişilik Bozukluğu

Mükemmeliyetçilik, düzeni ve denetimi sağlama konusunda aşırı endişelenme **obsesif-kompülsif kişilik bozukluğu** (OKKB) olan bireylerin karakteristik özelliğidir. Zihinsel ve kişiler arası denetimi endişeleri kısmen kurallara, düzene ve çizelgelere fazlasıyla dikkat etmeleri şeklinde kendini gösterir. Hata yapmamak için ellerindeki işe aşırı dikkatle yaklaşırlar, ancak genellikle önemsiz ayrıntılar üzerinde takılıp kaldıkları için zamanı kötü kullanırlar ve resmin bütününü görmekte daha fazla zorlanırlar (Yovel, Revelle & Mineka, 2005). Bu mükemmeliyetçilik genellikle işleyişe sekte vurur ve ellerindeki projeyi asla tamamlayamamalarına yol açabilir. Ayrıca zevk için yapılan etkinliklere hiç zaman ayırmayacak derecede kendilerini işe adama eğilimindedirler ve rahatlayıp yalnızca eğlenmek için bir şeyler yapmakta zorlanırlar (Widiger & Frances, 1994). Kişiler arası düzeyde ise görevleri başkalarına aktarmakta zorlanırlar ve oldukça katı, inatçı ve soğuk davranırlar ve dışarıdan da bu şekilde algılanırlar. Araşurmalar, görevlendirme isteksizliğinin yanı sıra katılık ve inatçılığın OKKB'de en yaygın ve istikrarlı özellikler olduğunu gösteriyor (Grilo ve diğerleri, 2004; McGlashan ve diğerleri, 2005).

OKKB olan kişilerde, I. Eksen Obsesif Kompülsif bozukluğun aksine (OKB bkz. 5. Bölüm) aşırı kaygı ve rahatsızlık kaynağı olan gerçek obsesyon ya da kompülsif rituëller olmaması önemli bir nokta. OKKB olan kişi-

DSM-IV-TR

Obsesif-Kompulsif Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

Yaygın düzen endişesi, mükemmeliyetçilik, zihinsel ve kişiler arası denetim endişesi (aşağıdakilerden en az dördü doğrultusunda):

(1) Ayrıntılar, kurallar, düzen ya da çizelgeler konusunda etkinliğin önemli noktasını gözden kaçıracak derecede endişelenme.
(2) Görevin tamamlanmasını engelleyen aşırı mükemmeliyetçilik.
(3) Eğlence ve arkadaşlıkları dışlayacak derecede işe kendini fazlasıyla adama.
(4) Ahlak, etik ve değerler konusunda gereğinden fazla katılık ve itina.
(5) Eskimiş ya da değersiz nesneleri atamama.
(6) Başkaları da tam olarak aynı şeyleri yapmadığı sürece görevleri ya da işi başkalarıyla paylaşmada isteksizlik.
(7) Hem kendisi hem de başkalarına yönelik pintilik.
(8) Katılık ve inatçılık.
(9) Bir yakın ilişki sona erdiğinde ilgi ve destek için hemen açılan yeni bir ilişki arayışına girişme.
(10) Kendi başının çaresine bakmak zorunda kalma korkusunun yarattığı gerçekçi olmayan endişeler.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

lerin yaşam tarzları aşırı itinalı, esnek olmayan, mükemmeliyetçi özellikler sergiler (örneğin, Barlow, 2002). Gerçekten de, obsesif kompülsif bozukluğu olan hastaların yalnızca %20'sinde eszamanlı OKKB tanısına rastlanır. Bu da aynı zamanda OKKB gösteren panik bozukluğu hastalarının oranından önemli bir farklılık teşkil etmez (Albert ve diğerleri, 2004).

Obsesif kompülsif kişilik bozukluğunun bazı özellikleri narsistik, antisosyal ve şizoid kişilik bozukluklarının özellikleriyle örtüşse de ayırt edici özellikler de söz konusudur. Örneğin, narsistik ve antisosyal kişilik bozukluğu olanlar da OKKB'nin karakteristik özelliği olan başkalarına karşı cömert olmama özelliği sergileyebilirler; öte yandan bu kişiler kendilerini şımartmayı severken, OKKB olanlar kendilerine karşı da cömert davranma konusunda isteksizdirler. Ayrıca, hem şizoid hem de obsesif kompülsif kişiliklerde be-

birli oranda resmiyet ve sosyal kopukluk olabilir, ancak şizoid kişilik yakın ilişki kurma kapasitesinden yoksundur. OKKB olan kişi başkalarıyla ilişki kurmakta zorlanır, çünkü kendini işine aşırı bir şekilde adamıştır ve duygularını ifade etmekte büyük bir zorluk çeker. Yeni araştırmalar aynı zamanda OKKB özelliklerinde ortalama genetik etkiye rastlandığını ortaya koymuştur (Reichborn-Kjennerud ve diğerleri, 2006).



Obsesif-kompülsif kişilik bozukluğu olanlar son derece mükemmeliyetçidir ve bu da çeşitli projelerin sonlandırılmasında ciddi sorunlara yol açar. Kendilerini işlerine gereğinden fazla adarlar, ahlaki ve etik meselelerde esnek olamazlar ve görevleri başkalarıyla paylaşmakta zorlanırlar. Ayrıca kendilerine ve başkalarına karşı cömert davranamazlar.

Nedensel Etkenler Obsesif kompülsif kişilik bozukluğunu anlamak için beş etkenli boyut yaklaşımını benimseyen kuramcılara göre, bu bireylerde aşırı düzeyde itinalılık görülür (Widiger ve diğerleri, 2002) ve bu da işe kendini aşırı adama, mükemmeliyetçilik ve aşırı denetleyici davranışlara yol açar (McCann, 1999). Ayrıca iddiacılık özellikleri (dışadönüklüğün bir yönü) yüksek, uyum özellikleri (anlaşılabilirliğin bir yönü) düşüktür. Son araştırmalarda OKKB özelliklerinde ortalama genetik etkiye rastlandığı görülmüştür (Reichborn-Kjennerud ve diğerleri, 2006).

Kişilik Bozukluluklarında Genel Sosyokültürel Etkenler

Kişilik bozukluklarında katkısı olan sosyokültürel etkenler iyi anlaşılmış bir konu değildir. Diğer psikopatoloji biçimlerinde olduğu gibi, kişilik bozuklukları ve belirli özellikleri zaman ve yere göre bir yere kadar farklılıklar sergiler, ancak bu farklılık düşünüldüğü kadar yüksek değildir (Allik, 2005). Gerçekten de kültürler arası farklılıklar, kültürlerin kendi içinde görülen farklılıklardan daha azdır. Bu durum, tüm kültürlerde (Batı kültürlerinde ve Afrika ve Asya da dâhil olmak üzere diğer kültürlerde) daha önce değindiğimiz beş temel kişilik özelliğinin de olduğunu ve kovaryasyon örüntülerinin de evrensel olabileceğini gösteren bulgulara bağlanabilir (bkz. Allik, 2005).

Kimi araştırmacılar, belirli kişilik bozukluklarının son yıllarda Amerikan toplumunda arttığına inanıyor (örneğin, Paris, 2001). Bu iddia doğru ise, kültürümüzdeki genel öncelik ve etkinliklerde görülen değişiklerde de bağlantılı bir artış görmeyi bekleyebiliriz. İtki doyumuna, hızlı çözümlere ve zahmetsiz kazanımlara verilen önem gittikçe daha fazla insanın, aslında aşırı kişilik bozukluklarında gördüğümüz benlik-merkezli yaşam tarzını benimsemesine mi yol açıyor? Örneğin, narsistik kişilik bozukluğuna kişisel hırs ve başarının teşvik edildiği ve desteklendiği Batılı kültürlerde daha sık rastlandığını gösteren verilerden söz edilebilir (örneğin, Widiger & Bornstein, 2001). Ayrıca histriyonik kişiliğe cinsel baştan çıkarıcılık ve dikkati kendine çekmenin hor görüldüğü Asya kültürlerinde daha az rastlanması beklenebilir (ve öyledir de); buna karşılık bu eğilimlerin yaygın olduğu ve hoş görüldüğü Latin Amerika kültürlerinde bu oran daha yüksektir (örneğin, Bornstein, 1999). ABD'de sınırda kişilik bozukluğuna, Afrika Kökenli ve Beyaz Amerikalılara oranla, Latin Amerika kökenlilerde daha sık rastlanır, ancak şizotip kişilik bozukluğu, Beyaz Amerikalılara oranla, Afrika kökenli Amerikalılarda daha sık görülür (Chavira, Grilo ve diğerleri, 2003).

Ayrıca, 2. Dünya Savaşı'ndan bu yana geçen 60 yılda duygusal düzensizliklerde (örneğin, depresyon, intihar eğilimi ve intihar) ve itkisel davranışlarda (madde kullanımı ve suça yönelik davranışlar) yaşandığı bilinen yükseliş, aynı dönemde dağınık ve antisosyal kişilik bozukluklarında görülen artışla bağlantılı olabilir. Bunun nedeni de ailede ve diğer geleneksel sosyal yapılardaki bozulmanın artması olabilir (Paris, 2001, 2007) ve bu durum benzer bozulmaların yaşanıp yaşanmamasıyla bağlantılı olarak kültürler arasında farklılıklar olduğunu gösterebilir.

DEĞERLENDİRME

1. Üç kişilik bozukluğu kümesinin genel karakteristik özellikleri nelerdir?
2. A Kümesi paranoid, şizoid ve şizotip kişilik bozukluklarını tanımlayın ve aralarındaki farkları belirtin.
3. B Kümesi histriyonik, narsistik, antisosyal ve sınırda kişilik bozukluklarını tanımlayın ve aralarındaki farkları belirtin.
4. C Kümesi kaçınmacı, bağımlı ve obsesif-kompülsif kişilik bozukluklarını tanımlayın ve aralarındaki farkları belirtin.

KİŞİLİK BOZUKLUKLARININ TEDAVİSİ VE SONUÇLARI

Kişilik bozuklukları, tanımı gereği görece süregen, yaygın ve esnek olmayan davranış ve içsel yaşantı örüntüleridir. Tedavilerinin genellikle zor olması da kısmen bundan kaynaklanır. Ayrıca, birçok farklı tedavi hedefi tanımlanabilir ve bazılarına ulaşmak diğerlerinden daha zordur. Öznel rahatsızlığı azaltmak, işlev bozukluğu gösteren spesifik davranışları değiştirmek ve bütün davranış örüntülerini ya da bütün kişilik yapısını değiştirmek hedefler arasında yer alabilir.

Birçok vakada kişilik bozukluğu olanlar tedaviye ancak bir başkasının ısrarıyla başlarlar ve genellikle değişmeleri gerektiğine inanmazlar. Ayrıca, tuhaf/eksantrik A Kümesinden ve dengesiz/dramatik B Kümesinden olanlar genellikle iyi ilişkiler kurma ve sürdürmede zorluklar yaşarlar ve terapist ile ilişki de buna dâhildir. Dengesiz/dramatik B Kümesinden gelenler, diğer ilişkilerinde tipik olarak sergiledikleri aşırı tepki göstermeyi terapi durumuna da taşıyabilirler ve sorunlarını sözel düzeyde ele almak yerine terapiste öfkelenip seansları gürültülü bir şekilde sabote edebilirler.

Buna ek olarak, hem I. hem de II. Küme bozuklukları olanlar, ortalama olarak, eşzamanlı kişilik bozukluğu olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, I. Eksen bozuklukların tedavisine iyi yanıt vermezler (Crits-Cristoph & Barber, 2002, 2007; Pilkonis, 2001). Bunun nedeni, kısmen, kişilik bozukluğu olanların katı, kökleşmiş ayırıcı kişilik özellikleri olması ve bunun da genellikle terapide kötü ilişkilere yol açması ve ayrıca I. Eksen durumlarının iyileşmesine yardımcı olacak şeyleri yapmaya direnç göstermelerine neden olmasıdır.

Sağaltım Tekniklerini Spesifik Kişilik Bozukluklarına Uyarlamak

Terapi tekniklerinde sıklıkla değişiklik yapılması gerekir. Örneğin, geleneksel bireysel psikoterapi zaten çok bağımlı olan kişileri (örneğin, bağımlı, histriyonik ve sınırda kişilik bozuklukları) bağımlı olmaya teşvik ediyorsa, özellikle bu ayırıcı özellikleri değiştirmeye yönelik sağaltım stratejileri geliştirmek genellikle yararlı olacaktır. Kaygılı/korkak C Kümesine dâhil hastalar, örneğin bağımlı ve kaçınmacı kişilikleri olanlar, terapistten duya-

cakları herhangi bir eleştiriye karşı aşırı duyarlı olabilirler, bu nedenle terapistin eleştirel olarak algılanmamak için aşırı özen göstermeleri gerekir.

Aşırı kişilik bozukluğu olan insanlarda aşırı tepkisel davranış durumlarının kısıtlanabilmesi durumunda terapi daha etkili olabilir. Örneğin, sıklıkla görülen intihara eğilimli davranışlar sergileyen sınırda kişilik bozukluğu olan hastaların birçoğu, güvenlik gerekçesiyle zaman zaman hastaneye yatırılır. Bununla birlikte, yatılı tedaviye daha ucuz bir ara alternatif olarak kısmi-hastane tedavisine gittikçe daha sık başvuruluyor (Azim, 2001). Bu programlarda hastalar evlerinde yaşıyorlar ve yoğun grup tedavisi ve rehabilitasyona yalnızca hafta içinde katılıyorlar.

Kişilik bozukluklarının tedavisinde görece yeni olan bilişsel yaklaşımda spesifik terapi teknikleri temel rol oynuyor. Bu yaklaşıma göre, işlev bozukluğu sergileyen ve kişilik bozukluğundan kaynaklanan duygu ve davranışlara büyük oranda sürekli yanlı yargılar ve bilişsel hatalar yapma eğilimi doğuran şemalar neden olur (örneğin, Beck ve diğerleri, 2003; Cottraux & Blackburn, 2001; Pretzker & Beck, 2005). Kişilik bozukluklarının bilişsel sağaltımında temel rolü, zor olmakla birlikte, işlev bozukluğu gösteren bu temel şemaları değiştirmektir. Bunun için de otomatik düşünceleri izleme, hatalı mantığı çürütme ve hastanın işlev bozukluğu gösteren inançlarını değiştirme amacıyla davranışsal görevler vermeden oluşan standart bilişsel teknikler kullanılır.

Sınırda Kişilik Bozukluğunun Tedavisi

Tüm kişilik bozuklukları arasında en fazla klinik ilgiyi çeken ve araştırma konusu olan sınırda kişilik bozukluğunun tedavisidir. Bunun nedeni, kısmen, tedavi prognoza (olası sonuç) genellikle hastaların uzun süreli sorunları ve aşırı dengesizlikleri nedeniyle ihtiyatlı yaklaşılmasıdır. Tedavi genellikle temel olarak görülen hem psikolojik hem de biyolojik tedavi yöntemlerinin, psikolojik sağaltıma ek olarak kullanılan ilaçların tedbirli bir şekilde bir arada kullanılmasını içerir.

Biyolojik Tedavi Bu bozuklukta ilaçların kullanılması, intihara eğilimli davranışlarla çok sık ilişkilendirilmesi nedeniyle tartışmalı bir konudur. Günümüzde (çoğunlukla SSRI kategorisindeki) antidepresan ilaçlar, ani duygu durumu değişiklikleri, öfke ve kaygının (Lieb ve diğerleri, 2004) ya-

nı sıra kendini yaralama gibi itkisel saldırganlığı da içeren itkisellik belirtilerinin tedavisinde (Koenigsberg ve diğerleri, 2002, 2007; Markovitz, 2004) en güvenli ve yararlı ilaçlar olarak görülmektedir. Son olarak, karbamazepin gibi duygu durumu stabilizatörleri hassasiyet, intihar eğilimi ve itkisel saldırgan davranışların azaltılmasında yararlı olabilir (Koenigsberg ve diğerleri, 2007; Lieb ve diğerleri, 2004).

Psikolojik Tedavi Linehan'ın gelecek vadeden **diyalektik davranış terapisi** -özellikle bu bozukluğa uyarlanmış kendine özgü bir davranış terapisi- günümüzde bu karmaşık kişilik bozukluğunun tedavisinde yaygın olarak kullanılıyor (Linehan, 1993; Linehan & Dexter-Mazza, 2008; Robins ve diğerleri, 2001). Linehan'a göre, bu bozukluğun merkezinde hastaların güçlü olumsuz duygulanım durumlarına toleransının olmaması bulunur ve tedavinin öncelikli hedeflerinden biri, hastayı kendine zarar veren ya da diğer uyumsuz davranışları sergilemeden bu olumsuz duygulanımı kabul etmeye teşvik etmektir. Bu doğrultuda, Linehan net bir hedef hiyerarşisi içeren sorun-odaklı bir tedavi geliştirmiştir: (1) intihara eğilimli ve diğer kendine zarar vermeye yönelik davranışların azaltılması; (2) seanslara gelmeme, yalan söyleme ve hastaneye yatırılma gibi terapiyi engelleyen davranışların azaltılması; (3) madde kullanımı gibi dengeli bir yaşam tarzını engelleyen gerçeklerden kaçmaya yönelik davranışların azaltılması; (4) duyguları düzenlemek, kişiler arası becerileri arttırmak ve sıkıntı toleransını güçlendirmek için davranış becerilerinin arttırılması; (5) hastanın seçtiği diğer hedefler.

Diyalektik davranış terapisinde bireysel ve grup bileşenleri bir arada kullanılırken, grup bileşeni kişiler arası becerilerin geliştirilmesine, duygu düzenlenmesine ve stres toleransına odaklanır. Tüm bunlar, davranışları bunu güçleştirse de (öfke patlamaları, intihara eğilimli davranışlar, seanslara gelmeme vb.), hastayı olduğu gibi kabul etmeyi öğrenmiş bir terapistin eşliğinde gerçekleşir. Linehan, hastayı olduğu gibi kabul etmek ile davranışlarını onaylamayı birbirinden net bir şekilde ayırır. Örneğin, bir terapist kendini yaralamayı *onaylayamaz*, ancak bunu hastanın yaşadığı sorunun bir parçası olarak *kabul ettiğini* göstermelidir.

Bu tedavi biçimini kullanan önemli bir kontrollü çalışmada ulaşılan ilk sonuçlar oldukça umut verici olmuştur (Linehan, Heard & Armstrong, 1993; Linehan ve diğerleri, 1991; Linehan ve diğerleri, 1994). Diyalektik

davranış terapisi gören hastalar, 1 yıllık tedavi ve 1 yıllık izleme süresi boyunca cemiyette olağan tedavi gören hastalarla karşılaştırılmıştır. Diyalektik davranış terapisi gören hastaların kendine zarar vermeye yönelik ve intihara eğilimli davranışlarının yanı sıra öfke düzeylerinde, olağan tedavi uygulanan gruba oranla, büyük bir azalma görülmüştür. Ayrıca tedaviyi sürdürme eğilimlerinin daha fazla, hastaneye sevk sürelerinin daha az olduğu görülmüştür. İzleme süresince işlerinde daha iyi oldukları, kişiler arası ve duygu düzenleme becerilerinde kontrol grubuna oranla daha uyumlu oldukları gözlemlenmiştir. Bazı açılardan ortalama olmakla birlikte, çoğu terapist bu sonuçların olağanüstü olduğunu düşünüyor ve günümüzde birçok psikodinamik terapist, bu tedavinin önemli bileşenlerini kendi tedavi yöntemleri ile birleştiriyor. Son dönemde diyalektik davranış terapisi üzerine en az altı iyi kontrollü çalışma daha yayımlandı ve bunlarda da benzer etkileyici sonuçlara ulaşıldı (Bohus ve diğerleri, 2004; bkz. Lynch ve diğerleri, 2007). Geçekten de, DDT üzerine yürütülen en geniş ve en sıkı kontrollü çalışmada bu terapi biçiminin, DKB tedavisinde uzman olan terapistler tarafından kullanılan ve DDT bileşenlerini içermeyen diğer tedavi kombinasyonlarından daha üstün olduğu sonucuna ulaşıldı (Linehan ve diğerleri, 2006).

Geleneksel psikososyal DKB tedavi biçimlerinde, bu bozukluğu sergileyen kişilere özgü sorunlara uyarlanmış psikodinamik psikoterapi çeşitleri uygulanır. Örneğin, Kernberg (1985, 1996) ve meslektaşları (Koenigsberg, Kernberg ve diğerleri, 2000; ayrıca bkz. Clarkin ve diğerleri, 2004) tipik psikodinamik tedavi biçimlerinden çok daha direktif olan bir psikodinamik psikoterapi geliştirmiştir. Burada ilk hedef, bireylerin zayıf egolarını güçlendirmek olarak görülür. Bunun için, ak-ve-karacı, ya hep ya hiççi düşünme biçimlerinin yanı sıra kendine ve (terapist de dâhil olmak üzere) başkalarına yönelik "ya bütünüyle iyi", "ya bütünüyle kötü" düşüncesinden kaynaklanan ani tepki değişikliklerine yol açan temel ilkel *bölünme* savunma mekanizmasına odaklanılır. Önemli amaçlardan biri, bu aşırı uçlar arasındaki gri alanları görmelerine ve kendileri ve başkaları ile ilgili olumlu ve olumsuz görüşlerini küçük farklılıklar içeren görüşlere yer verecek şekilde birleştirmelerine yardımcı olmaktır. Bu tedavi genellikle pahalı olmasına ve zaman almasına karşın (genellikle birkaç yıl sürer) en azından bir çalışmada, günümüzde en oturmuş, etkin tedavi olarak görülen diyalektik davra-

nış terapisi kadar etkili olduğu görülmüştür (Clarkin ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, yararına büyük oranda güvenebilmemiz için bu tip sonuçların diğer tedavi merkezlerinde de tekrarlanması gerekir (Clarkin ve diğerleri, 2004; Crits-Cristoph & Barber, 2002, 2007).

Diğer Kişilik Bozukluklarının Tedavisi

Diğer A ve B Kümesi Bozukluklarının Tedavisi

Sınırda kişilik bozukluğunun tedavisinde kaydedilen son ilerlemelerle karşılaştırıldığında, şizotip kişilik bozukluğunun tedavisi, şu ana dek çok da ümit verici olmamıştır. Düşük dozlarda antipsikotik ilaçlarla (yeni, atipik antipsikotikler de dâhil olmak üzere: örneğin, Keshavan ve diğerleri, 2004; Koenigsberg ve diğerleri, 2007; Raine, 2006) ortalama ilerlemeler kaydedilebiliyor ve SSRI kategorisindeki antidepresanlar da yararlı olabiliyor. Bununla birlikte, bu bozukluğu olan insanların çoğu için tam bir tedaviye yönelik bir yöntem henüz geliştirilemedi (Koenigsberg ve diğerleri, 2002, 2007; Markovitz, 2001, 2004). Kontrollü olmayan çalışmalar ve tekil vakalar dışında, paranoid, şizoid, narsistik ya da histriyonik bozukluklara yönelik ilaçla ya da psikoterapi ile tedaviye yönelik sistematik, kontrollü çalışmalar yürütülmedi (Beck ve diğerleri, 2003; Crits-Cristoph & Barber, 2007).

C Kümesi Bozukluklarının Tedavisi

Bağımlı ya da kaçınmacı kişilik bozuklukları gibi bazı C kümesi kişilik bozukluklarının tedavisi henüz kapsamlı olarak incelenmiş bir konu olmasa da A ve B Kümesi bozuklukları ile karşılaştırıldığında daha fazla gelecek vaadediyor. Örneğin, Winston ve meslektaşları (1994) etkin ve yüzleşmeci bir kısa süreli psikoterapi biçimi kullanıldığında C Kümesi bozukluklardan mustarip hastaların kayda değer ilerlemeler sergilediğini buldular (ayrıca bkz. Pretzer & Beck, 1996). Kaçınmacı kişilik bozukluğunda bilişsel-davranışçı tedavi uygulanan birkaç çalışmada da kayda değer ilerlemeler görüldüğü bildirildi (bkz. Crits-Cristoph & Barber, 2007). Ayrıca, MAO engelleyici ve SSRI kategorisi antidepresanlar, yakından ilişkili sosyal fobide olduğu gibi, kaçınmacı kişilik bozukluğunun tedavisine bazen yardımcı olabilir (Koenigsberg ve diğerleri, 2007; Markovitz, 2001).

DEĞERLENDİRME

1. Kişilik bozuklukları neden terapiye direnç gösterirler?
2. Kişilik bozuklukları olan bireyler genellikle hangi koşullar altında psikoterapiye başlarlar?
3. Sınırda kişilik bozukluğuna yönelik tedaviler ile ilgili neler söylenebilir?

ANTİSOSYAL KİŞİLİK BOZUKLUĞU VE PSİKOPATİ

Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) olanların öne çıkan özelliği başkalarının haklarını aldatıcı, saldırgan ve toplum karşıtı davranışlarla sürekli olarak göz ardı ve ihlal etme eğilimleridir. Bu kişiler yaşamları boyunca toplumsallaşmamış ve sorumsuz davranış örüntüsü sergilerler ve ne kendilerinin ne de başkalarının güvenliğini fazla önemsemezler. Bu özellikler nedeniyle sürekli olarak toplumla çatışma hâlindedirler ve hapis cezası alma oranı yüksektir. Yalnızca 18 yaş ve üzeri bireylere antisosyal kişilik bozukluğu tanısı konur. DSM-IV-TR'ye göre tanı için 15 yaşından büyük kişinin sürekli olarak tutuklanmaya neden olacak davranışlar sergilemesi; aldatıcı, itkisel, asabi ve saldırgan davranışları tekrarlaması; güvenliğe önem vermemesi ve iş ya da para meselelerinde tutarlı olarak sorumsuzca davranıyor olması gerekir. Ayrıca, kişinin 15 yaşından önce de davranış bozukluğu belirtileri sergilemiş olması gerekir (bkz. 14. Bölüm).

Psikopati ve ASKB

Antisosyal kişilik bozukluğu, DSM-III'te 1980 yılında yer almış yeni bir terimdir, ancak bu bozukluğun birçok temel özelliği uzun bir süre boyunca **psikopati** ya da *sosyopati* olarak adlandırılmıştır. Psikopatinin en kapsamlı, sistematik tanımı, ilk olarak 1940'larda Cleckley (1941, 1982) tarafından yapılmıştır. Antisosyal kişilik bozukluğunun DSM-III ve DSM-IV-TR'deki tanımlayıcı özelliklerinin yanı sıra, psikopati empati eksikliği, şişirilmiş ya da kibirli bir kendini-övme, söz cambazlığı ve yüzeysel etkileyicilik gibi duygulanımsal ve kişiler arası ayırıcı özelliklerini de içerir (çağdaş

araştırmalar ışığında Cleckley'in çalışmasına yönelik yeni bir değerlendirme için bkz. Patrick, 2006). Makul oranda nesnel olarak ölçülebilir davranışsal ölçütlere güçlü bir vurgu yapan DSM-III ve DSM-IV-TR, tanının güvenilirliğini (yani, klinisyenlerin tanı üzerindeki ortak görüş düzeyini) arttırmak amacıyla psikopati araştırmaları geleneğinden kopmuştur. Bununla birlikte, tanının geçerliliği konusuna, yani anlamlı bir yapıyı ölçüp ölçmediğine ve bu yapının psikopati ile aynı olup olmadığı konusuna çok daha az dikkat edilmiştir.

DSM-IV-TR'deki tahminlere göre, ASKB'nin genel nüfustaki yayılımı erkekler arasında yaklaşık %3, kadınlar arasında yaklaşık %1'dir. Öte yandan, yeni ve çok geniş kapsamlı epidemiyolojik bir çalışmada gerçek yaygınlığın %1 gibi düşük bir oranda olabileceği gösterilmiştir (Lenzenweger ve diğerleri, 2007). Psikopatinin yaygınlığı üzerine epidemiyolojik bir çalışma yürütülmemiştir, ancak Hare, Cooke ve Hart'ın (1999) tahminlerine göre Kuzey Amerika'daki yaygınlık oranı %1'dir.

DSM-IV-TR

Antisosyal Kişilik Bozukluğu Ölçütleri

a. 15 yaşından itibaren başkalarının haklarını göz ardı etmeye ve çiğnemeye yönelik yaygın davranış örüntüsü (aşağıdakilerden en az üçü doğrultusunda):
   (1) Sosyal normlara uymama ve tekrarlanan yasaları çiğneme davranışı.
   (2) Aldatıcılık.
   (3) İtkisellik ya da ileriyi planlayamama.
   (4) Asabiyet ya da saldırganlık.
   (5) Kendisinin ve başkalarının güvenliğini umursamama.
   (6) Sürekli sorumsuzluk.
   (7) Pişmanlık duymama.
b. Birey en az 18 yaşında olmalıdır.
c. 15 yaşından önce başlayan Davranış Bozukluğu.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle uyarlanmıştır.

Psikopatinin İki Boyutu

Robert Hare ve meslektaşlarının 1980 yılından bu yana yürüttükleri araştırmaya göre, ASKB ile psikopati ilişkili olmakla birlikte önemli açılardan farklılıklar söz konusudur. Hare (1980, 1991; Hare ve diğerleri, 2003) klinisyen ve araştırmacılara yönelik olarak, geçmiş okul, polis ve cezaevi kayıtlarına ve görüşmelere dayanan geniş kapsamlı bir taramaya ve Cleckley ölçütlerine dayanan psikopati tanısı için 20 birimli bir Psikopati Kontrol Listesi (PKL) geliştirdi. Bu kontrol listesi ile yürütülen geniş kapsamlı araştırmalar psikopatinin, her biri farklı davranış türlerini öngören, iki ilişkili ancak birbirinden ayrılabilir boyutu olduğunu gösteriyor:

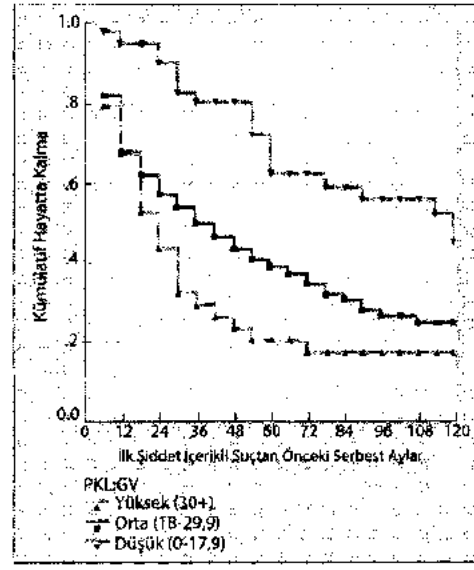
- Birinci boyut bozukluğun duygulanımsal ve kişiler arası yönünü içerir ve pişmanlık ya da suçluluk gibi duyguların yokluğu, duyarsızlık/empati eksikliği, söz cambazlığı/yüzeysel etkileyicilik, aşırı benlik-değeri duygusu ve patolojik yalan söyleme gibi ayırıcı özellikleri yansıtır.
- İkinci boyut davranışları -psikopatinin uyarım gereksinimi, zayıf davranış denetimi, sorumsuzluk ve asalak yaşam tarzı gibi antisosyal, itkisel ve toplumsal açıdan sapkın bir yaşam tarzı yönlerini yansıtır.

Birinci boyuta oranla, ikinci boyut DSM-III ve DSM-IV-TR'nin antisosyal kişilik bozukluğu tanısı ile daha yakından ilişkilidir (Hare ve diğerleri, 1999; Widiger, 2006). ASKB tanısı konan ve hüküm giymiş kişilerin yalnızca yarısına yakını aynı zamanda psikopati ölçütlerine uygunluk sergilerken, psikopati tanısı konan ve hüküm giymiş olanların çoğu ASKB ölçütlerini sergilemektedir (Widiger, 2006). Yani, kayda değer sayıda hükümlü, antisosyal kişilik bozukluğu tanısı için gerekli olan antisosyal ve saldırgan davranışları sergilerken, psikopati tanısına yetecek oranda bencil, duyarsız ve asalak davranışlar sergilemezler (Hare ve diğerleri, 1999).

Bu tanıları çevreleyen konular hâlen büyük oranda tartışmalıdır. Hem psikopati üzerine köklü ve zengin bir araştırma geleneği olması hem de psikopati tanısı, ASKB tanısına oranla suça yönelik davranışların çeşitli önemli yönlerini daha iyi öngördüğü için birçok araştırmacı DSM-III-TR ASKB tanısının yerine hâlâ Cleckley/Hare psikopati tanısını kullanmayı sürdürüyor. Genel olarak, öyle görülüyor ki psikopati tanısı, şiddet ve yeniden suç işleme eğiliminin tek ve en iyi öngörenidir (Douglas ve diğerleri, 2006;

Gretton ve diğerleri, 2004; Hart, 1998). Örneğin, bir inceleme çalışmasında psikopati bozukluğu sergileyenlerin, psikopati tanısı konmamış kişilere oranla, suç işlemeye 3 kat, salıverildikten sonra yeniden *şiddetli* suç işlemeye 4 kat daha fazla eğilimi olduğu tahmin edilmiştir (Hemphill ve diğerleri, 1998). Ayrıca, psikopati tanısı konan ergenler yeniden şiddetli suç işleme eğilimi sergilemekle kalmazlar, aynı zamanda daha kısa sürede yeniden suç işlerler (Gretton ve diğerleri, 2004). (Bkz. Şekil 9.2).

Güncel ASKB kavramı ile ilgili diğer bir endişe de ilk, duygulanımsal ve kişiler arası psikopati özelliklerini sergileyen, ancak ikinci, antisosyal boyutun özelliklerini bu denli sergilemeyen ya da en azından genellikle yasal sorunlara neden olmayacak kadar az sergileyen önemli oranda bir toplum kesitini içermemesidir. Cleckley'in, saldırgan davranışı psikopatoloji kavramının temel yönlerinden biri olarak görmediği çok açık (Patrick, 2006). Örneğin, bazı ilkesiz ya da yağmacı iş dünyası profesyonelleri, manipülasyon eğilimli avukatlar, baskıcı evangelistler ve düzenbaz politikacılar bu gruba dâhil edilebilir (Hall & Benning, 2006; Hare ve diğerleri, 1999). Ne yazık ki, bu örnekleri incele-



ŞEKİL 9.2

Hare Psikopati Kontrol Listesi: Genç Versiyon (PKL:GV) grubunda, yeniden işlenen ilk şiddet içerikli suça dek toplumda serbest olarak geçirilen ayları gösteren hayatta kalma eğrisi. Hayatta kalma eğrisi her bir grupta 12 aylık aralıklarda yeniden şiddet içerikli suç işlemeyen bireylerin yüzdesini gösteriyor. Yüksek PKL-GV grubundakilerin, diğer iki gruptakilere oranla, yeniden şiddet içerikli suç işleme (düşük hayatta kalma olasılığı) ve suçu salıverilmelerinden kısa bir süre sonra işleme (dik eğimde görüldüğü üzere) eğilimi daha yüksektir.

Kaynak: Gretton, H., Hare, R.D. & Catchpole, R. (2004). Psychopathy and offending from adolescence to adulthood: A ten-year follow-up. © 2004 Amerikan Psikiyatri Birliği'nin izniyle.

me konusu yapmak zor olduğu için, yasal kurumların ulaşamadığı bu tip psikopat kişiler üzerine çok az araştırma yürütülmüştür. Bu tip bireyler üzerinde çalışmak isteyen bir araştırmacı (Widom, 1977) yerel gazetelere dâhiyane bir ilan vermişti:

> Maceraperest misiniz? Psikolog heyecan dolu, atılgan hayatlar yaşayan maceraperest, gözü kara insanları inceliyor. Sırf meydan okumak için hemen her şeyi yapabilecek tiplerden biriyseniz ve ücretli bir deneyde yer almaya varsanız adınızı, adresinizi, telefon numaranızı ve ne kadar ilginç olduğuna dair kısa özgeçmişinizi aşağıdaki adrese gönderin... (s. 675)

Bir dizi testten sonra, ilana yanıt verenlerin hastanede tedavi gören psikopatlarla kişilik bakımından aynı yapıda oldukları görüldü. Suç teşkil etmeyen psikopati sergileyen kişiler üzerinde yürütülen birkaç çalışma bu bulguyu doğruladı (Hall & Benning, 2006; Hare ve diğerleri, 1999). Bununla birlikte, ileride ele alacağımız bazı deneysel araştırmalara göre bu iki grup arasından önemli biyolojik farklılıklar da görülebilir (Ishikawa, Raine ve diğerleri, 2001).

ASKB tanısına karşılık psikopati tanısının kullanılması üzerine sürüp giden tartışma yakın bir gelecekte sonlanacak gibi görünmüyor. Bu alanda çalışan farklı araştırmacıların farklı tercihleri var, bu nedenle nedensel etkenler üzerine yürütülen araştırmaları yorumlamak zor olabilir. Nedensel etkenler neredeyse kesin olarak farklı olduğu için, farklı çalışmalarda hangi tanı kategorisinin kullanıldığını açıklamaya çalışacağız.

Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Klinik Tablosu

İlk tanışmada etkileyici, doğal ve hoş görünen psikopatlar aldatıcı ve manipülatiftirler ve amaçlarına ulaşmak için başkalarını duygusuzca kullanırlar. Birçoğu, geçmiş ya da geleceği düşünmeden, bir dizi mevcut anı yaşıyor gibi görünür. Öte yandan, itkilerini acımasız ve genellikle anlamsızca şiddetli şekillerde sergileme eğilimindeki saldırgan insanlar da bu genel kategoriye girer.

Psikopat ve antisosyal kişiliklerin temel karakteristik özelliklerini özetledikten sonra geniş bir davranış örüntüsü yelpazesine örnek bir vakayı ele alacağız. Genellikle aşağıdaki bölümlerde inceleyeceğimiz özelliklerin hepsi birden tek bir vakada görülmese bile, bunlar ilk olarak Cleckley tarafın-

dan (1941, 1982) özenle betimlendikleri üzere psikopatların tipik özellikleridir ve ASPD'de görülen özelliklerin de bir alt kümesini oluştururlar.

Yetersiz Vicdan Gelişimi

Psikopatlar etik değerleri, sözel düzeyin ötesinde, anlama ve kabul etme yetisinden yoksun görünürler. Söz cambazlığı yaparak yüksek ahlaki standartlara uyduklarını iddia edebilirler, ancak bunun davranışları ile görünürde herhangi bir alakası yoktur. Kısacası, vicdan gelişimleri ya şiddetli gerilik sergiler ya da hiç yoktur ve sosyal düzen ve yasalar sanki onları bağlamıyormuş gibi davranırlar (Frick & Marsee, 2006; Salekin, 2006). Bunlar, psikopatinin kişiler arası ve duygulanımsal özü ile en güçlü ilişkisi olan karakteristik özelliklerdir (Fowles & Dindo, 2006). Vicdani gelişimleri geri kalmış olmasına karşın entelektüel gelişimleri tipik olarak normaldir.

Sorumsuz ve İtkisel Davranışlar

Psikopatlar istediklerini hak etmeyi değil, almayı öğrenirler. Heyecan arayışı, sapkın ve gelenek dışı davranış eğilimleri nedeniyle genellikle yasaları itkisel olarak ve sonuçlarını düşünmeden çiğnerler. Anlık zevkleri gelecekteki kazanım ve uzun vadeli hedeflere yeğlerler. Psikopatolojinin bu yönleri en çok psikopatinin ikinci, antisosyal boyutu ile ilişkilidir (Patrick, 2005).

Birçok çalışma antisosyal kişiliklerde ve bazı psikopatlarda alkol kullanımı ve bağımlılığının yanı sıra diğer madde kullanımı/bağımlılık bozuklukları düzeyinin yüksek olduğunu gösteriyor (örneğin, Taylor & Lang, 2006; Waldman & Slutske, 2000). Alkol kullanımı PKL'nin yalnızca antisosyal ya da sapkın boyutu ile ilişkilidir (Patrick, 2005; Reardon ve diğerleri, 2002). Antisosyal kişilikler de intihar denemeleri ve intihar oranları da yüksektir ve bu da psikopatinin birinci, duygulanımsal boyutu ile değil, yalnızca ikinci, antisosyal boyutu ile ilişkilidir (Taylor & Lang, 2006; Verona ve diğerleri, 2001).

Başkalarını Etkileme ve İstismar Etme Yeteneği

Bazı psikopatlar genellikle etkileyici ve hoştur, kendini sevdiren davranışları ile kolaylıkla yeni arkadaşlar edinir (Cleckley, 1941, 1982; Pat-

rick, 2006). Başkalarının gereksinimlerini iyi bir şekilde kestirebilir ve bunu ustaca istismar eder. Sıklıkla yalan söylerler, yalanları açığa çıktığında gerçekten üzülmüş gibi davranırlar ve bunu telafi etmeye söz verirler, ancak bu yönde davranmazlar. Bu nedenle de psikopatların yakın arkadaşlıkları pek sürdürememesi şaşırtıcı değildir. Başkalarının sevgisini ve karşılıklı iyilik yapmayı anlayamıyor gibi görünürler. Cinsel ilişkilerde bazen zorlayıcı, manipülatif ve istismar edici davranan psikopatlar eş olarak da sorumsuz ve sadakatsizdirler.

Hare (1970) tarafından yayınlanan aşağıdaki klasik vaka psikopatiye iyi bir örnektir.

Donald'ın sergilediği sürekli davranış örüntüsü psikopati tanısı konan kişiler arasında yaygındır. Şimdi, bu çok ciddi kişilik bozukluğunun gelişiminde rol oynayan birçok nedenbilimsel etkenden bazılarını ele alacağız.

Psikopati ve Antisosyal Kişiliğin Nedensel Etkenleri

Çağdaş araştırmalar farklı olarak genetik etkenlerin, mizaç özelliklerinin, korku ve kaygı eksikliklerinin, daha genel duygusal eksikliklerin, antisosyal

VAKA ÇALIŞMASI **Bir Psikopat İşbaşında**

30 yaşındaki Donald dolandırıcılık, çok eşlilik, hilebazlık ve yasal gözetimden kaçma suçuyla 3 yıl hüküm giymiş ve yeni salıverilmişti. Bu suçları hazırlayan koşullar ilginçti ve geçmiş davranışlarıyla tutarlıydı. Daha önce de dolandırıcılık suçuyla 18 ay hüküm giymiş ve cezasının tamamlanmasına kısa bir süre kala hasta numarası yaparak cezaevi hastanesinden kaçmıştı. Bunu izleyen 10 aylık serbest döneminde çeşitli yasadışı işlere karışmıştı; yeniden yakalanmasına neden olan hareketi tipik eylem yöntemine uyuyordu. Kendisine uluslararası bir hayır kuruluşunun "yardım toplama sorumlusu" süsü vermiş ve bu şekilde çeşitli dini örgütlerden para toplamıştı. Kampanya başlarda yavaş ilerliyordu. İşleri hızlandırmak için yerel televizyon kanalında bir görüşme ayarlamıştı. Programdaki performansı o kadar etkileyiciydi ki yüksek miktarlarda bağışlar yağmaya başlamıştı. Donald için şanssızlık sayılabilecek durum programın ulusal haber ağına da taşınmasıydı. Kısa süre içinde kimliği tespit edilip tutuklanacaktı. Davası sırasında görüldü ki yaptıklarının herhangi bir şekilde yanlış olduğunu düşünmüyordu... Aynı zamanda, hayır kuruluşuna bağışta bulunanların herhangi bir nedenle suçluluk duygusu taşıdıklarını, bu nedenle de dolandırılmayı hak ettiklerini söylüyordu.

Cezaevindeyken bu kitabin yazari, arastirmasinin bir bölümünde konu olarak Donald'i ele aldi. Salivenildikten sonra üniversiteye basvurdu ve referans olarak kendisini yasamin arastirma görevlisi olarak tanitti. Birkaç ay sonra yazar Donald'dan bir mektup alacakti. Bir is basvurusu için tavsiye mektubu istiyordu.

Geçmisi. Donald orta sinif bir ailenin üç erkek çocugundan en küçügüydü. Her iki erkek kardesi de normal, mutlu bir yasam sürüyordu. Babasi zamanının büyük bir bölümünü isine adamisti; evde oldugu zamanlarda ise sinirli davraniyordu ve isler yolunda gitmediginde kendisini içkiye veriyordu. Annesi yumusak basli, çekingen bir kadindi ve kocasini memnun etmeye, evde uyumlu bir görünüs yaratmaya çabaliyordu. Öte yandan, bazen babasi öfkeye kapiliyor ve çocuklari dövüyor, bazen de kimi zaman agir kimi zaman hafif sözlü azarlarla yetiniyordu.

Donald her açidan söz dinlemez ve zor bir çocuktu. Canı seker ya da oyuncak istediginde ve bu isteği engellendiginde önce ise sevecen davranislar sergileyerek basliyor, bu ise yaramadiginda öfke nöbetine kapiliyordu; ancak buna çok sik basvurmasi gerekmiyordu, çünkü meleksi görünüsü ve kurnazliklari sayesinde istedigini genellikle elde ediyordu. Çok akilli oldugu açikti, ancak okul yillarında ön planda degildi. Kipir kipirdi, çubuk sikiliyordu ve okulu sik sik asiyordu. Yalniz basina oldugunda genellikle ya kendi basini ya da baskalarini belaya sokuyordu. Çogu zaman suçlu oldugundan kuskulanilmasina karsin fal çanbazligiyla kendini sikintidan rahatlikla kurtarabiliyordu.

Yalan söyleme, aldatma, küçük hirsizlik ve küçük çocuklara zorbalik, Donald'in çocukluk dönemindeki davranis sorunlariydi. Yasi ilerledikçe cinsellik, kumarbazlik ve alkol daha çok ilgisini çekmeye baslamisti. 14 yasindayken kendisinden daha küçük yastaki bir kiza cinsel açidan kabaca yaklasmaya çalismis ve anne babasina sikayet etme tehdidiyle karsi karsiya kalinca onu bir barakaya kilitlemisti. Kiz ancak 16 saat sonra bulunabilecekti. Donald önce bundan haberi olmadigini söylemis, daha sonraysa kizin onu baştan çikardigini, kapinmisa kapanmica kendiliginden kilitlendigini öne sürmüstü. Anne babasi suçlamalari bir sekilde savusturabilmisti.

17 yasina geldiginde Donald babasinin imzasini taklit ederek yüklü bir çek yazmis ve bu parayi 1 yil boyunca dünyayi dolasarak harcamisti. Yolunu bulmak için etkileyiciligini, fiziksel çekiciligini ve hilebazligini kullanarak gayet iyi bir hayat sürmüstü. Bunu izleyen yillarda çesitli islere girmis, ancak bunlarin hiçbiri birkaç aydan uzun sürmemisti. Bu dönemde aralarında hirsizlik, kamuya açik alanda sarhoslik, saldiri ve birçok trafik cezasini içeren çesitli suçlamalarla karsi karsiya kalmisti. Çogu vakada yakayi para cezasi ya da hafif cezalarla kurtarmisti.

Cinsellikmen. Cinsel deneyimleri sik, siradan ve duyarsizdi. 22 yasindayken bir barda tanistigi 41 yasindaki bir kadinla evlenmisti. Bunu birkaç evlilik daha izleyecekti, ancak hiçbir zaman tek es li olmamisti. Aynı örüntüyü izliyordu. Aniden birisiyle evlenmeye karar veriyor, birkaç ay parasini yedikten sonra da onu terk ediyordu.

Evlilikten biri özellikle ilginçti. Dolandırıcılıkla suçlanan Donald gözlem dönemini geçirmek üzere bir psikiyatri kliniğine gönderilmişti. Çekiciliği sayesinde personelden bir kadının ilgisini çekmeyi başarmıştı. Etkileyiciliği, fiziksel çekiciliği ve değişeceğine dair ikna edici yalanlarıyla kadını onun lehine davranmaya yönelticekti. Cezası ertelenecek, bundan bir hafta sonra da klinik çalışanıyla evlenecekti. Başlangıçta işler oldukça iyi gitmişti, ancak kumar borçlarını ödemeyi reddetmesi üzerine imzasını taklit ettiği bir çek yazdıktan sonra kadını terk edecekti. Kısa bir süre sonra yakalanan Donald 18 ay hüküm giymişti. Cezasının tamamlanmasına 1 aydan az bir süre kala da firar etmişti.

Donald'ın kendi davranışlarında herhangi bir korkuluk görmediğini belirtmekte yarar var. Başkalarını kullandığı ve onları incittiği için de herhangi bir pişmanlık ya da suçluluk hissetmiyordu. Davranışları uzun vadede kendisine zarar verse de ona göre hızlar pratik ve sağduyulu hareketlerdi. Periyodik olarak cezalandırılması benciliğini ve yeteneklerine duyduğu özgüveni azaltmamıştı. Donald'ın davranışları baştan aşağı benmerkezci niteliklerdi. Gereksinimlerine karşılarken başkalarının gereksinimlerini ve çıkarını önemsemez. (Robert P. Hare, University of British Columbia, Vancouver, Canada'nın izniyle)

davranışın erken yaşlarda bir başa çıkma tarzı olarak öğrenilmesinin ve kendine özgü aile ve çevre örüntülerinin nedensel rollerini vurguluyor. Antisosyal kişinin ilkiselliği, tepkiselliği ve disipline tahammülsüzlüğü ve psikopat kişiliğin kişiler arası duyarsızlık ilişkilerde özellikleri yaşamın erken dönemlerinde ortaya çıktığı için birçok araştırmacı erken biyolojik ve çevresel etkenlerin antisosyal ve psikopat davranışlardaki nedensel rolüne odaklanmıştır.

Genetik Etkiler

Davranış genetiği üzerine yürütülen araştırmaların çoğu, yakın zamana dek, kendi başına psikopati değil, antisosyal davranış ve suça eğilim üzerindeki genetik ve çevresel etkilere odaklanmıştır. En az 100 çalışmada tek yumurta ve çift yumurta ikizleri arasında görülen eş zamanlılık oranları karşılaştırılmış, çeşitli çalışmalarda da evlat edinme yöntemi kullanılmış ve suça eğilimli kişilerin evlatlık verilen çocukları ile suça eğilimli olmayan kişilerin evlatlık verilen çocuklarının suça yönelik davranış oranları karşılaştırılmıştır. Her iki çalışma türünde de sonuçlar antisosyal ve suça yönelimli davranışlarda (Carey & Goldman, 1997, Sutker & Allain, 2001) ve ASKB'de (Waldman & Rhee, 2006) ortalama kalıtsallık görüldüğünü, bununla birlik-

le ortak olmayan çevresel etkenlerin de eşit önemde olduğunu gösteriyor. Örneğin,7 yaşındaki 3687 ikiz çocuk üzerinde yürütülen yeni bir çalışmada bu çocuklarda görülen erken duyarsızlık/duygusuzluk özelliklerinin yüksek oranda kalıtsal olduğu görülmüştür (Viding ve diğerleri, 2005).

Öte yandan, araştırmacılar (ileride ele alacağımız) güçlü çevresel etkenlerin genetik önyatkınlık ile etkileşimi olduğuna (*genotip-çevre etkileşimi*) ve bunun hangi bireylerde suçlu ya da antisosyal kişilik oluşacağını belirlediğine dikkat çekiyorlar (Carey & Goldman, 1997; Moffitt, 2005). Gerçekten de, ABD ve İngiltere'deki suç oranlarında 1960'lardan sonra görülen dramatik artışın yanı sıra ABD'deki cinayet oranlarının İngiltere'dekinden 10 kat daha fazla olduğu düşünüldüğünde (Rutter, 1996) bunun doğruluğu açıkça görülüyor: bu tip bulgular üzerinde yalnızca genetik etkenler rol oynuyor olmaz, psikososyal ya da sosyokültürel nedensel etkenler de söz konusu olmalıdır.

Cadoret ve meslektaşlarının (1995; ayrıca bkz. Riggins-Caspers ve diğerleri, 2003) yürüttüğü mükemmel bir çalışmada, ASKB olan biyolojik anne babalardan evlat edinilen çocuklarda ASKB görülmesi olasılığının, evlat edinen anne babanın bu çocuklara olumsuz bir çevre sunmaları durumunda, daha normal bir çevre sunan anne babaların çocuklarına oranla, daha yüksek olduğu görülmüştür. Aşağıdakilerden bazıları olumsuz çevre özellikleri arasında sayılmıştır: evlilikte çatışma ya da boşanma, yasal sorunlar,



Seri katil Ted Bundy antisosyal davranışları en uç ve tehlikeli biçimiyle sergilemiştir. Bundy kurbanlara yaklaşmak için nezih görünüşünü kullanmış, irzlarına tecavüz ettikten sonra da onları vahşice öldürmüştür. Dış görünüşe bakıldığında Bundy bütünüyle nazik, namuslu bir vatandaştır: Cumhuriyetçi Parti ve Washington Eyaleti Suç Komisyonu kampanyalarına katılmıştır. Aynı zamanda, "olgunluk ve dengelilik" denetimini başarıyla atlattıktan sonra Seattle kriz merkezinde tecavüz danışmanı olarak çalışmıştır. 28 kadının cinayetini hiçbir pişmanlık belirtisi sergilemeden itiraf eden Bundy 1989 yılında Florida'da idam edilmiştir (bazı otoritelere göre kurbanlarının sayısı büyük olasılıkla 40'a yakındır).

anne babada psikopatoloji. ASKB'nin çocukluk dönemindeki tipik öncülü olan davranış bozukluğunda da benzer bulgulara ulaşılmıştır (Jaffee, Caspi ve diğerleri, 2005).

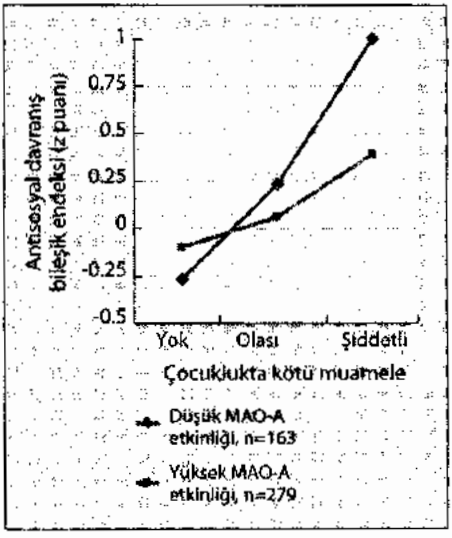
Gen-çevre etkileşimleri ve ASKB üzerine yürütülen en heyecan verici çalışmada, büyük bir etkisi olduğu düşünülen bir aday gen saptanmıştır (Caspi, McClay ve diğerleri, 2002). *Monoamin oksidaz-A geni* (MAO-A geni) olarak bilinen bu gen norepinefrin, dopamin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin parçalanmasında rol oynar ve bu sinir iletücilerinin hepsi saldırgan davranışlara yol açabilecek kötü davranışların yarattığı stresten etkilenirler (bkz. Şekil 9.3). Bu çalışmada, Yeni Zelandalı binin üzerinde çocuk doğumdan 26 yaşına dek izlenmiştir. Araştırmacılar, MAO-A etkinliği düşük düzeyde olan ve erken dönemde kötü muamele gören bireylerde ASKB görülme olasılığının, MAO-A etkinliği yüksek olan ve erken dönemde kötü muamele görenlere ve MAO-A etkinliği düşük düzeyde olan ve erken dönemde kötü muamele görmeyenlere oranla, daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Ayrıca bkz. Moffitt, 2005). Benzer bulgulara, her ikisi de ASKB ve psikopatinin erken dönem öncülleri olan, davranış bozukluğu (Foley ve diğerleri, 2004) ve DDHB'de de (Kim-Cohen ve diğerleri, 2006) ulaşılmıştır.

Düşük-Korku Hipotezi ve Koşullama

Araştırma verileri benmerkezcilik, duyarsızlık ve istismar boyutu yüksek düzeyde olan psikopatlarda kaygı özelliğinin ve korku koşullamasının düşük olduğunu gösteriyor (Fowles & Dindo, 2006; Lykken, 1995; Patrick, 2005). Örneğin, bir erken klasik çalışmada Lykken (1955) psikopatların nahoş ya da acı verici bir olayı beklerken (sempatik sinir sisteminin etkinliğini yansıtan) deri ileti tepkilerinin koşullamasında yetersizlik gösterdiğini ve cezalandırılmayı önlemek için tepki vermemeyi geç öğrendiklerini bulmuştur. Bunun sonucunda da psikopatlar normal edilgin ceza önlemede, vicdan gelişiminde ve sosyalleşmede gerekli olan koşullu tepkilerin birçoğunu edinmede başarısız olurlar (Trasler, 1978; ayrıca bkz. Fowles & Dindo, 2006; Fowles & Kochanska, 2000). Hare bu konudaki çalışmaları uygun bir şekilde özetliyor: "Vicdanı 'acıtan', davranış üzerindeki güçlü denetimini sağlayan ve ihlallerde suçluluk duygusu ve pişmanlık yaratan şey duygusal açıdan yüklü düşünce, imge ve iç diyaloglardır. Bu da psikopatla-

rın anlayamadığı bir şeydir. Onlar için vicdan başkalarının uydurduğu kuralların zihinsel farkındalığından, yani boş sözcüklerden pek de farklı değildir" (1988, s. 112).

Lykken'in erken dönem çalışmalarını izleyen çok sayıda çalışma psikopatlarda korkunun en azından öznel ve belirli fizyolojik bileşenlerini koşullamanın yetersiz kaldığını (örneğin, Birbaumer ve diğerleri, 2005; Flor ve diğerleri, 2002; Fowles, 2001; Lykken, 1995), buna karşılık koşullu uyarıcıların koşulsuz uyarıcıları öngördüğünü bütünüyle bilişsel bir düzeyde öğrendiklerini (Birbaumer ve diğerleri, 2005) doğrulamıştır. Bu tip koşullamalar cezanın başarılı bir şekilde önlenmesi anlamına gelebileceğinden, bu durum itkisel davranışlarının neden denetim dışı olduğunu da açıklayabilir. Fowles'a göre, yetersiz korku koşullaması psikopatların yetersiz *davranışsal ket vurma sisteminden* kaynaklanıyor olabilir (Fowles, 1993, 2001; Fowles & Dindo, 2006; Hare ve diğerleri, 1999). Davranışsal ket vurma sistemi fikrini öne süren Gray'e gore (1987; Gray & McNaughton, 1996) bu kaygının temeli sinir sistemidir (Fowles & Dindo, 2006). Bu sistem aynı zamanda ceza sinyali veren tepkilere ket vurmayı öğrenmekten sorumludur. Bu edilgin önlemeyi öğrenme sürecinde kişi bir tepkiyi göstermeyerek cezayı önlemeyi öğrenir (örneğin, hırsızlık yapmamak ve böylece cezalandırılmayı önlemek). Dolayısıyla (günümüzde septohipokampal sistem ve amigdala olarak saptanan) bu sinir sistemindeki yetersizlikler hem sezisel kaygının koşullamasındaki ve bunun sonucunda da cezayı önlemeyi öğrenme yetersizliği ile ilişkilendirilir. Son



ŞEKİL 9.3

Çocuklukta kötü muamele ve düşük ya da yüksek MAO-A gen etkinliğinin fonksiyonu olarak antisosyal davranış bileşik endeksi ortalamaları.

Kaynak: Caspi ve diğerleri, 297, 851-54 (2 Ağustos 2002) izniyle.©2002

çalışmalara göre "başarılı" psikopatlarda bu yetersizlikler görülmez. Aşağıda, Çevremizdeki Dünya bölümünde ele aldığımız üzere, yakalanmama konusunda bu denli başarılı olmalarının nedeni de bu olabilir.

Düşük korku hipotezini destekleyen diğer bir çalışma da Patrick ve meslektaşlarının insanda irkilme tepkisi üzerine yürüttükleri araştırmadır. Hem insanlar hem de hayvanlar kaygılı bir durumda olduklarında irkilme yaratan uyarıcıya (örneğin, gürültülü bir sese) daha fazla tepki gösterirler (örneğin, Patrick, Bradley, & Lang, 1993); bu durum *korkuyla güçlenen irkilme* olarak bilinir. Psikopatik olan ve olmayan hükümlüleri karşılaştıran Patrick ve meslektaşları psikopatlarda, psikopatik olmayanların aksine, bu etkinin görülmediğini ortaya koydular. Gerçekten de, nahoş ya da hoş dia filmler gösterilen psikopatlar, normal filmlerde olduğundan çok farklı tepkiler vermiyordu (ilgili sonuçlar için ayrıca bkz. Patrick, 1994; Sutton, Vitale, & Newman, 2002). Korkuyla güçlenen irkilme tepkisindeki bu yetersizlik psikopatlığın (ikinci, antisosyal boyutuyla değil) yalnızca birinci, duygulanımsal boyutuyla ilişkilidir (Patrick, 2005).

Gray'in modelindeki ikinci önemli sinir sistemi, *davranışsal etkinleştirme sistemidir*. Bu sistem ödül ipuçlarının yanı sıra (pozitif pekiştirme) cezalandırılma tehlikesini aktif olarak önleme ipuçlarına tepki olarak hareketi etkinleştirir (örneğin, cezalandırılma tehlikesini önlemek için yalan söylemek ya da kaçmak). Fowles'un kuramına göre davranışsal etkinleştirme sistemi psikopatlarda normal ya da olasılıkla aşırı etkin durumdadır ve bu da ödül kazanmaya oldukça odaklanmış olmalarını açıklar. Ayrıca, kabahat işlerken yakalandıklarında cezalandırılma tehlikesini etkin bir şekilde önlemeye fazlasıyla odaklanırlar (örneğin, aldatma ve yalan ya da kaçma yoluyla). Psikopatinin üç önemli özelliği psikopatlarda yetersiz davranışsal ket vurma ve normal ya da olası aşırı aktif davranışsal etkinleştirme sistemi olduğunu öne süren Fowles'un bu hipotezi ile açıklanabilir: psikopatlarda (1) cezalandırılma işaretlerine yetersiz kaygı koşullanması (2) cezalandırmaya neden olabilecek davranışlara (yasadışı ya da toplum karşıtı davranışlar) ket vurmayı öğrenme güçlüğü ve (3) ceza tehlikesiyle karşı karşıya kaldıklarında normal ya da hipernormal bir şekilde ve aktif olarak (aldatma, yalan söyleme ya da kaçma davranışlarıyla) cezayı önlemeye odaklanmaları (Fowles, 1993, sf. 9; ayrıca bkz. Hare, 1998).

Newman ve meslektaşları da (örneğin, Newman, 2008; Newman & Lorenz, 2003) psikopatlarda ödüle yönelik baskın bir tepki seti olduğunu düşündüren araştırmalar yürütmüştür. Psikopatların ödüle aşırı odaklanmasının, ödüller artık önceki sıklıkta gelmediği zaman, cezalandırma ya da diğer bağlamsal ipuçlarını ya da bilgileri tepkilerini ayarlama (ya da değiştirme) amacıyla kullanma yeteneklerini azalttığı düşünülmektedir. Newman ve meslektaşlarına göre bu tepki ayarlama yetersizliği psikopati açısından korku yetersizliğinden (hatta genel bir duygusal yetersizlikten) daha önemlidir. Bu tartışmaların bir sonuca bağlanması için gelecekte daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor.

Daha Genel Duygusal Yetersizlikler

Araştırmacıların ilgisini çeken diğer bir konu da psikopatlarda yalnızca kaygı koşullamasından başka, daha genel duygusal yetersizlikler olup olmadığıdır (Fowles & Dindo, 2006; Hare ve diğerleri, 1999; Patrick, 2005). Psikopatlar rahatsızlık ipuçlarına (oldukça sıkıntılı oldukları açık olan ağlayan insanların fotoğrafları), psikopati görülmeyenlere oranla, daha az

9.1 TEMSİLDEDİR

"Başarılı" Psikopatlar

Daha önce de belirttiğimiz gibi, antisosyal ve psikopat kişilikler üzerine yürütülen araştırmaların çoğu çeşitli kurumlara yatırılan bireyler üzerinde yürütülmüştür ve bu da yasadışı etkinliklere bulaşmayan ya da hiç yakalanmamış çok sayıda kişi hakkında fazla bir bilgiye sahip olmamamızın nedenidir. Çeşitli etken dönem çalışmaları (Widom'un ilanlarına benzer şekillerde görüşmeye davet edilen) bu tip bireylerin kişilik yapısının klinikterdekilerden çok da farklı olmadığını gösteriyor. Bununla birlikte, Widom'a göre (1978) "gündelik", suç işlemeyen psikopatlar (bazen uzun süreli hapis cezalarından uzak durabildikleri için "başarılı" psikopatlar olarak da adlandırılırlar) suç işleyen psikopatlarda tipik olarak görülen otonom sinir sistemi yetersizliklerini sergilemiyor olabilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, suçlu psikopatların ceza tehlikesi karşısında deri iletkenliği tepkileri (terleyen avuç içi) tipik olarak düşüktür ve çeşitli çalışmalarda korku imgelemi ya da ceza beklentisi durumlarında suçlu psikopatların kardiyovasküler (kalp atış hızı) tepkilerinin de daha düşük olduğu görülmüştür (örneğin, Arnett ve diğerleri, 1995; Patrick ve diğerleri, 1994; bkz. Hall & Benning, 2006).

Daha sonra yürütülen çeşitli çalışmalarda başarılı psikopatlarda bu yeterszlikleriu görülmeyeceğini ons süren Widom'un hipotezini, kesin olmasa da, destekleyen verilere ulaşıldı. Örneğin, bir çalışmada 29 yaşına gelildiğinde adli olarak cezalandırılmamış 15 yaşındaki antisosyal erkek çocukların, daha sonra çeşitli suçlardan hükum giyen 15 yaşındaki antisosyal erkek çocuklara oranla, yüksek otonom uyarılmışlık (kalp atış hızı ve deri iletkenliği) sergiledigi görüldü (Raine ve diğerleri, 1995; ayrıca bkz. Brennan ve diğerleri, 1997). Widom'un hipotezini daha doğrudan destekleyen bir çalışmada hepsi toplum içinde yaşayan ve geçici iş arayışında olan başarılı ve başarısız suçlu psikopatların ve kontrol grubunun otonom stres etkinlikleri incelendi (Ishiwaka, Raine ve diğerleri, 2001). Katılımcıların her birinden kişisel hataları ve zayıf yönleri hakkında konuşmaları istendi ve konuşma sırasında gözlemlenip videoya kaydedildiler. Katılımcılar konuşmaya hazırlanırken ve konuşurken kalp atış hızları izlendi. Sonuçlara göre (başarısız psikopatlarla eşit sayıda ve aynı tipte suçları işleyen, ancak hiç hükum giymemiş) başarılı psikopatların bu stresli görev sırasında kalp atış hızı tepkileri, kontrol grubunu ve başarısız psikopatlara oranla daha yüksekti. Dolayısıyla, Widom'un öngördüğü gibi, başarılı psikopatlar stres yaratıcıları beklerken ve yaşarken başarısız psikopatların aksine düşük kardiyovaskuler tepki sergilemiyordu. Bu da, yüksek kardiyak etkinlik sayesinde başarılı psikopatların riskli durumlarda olup bitenleri daha iyi değerlendirdiği ve yakalanmalarını engelleyen kararlar aldığı görüşüyle tutarlıdır. Ayrıca, nöropsikolojik testlerde başarılı psikopatların aynı zamanda üstün "yönetsel işlev" (yüksek düzey bilişsel işlemler, örneğin planlama, soyutlama, bilişsel esneklik ve karar verme) sergiledikleri görülecekti ki bu da cezadan kaçınma yeteneğini büyük olasılıkla artırmaktadır. Buna ek olarak, başarılı psikopatlar, suçlu psikopatlara oranla, genellikle daha az dezavantajlı sosyoekonomik bir özgeçmişe sahipler (Hall & Benning, 2006). Hiç kuşkusuz, çok sayıda suç işleyen, ancak bir şekilde yakalanmaktan kurtulan bu hükum giymemiş başarılı psikopatlar üzerine daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor.

kayda değer fizyolojik tepki verirler ve bu sonuç psikopatlarda, korku eksikliğinin yanı sıra, empati eksikliği olduğu düşüncesiyle tutarlıdır (Blair, 2006; Blair ve diğerleri, 1997). Bununla birlikte, köpekbalıkları, doğrultulmuş silahlar ya da öfkeli yüzler gibi koşullu olmayan tehlike ipuçlarına daha az tepki vermezler. Bu bulguyla tutarlı olarak, Patrick ve meslektaşları nahoş fotoğraflara bakarken görülen bu (fazla değil) eksik irkilme tepkisinin özellikle yaralanmış ya da saldırıya uğramış kurbanların görüldüğü fotoğraflarda belirginleştiğini, ancak aynı durumun benliğe yönelik tehditlerde (doğrultulmuş silahlar ya da yaklaşan saldırganlar) söz konusu olmadığını göstermiştir (Levenston, Patrick ve diğerleri, 2000). Spesifik olarak,

kurbanların görüldüğü sahnelere daha yüksek irkilme tepkisi gösterme yetersizliği psikopatide yaygın olan empati yokluğuyla ilişkili olabilir (örneğin, Blair ve diğerleri, 1997). Blair (2006) bu tip duygusal yetersizliklerin, en azından kısmen de olsa, psikopatide yaygın olarak görülen amigdala işlev bozukluğundan kaynaklandığını göstererek verileri özetlemiştir. Örneğin, psikopati görülen bireylerin amigdala etkinlikleri (kontrol grubuna oranla) yalnızca korku koşullamasında değil, aynı zamanda üzüntülü ya da korkmuş yüzler gördüklerinde de daha düşük düzeydedir (nicelliksel bir inceleme için bkz. Marsh & Blair, 2008).

Hare'in hipotezine göre ele aldığımız bu duygusal yetersizlikler psikopatların olumlu ve olumsuz söz ve sesleri de içeren duygulanımsal uyarıcıların anlamlarını işleme ve anlamada yaşadıkları daha genel güçlüklerin bir alt kümesinden ibarettir (örneğin, Blair ve diğerleri, 2006; Lorenz & Newman, 2002; Verona ve diğerleri, 2004). Hare bu alanda yürütülen çalışmaları şöyle özetliyor: "Öyle görülüyor ki psikopatlar, normal insanlar için sıradan duygusal olay ve duyguları gösteren sözcükleri anlama ve kullanmada güçlük yaşarlar. Psikopatlar için duygular âdeta ikinci bir lisan gibidir ve bu dili kullanmak için oldukça yüksek düzeyde bilişsel çaba sarf etmeleri gerekir" (1998, sf. 115). Bu eksikliklerin de psikopatların ahlaki usavurma ve davranışlarında görülen yetersizliklerle ilişkili olduğu düşünülmektedir, çünkü ahlaki konularda düşünebilmek için kişinin başkalarının hak ve iyilikleri konusunda endişe taşıması gerekir (Blair, 2007a).

Erken Dönemde Anne Baba Kaybı, Anne Baba Tarafından Reddedilme ve Tutarsızlık

Yavaş vicdan gelişimi ve yüksek düzeydeki tepkisel ve araçsal saldırganlığın diğer bir nedeni de, genetik etkenlerin ve duygusal yetersizliklerin yanı sıra, anne baba tarafından reddedilme, istismar ve ihmal edilme ile birlikte görülen tutarsız disiplinin zarar verici etkileridir (örneğin, Farrington, 2006; Luntz & Widom, 1994). Bununla birlikte, daha önce ele aldığımız gen-çevre etkileşimleri üzerine yürütülen çalışmalar bu tip rahatsızlıkların psikopati ve antisosyal kişiliğin kökenlerini yeterince açıklayamadığını, çünkü bazı insanların bu etkilere diğerlerinden daha açık olduğunu gösteriyor. Ayrıca, aynı koşullar daha sonra görülen geniş bir uyumsuz davranışlar yelpazesinin bir parçasıdır. Şimdi, birden çok etkileşim içindeki neden-

sel patikayı içeren biyopsikososyal bir yaklaşımı kullanarak bütünsel bir gelişimsel bakış açısını ele alacağız.

Psikopati ve Antisosyal Kişiliğe Gelişimsel Bakış Açısı

Bu bozuklukların, özellikle erkek çocuklarda, erken çocukluk döneminde başladığı ve bu dönemde sergilenen antisosyal davranışların sayısının yetişkinlik dönemindeki ASKB tanısının en iyi öngöreni olduğu ve bu davranışların ne kadar erken yaşta başlarsa riskin o denli yüksek olduğu uzun bir süredir biliniyordu (Robins, 1978, 1991). Bu erken antisosyal belirtiler günümüzde davranış bozukluğu tanısı (bkz. 14. Bölüm) ile ilişkilendiriliyor ve hırsızlık, okuldan kaçma ve suça eğilimli akranlarla ilişki kurma bu davranışlar arasında sayılıyor. Uzun süreli geleceğe dönük çalışmalar da artık hangi çocuklarda en fazla antisosyal davranış görüleceğini öngörmede en önemli rolü oynayan ailevi etkenleri ortaya koyuyor: zayıf aile denetimi, ailede katı ve kararsız disiplin, fiziksel taciz ya da ihmal, bozuk aile yaşantısı ve hüküm giymiş anne (Farrington, 2006). Peki, ama neden bazı çocuklar bu tip çevresel etkenlerin ters etkilerine daha açıktır?

Geleceğe dönük çalışmalar erken dönemde *karşı zıtlaşma bozukluğu* gösteren, yani genellikle altı yaşından itibaren otorite figürlerine karşı düşmanca ve zıtlaşmacı bir davranış örüntüsü sergileyen, 9 yaş dolaylarında da erken başlayan davranış bozukluğu gösteren çocukların yetişkinlik döneminde ASKB görülme olasılığının daha yüksek olduğunu gösterdi (örneğin, Lahey ve diğerleri, 2005). Bu çocuklarda, yaşamın ilk 25 yılında sergilenen antisosyal davranış tipleri gelişimle birlikte büyük oranda değişmekle birlikte yapı olarak kalıcı olur (Hinshaw, 1994). Buna karşılık, patolojik geçmişi olmayan, ancak ergenlik yıllarında davranış bozukluğu sergileyen çocuklar genellikle yaşam boyu antisosyal kişilik sergilemezler, sorunları büyük oranda ergenlik yıllarıyla sınırlı kalır (Frick & Marsee, 2006; Moffitt & Caspi, 2001; Patterson & Yoerger, 2002).

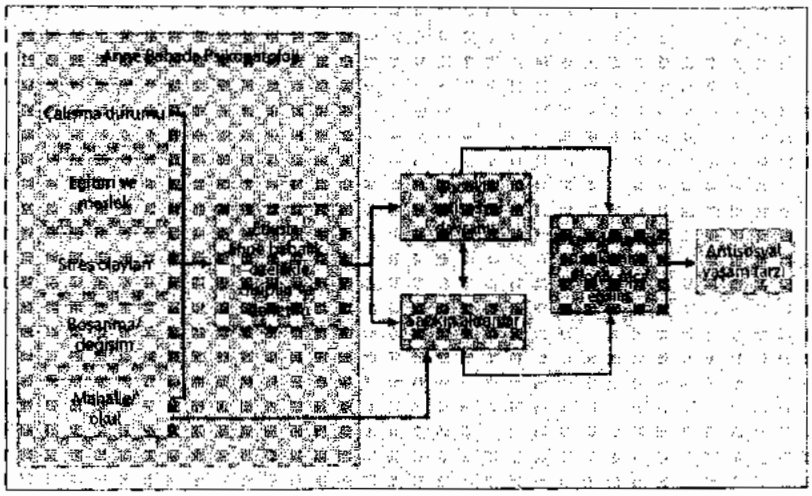
Yetişkinlikteki psikopati ya da ASKB'nin diğer bir yaygın öncülü de *dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğudur (DEHB)*. DEHB'nin karakteristik özellikleri yerinde duramayan, dikkatini odaklayamayan itkisel davranış, kısa dikkat süresi ve yüksek düzeyde dikkat dağınıklığıdır (bkz. Bölüm 14). DEHB davranış bozukluğu ile eş zamanlı olduğunda (ki vakaların %30 ila 50'sinde durum budur) kişide şiddetli saldırgan bir ASKB biçimi ve ola-

sı bir psikopati görülme olasılığı yüksekir (Abramowitz ve diğerleri, 2004; Lahey ve diğerleri, 2005; Patterson ve diğerleri, 2000). Gerçekten de, Lynam (2002) DEHB ve davranış bozukluğu olan çocukları "acemi psikopatlar" olarak tanımlar.

Hiperaktivite ya da dikkat sorunları gibi hafif nöropsikolojik sorunlarla birlikte görülen zor mizaca genetik yatkınlığın, genellikle yaşam boyu süren yetişkin antisosyal kişilik bozukluğuna yol açan erken başlayan davranış bozukluğu eğilimini arttıran önemli bir etken olduğunu gösteren verilerin sayısı her geçen gün artıyor. Bu yatkınlık etkenlerinin yarattığı davranış sorunları zamanla kademeli olarak artan sapkın etkilerle sonuçlanıyor.

Yukarıda ele aldığımız genetik ya da yapısal yatkınlıkların davranış bozukluğuna ve daha sonra da ASKB'ye yol açma olasılığını etkileyen diğer birçok psikolojik ve sosyokültürel bağlamsal değişken söz konusudur. Anne babaların kendi antisosyal davranışları, boşanma, diğer anne baba değişiklikleri, yoksulluk ve kalabalık şehir içi mahalleler ve anne babada stres bu etkenler arasında sayılabilir (örneğin, Dishion & Patterson, 1997; Dodge & Pettit, 2003; Farrington, 2006). Bu etkenler zayıf ve etkisiz anne babalık becerilerine -özellikle de etkisiz disiplin, denetim ve gözetime- eklenir ve bu da antisosyal davranışın önemli öngörenlerindendir (örneğin, Farrington, 2006; Granic & Patterson, 2006). Ayrıca, zorunlu değişimler gibi antisosyal davranışlar çocukları bu davranışları sergileyecek şekilde eğitir. Tüm bunlar da sonuç olarak genellikle sapkın ve saldırgan akranlarla ilişkilere ve dolayısıyla daha fazla antisosyal davranışın öğrenilmesine yol açar (Dodge & Pettit, 2003; Farrington, 2006). Şekil 9.4'te tüm bunların oluş biçimini gösteren genel bir modeli görebilirsiniz.

Oldukça yakın bir geçmişe dek bu bütünleşik model ile psikopatinin duygulanımsal-kişiler arası özünü temsil eden davranış ve özellikler arasındaki ilişkinin doğası bilinmiyordu. Son on yıl içerisinde Frick ve meslektaşları çocuklarda psikopatinin birinci boyutunun ilk dışavurumları olan duyarsız ve duygusuz ayırıcı özellikleri değerlendirmenin bir yolunu geliştirdiler (örneğin, Frick & Marsee, 2006; Frick & Morris, 2004; Frick ve diğerleri, 2003a). Çocuklarda farklı gelişimsel sonuçlar doğuran en az iki farklı zor mizaç boyutu olduğunu öne sürdüler. Bazı çocuklar engellenme ve öfke gibi olumsuz duygulara ve stresli taleplere tepki verirken duygularını düzenlemekte ve saldırgan ve antisosyal davranışları içeren yüksek dü-



ŞEKİL 9.4
Anne Babada Psikopatoloji
Aile bağlamı ve antisosyal davranış arasındaki ilişki modeli. Bu modeldeki her bir bağlamsal değişkenin erkek çocuklardaki antisosyal davranışlarla, dolayısıyla yetişkinlik dönemindeki antisosyal davranışlarla ilişkili olduğu görülmüştür. Kız çocuklarda antisosyal davranış çok daha az görülür ve zamanla daha fazla değişkenlik gösterir; bu da öngörüyü zorlaştırır (Capaldi & Patterson, 1994).

zeyde duygusal tepkisellik sergilemeyi öğrenmekte büyük zorluk yaşar. Bu çocuklarda ASKB görülme riski ve psikopatinin antisosyal boyutu ile ilgili puanları daha yüksektir. Buna karşılık diğer çocuklar olumsuz duygularını düzenlemekte daha az sorun yaşarken korkusuzluk ve düşük kaygının yanı sıra duyarsız/duygusuz özellikler ve korku dolu yüz ifadelerine tepki verirken amigdalada etkinlik düşüklüğü sergilerler (örneğin, Marsh, Finger ve diğerleri, 2008). Bunlar zayıf vicdan gelişimi sergileme olasılığı en fazla olan çocuklardır ve saldırgan davranışları duygusal düzenleme sorunları yaşayan çocuklarda olduğu gibi tepkisel olmaktan çok araçsaldır. Duygusal düzenleme sorunları yaşayan çocuklar psikopatinin birinci, kişiler arası duygulanımsal boyutunda yüksek puanlar alırlar ve bu da, Hare (1998) tarafından daha önce de tanımlandığı gibi, soğuk, pişmanlık duymayan ve düşük korku, empati eksikliği özellikleri sergileyen psikopatlara yol açar (Fowles & Dindo, 2006).

Sosyokültürel Nedensel Etkenler ve Psikopati

Murphy'nin (1976) psikopati üzerine kültürler arası araştırması bu bozukluğun kuzeybatı Alaska'da yaşayan İnuitler ve Nijerya'da yaşayan Yorubalar kadar, geniş bir yelpazede sanayileşmemiş toplumları da içeren çeşitli kültürlerde görüldüğünü ortaya koydu. Yorubaların anlayışına göre bir psikopat "başkalarına aldırmadan hep kendi yolunda gider, iş birliği yapmaz, fesat ve dik kafalıdır," İnuitlere göreyse "zihni ne yapması gerektiğini bilir, ama yapmaz... Bu, kuralların farkında olmak söz konusu değilken birçok kuralı çiğnemek için kullanılan soyut bir terimdir" (Murphy, 1976, s. 1026, alıntı Sullivan & Kosson, 2006, s. 430). Yine de, kültürel etkenler bozukluğun kesin dışavurumlarını etkiler ve yaygınlığı da gelişimini teşvik eden ya da zorlaştıran sosyokültürel etkenler doğrultusunda farklılıklar gösterir (Cooke ve diğerleri, 2005; Hare ve diğerleri, 1999; Sullivan & Kosson, 2006).

Bozukluğun farklı kültürler arası dışavurumları göz önüne alındığında, kültürel farklılıkların ortaya çıktığı en önemli belirtilerden biri saldırgan ve şiddet içerikli davranışlardır. Toplumsallaşma güçleri saldırgan itkilerin dışavurumunda çok büyük bir etkiye sahiptir. Dolayısıyla, çoğu Batı kültürüyle karşılaştırıldığında, Çin gibi kimi kültürlerde psikopatların saldırgan, özellikle de şiddet içerikli davranışlar sergileme olasılığının düşük olması şaşırtıcı değildir (Cooke, 1996).

Ayrıca, kültürler bireyselci ve ortaklaşacı boyutlar doğrultusunda sınıflandırılabilir. Rekabetçilik, kendine güven ve başkalarından bağımsızlık görece daha bireyselci olan toplumlarda önemlidir. Buna karşılık, sosyal gruba katılık ve bağlılık, otoriteyi kabullenme ve ilişkilerin sürekliliği görece daha ortaklaşacı olan toplumlarda teşvik edilir (Cooke, 1996; Cooke & Michie, 1999). Dolayısıyla bireyselci toplumlarda (örneğin, ABD) aşırı uçlara taşındığında psikopati ile sonuçlanan kimi davranışsal özelliklerin teşvik edilme olasılığı daha yüksektir. "Kendini beğenme, yüzeysellik ve laf cambazlığı, müstehcenlik... başkalarına karşı sorumluluk hissetmeme... rekabetçilik" benzeri bu özellikler "suç oranının artmasının yanı sıra aldatıcı, manipülatif, asalak davranışlara daha fazla rastlanmasına neden olur" (Cooke & Michie, 1999, s. 65). Eldeki veriler minimal düzeyde olmakla birlikte, ASKB yaygınlık tahmininin görece daha ortaklaşacı bir toplum olan Tayvan'da ABD'ye oranla çok daha düşük olması ilginçtir (sırasıyla yaklaşık %0,1 ila 0,2 ve %1,5 ila 4).

Psikopat ve Antisosyal Kişiliğin Tedavisi ve Sonuçları

Psikopat ve antisosyal kişilikleri olan çoğu insan kişisel bir sıkıntı çekmez ve tedaviye gereksinimleri olduğuna inanmaz. Yasaya yakalarını kaptıranlar cezaevlerindeki rehabilitasyon programlarına katılabilir, ancak değiştikleri pek görülmez. Daha fazla ve daha iyi sağalım tesisleri söz konusu olduğunda bile etkin tedavi güç bir görevdir ve bu konu üzerinde çalışan birçok klinik araştırmacı bu bozuklukların tedavisinin günümüzde olanaksız olmasa bile çok güç olduğu, psikopatinin ASKB'ye oranla daha da güç tedavi edilebildiği sonucuna ulaşmıştır (örneğin, Hare ve diğerleri, 1999; Harris & Rice, 2006; Vitale & Newman, 2008). Bunlar basitçe ulaşılmış sonuçlar değildir, bu bozukluğun tedavisine yönelik düzinelerce araştırmada büyük çabalar sarf edilmiştir. Daha da kötüsü, diğer suçluların tedavisinde işe yarayan yöntemlerin psikopatlarda ters etki yaratabileceğini ve yeniden suç işleme olasılığının düşmek bir yana, artabileceğini gösteren birkaç araştırmadan da söz edilebilir (Harris & Rice, 2006). Özellikle sosyal beceri ve/veya empatiye önem veren tedavilerde bu durum ortaya çıkabilir, çünkü bu tip beceriler psikopatların gelecekteki kurbanlarına daha etkileyici ve aldatıcı görünmelerini sağlayabilir (Vitale & Newman, 2008).

Antisosyal ve psikopat kişiliklerin elektrokonvülzif terapi ve ilaçlar gibi biyolojik tedavi yöntemleri üzerinde sistematik bir çalışma yürütülmemiştir. Bunun nedeni kısmen, en azından ilimli bir değişim rapor eden çalışmaların bile çok az sayıda olmasıdır. Çift kutuplu bozukluğun tedavisinde kullanılan lityum ve antikonvülzan türü ilaçlarla şiddetli saldırgan suçluların saldırgan/itkisel davranışlarının tedavisinde kısmi başarıya ulaşılmışsa da, bu yöndeki veriler yetersizdir (Markovitz, 2001; Minzenberg & Siever, 2006). Kimi zaman saldırgan/itkisel davranışları azaltan ve kişiler arası becerileri arttıran SSRI kategorisi antidepresanların kullanımı ile geçici olsa da gelecek vaat eden sonuçlara ulaşılmıştır (Lösel, 1998; Minzenberg & Siever, 2006). Öte yandan, bu biyolojik tedavilerin hiçbirisi bozukluğun bütününü önemli oranda etkileyememiştir. Ayrıca, etkili ilaç tedavileri bulunsa bile, bu bireylerin ilaçları alma motivasyonlarının çok düşük olması bir sorun olarak varlığını sürdürecektir (Markowitz, 2001).

Bilişsel Davranışçı Tedaviler

Daha önce ele aldığımız nedenlerle, cezalandırma antisosyal davranışın tedavisinde genellikle etkisizdir. Bu nedenle de bilişsel-davranışçı tedaviler çoğunlukla etkin tedavide en fazla gelecek vaat eden yöntemler olarak görülmüştür (Harris & Rice, 2006; Lösel, 1998; Piper & Joyce, 2001). Bilişsel davranışçı müdahalelerin ortak hedefleri arasında şunları sayabiliriz: (1) benlik denetimini, öz-eleştirel düşünmeyi ve sosyal bakış açısı almayı arttırmak; (2) kurban farkındalığını arttırmak; (3) öfke yönetimini öğretmek; (4) antisosyal tutumları değiştirmek; (5) uyuşturucu bağımlılığını tedavi etmek. Bu tip müdahaleler terapistin pekiştirme yapabileceği ya da pekiştirmeyi durdurabileceği ve tedavi görenin tedaviyi terk edemeyeceği (örneğin, hastane ya da hapishane ortamı) kontrollü bir durum gerektirir. Bunun nedeni antisosyal davranış terapisinde birkaç spesifik, uyumsuz davranış değil, bütün bir yaşam tarzı ele alınır (örneğin, Piper & Joyce, 2001). Bu çok yönlü, bilişsel-davranışçı yönelimli tedavi programlarının en iyileri bile genellikle yalnızca ortalama değişim yaratır. Bununla birlikte, genellikle kemikleşmiş, yaşam boyu psikopatlar olan yaşlı suçlulardan çok, genç suçluların (ergenlerin) tedavisinde biraz daha fazla etkili olurlar. Ayrıca, bu tip tedaviler cezaevi ya da diğer adli ortamlarda hükümlülerin antisosyal davranışlarını azaltmada yararlı olabilirler, ancak kişi salıverildiğinde genellikle bu sonuçlar gerçek dünyada yansıma bulmaz (Harris & Rice, 2006). Bu nedenle de bu alanda çalışan kimi uzmanlar günümüzde psikopat suçluların tedavisinden çok yönetiminin düşünülmesi gerektiği sonucuna ulaşmışlardır.

Neyse ki birçok psikopat ve antisosyal kişiliğin suça yönelik etkinlikleri 40 yaşından sonra tedavi olmasa bile azalma gösterir. Bunun olası nedeni biyolojik dürtülerin zayıflaması, kendine zarar veren davranışları daha iyi kavraması ve sosyal koşullanmanın biriken etkileridir. Bu tip bireyler genellikle "tükenmiş psikopatlar" olarak adlandırılır. Bu konuda çok fazla veri olmamakla birlikte (Douglas ve diğerleri, 2006), bir grup erkek psikopatın uzun yıllar boyunca izlendiği önemli bir çalışmada 40 yaşından sonra suça yönelik davranış düzeylerinde dramatik ve net bir azalma görülmüştür. Bununla birlikte, bu kişilerin %50'sinden fazlası 40 yaşından sonra da tutuklanmıştır (Hare, McPherson, & Forth, 1988). Ayrıca, öyle görülüyor ki yaşla birlikte azalan, psikopatinin yalnızca antisosyal

davranış boyutudur; benmerkezci, duyarsız ve istismarcı duygulanımsal ve kişiler arası boyut varlığını sürdürür (Cloninger ve diğerleri, 1997; Hare ve diğerleri, 1999).

Psikopati ve Antisosyal Kişilik Bozukluğunun Önlenmesi

Davranış bozukluğu, ASKB ve psikopatinin tedavisindeki zorluklar göz önüne alındığında, önleyici programlara verilen önem her geçen gün artmaktadır. Bu programların amacı hem daha önce ele aldığımız bazı gelişimsel ve çevresel risk faktörlerini minimize etmek hem de risk altındaki çocukların takılıp kaldıkları kısır döngüyü kırmaktır.

ASKB etiyolojisinin yaşam boyu gelişimsel modeli göz önüne alındığında, önleyici stratejileri uygulamak çok karmaşık bir hal alır, çünkü önleyici müdahalelerin hedefinde birçok farklı evre bulunur (örneğin, Conduct Problems Research Group, 2007; Dodge & Pettit, 2003). Erken yaşlardaki çocuklar için Patterson, Dishion, Reid ve meslektaşları aile çevresini hedefleyen ve etkin anne baba disiplini ve denetiminin öğretildiği programlar geliştirmiştir (örneğin, Dishion & Kavanaough, 2002; Gardner, Dishion ve diğerleri, 2007; Reid ve diğerleri, 2002). Bu tip müdahaleler uygulanan ailelerin risk altındaki çocukları okulda daha başarılı olurlar, suça eğilimli akranlarla arkadaş olma ve uyuşturucu kullanmaya başlama eğilimleri daha düşüktür. Bu tip aile ya da anne baba eğitimleri antisosyal davranışları sergilemeye önceden başlamış olan çocuk ve ergenlerde antisosyal davranışları azaltma ya da engellemeye de yardımcı olabilir. Öte yandan programın ilkokul öncesi çağdaki çocuklarla yürütülmesi hem daha etkilidir hem de daha az emek gerektirir (bkz. Reid & Eddy, 1997). Genel olarak, önlem ve müdahale çabaları ne kadar erken başlarsa başarılı olma olasılıkları da o denli artar. Bununla birlikte, herhangi bir müdahalenin tek başına yeterli olmayacağını anlamak gerekir, çünkü risk altındaki çocukları gelişimleri boyunca etkileyen birçok etken söz konusudur (Conduct Problems Research Group, 2007; Dodge & Pettit, 2003).

Okul çevresini ya da eş zamanlı olarak okul ve aile çevrelerini hedefleyen önleyici programlarda önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. FAST Track (Families and Schools Together – Aileler ve Okullar Birlikte) özel-

likle gelecek vaat eden çok yönlü, 10 yıllık bir müdahale programıdır. 1990'ların başlarında yüksek risk grubu olarak görülen (genellikle şehir içi fakir mahallelerdeki) okullara giden ve zayıf akran ilişkilerinin yanı sıra yüksek düzeyde yıkıcı davranışlar sergileyen 400'den fazla anaokulu öğrencisi anne baba eğitimi ve okul müdahalelerinden oluşan programa dâhil edilmiştir. Kontrol grubuna atanan yine 400 kadar yüksek risk grubundaki çocuk özel bir muameleye (yani yeni özel programlara) tabi tutulmamıştır. Programda sosyal-bilişsel ve bilişsel becerilere, akran arkadaşlıklarına, duygusal farkındalık ve benlik denetimine önem verilmiştir. Öğretmen ve anne babalara yıkıcı davranışları nasıl yönetmeleri gerektiği öğretilmiş, anne babalar çocuklarına neyin öğretildiği konusunda bilgilendirilmiştir. Üçüncü sınıfta ulaşılan erken sonuçlar gelecekte ortaya çıkabilecek davranış sorunlarının azaltılması konusunda gerçekten ümit vericidir (bkz. Conduct Problems Research Group 1999, 2002). Anne baba davranışlarında ve çocukların sosyal-bilişsel becerilerinde de kayda değer ilerlemeler olmuştur. FAST Track programındaki çocukların akranları tarafından saldırgan olarak nitelendirilme eğiliminin düşük olduğu, daha çok sevildikleri ve okuma becerilerinin daha iyi olduğu görülmüştür (Coie, 1996; Reid & Eddy, 1997). En yüksek risk grubundaki (en yüksek %3'lük risk dilimi) çocukların 9. sınıftaki sonuçları etkileyicidir. Bu çocuklarda, müdahale grubundakilerin, kontrol grubundakilere oranla davranış bozukluğu ve ASKB oranları daha düşüktür (sırasıyla %75 ve 53 daha az; Conduct Problems Research Group, 2007). Bu tip müdahale programları pahalı olmakla birlikte (çocuk başına 10 yıllık tahmini gider 58.000$) bu çocukların tam anlamıyla ASKB ya da psikopati sergileyen yetişkin olmaları durumunda toplumun ödeyeceği son derece yüksek bedel düşünüldüğünde, uzun vadeli kazanımlar başlangıçtaki maliyeti fazlasıyla karşılamaktadır. Gerçekten de, çok yüksek risk grubundaki gençlerden her birinin rehabilitasyon, hapsedilme ve kurbanlara verdikleri zararlar bakımından topluma 1,2 ila 2 milyon$ maliyeti olduğu tahmin ediliyor. Dolayısıyla, maliyet verimliliği bakımından müdahalenin uzun vadede devasa bir kazanım getirebileceği görülüyor (Conduct Problems Research Group, 2007).

DEĞERLENDİRME

1. Antisosyal kişilik bozukluğu tanısının DSM'deki üç ölçütü ve psikopatiyi tanımlayan ek kişilik özellikleri nelerdir?
2. Neden birçok araştırmacı psikopatinin antisosyal kişilik bozukluğuna oranla daha geçerli bir yapı olduğunu düşünmektedir?
3. Bu bozukluklarda etkisi olan biyolojik etkenler nelerdir?
4. Günümüzde bu bozukluklarla ilgili gelişimsel bakış açısının ana özellikleri nelerdir?

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

DSM-IV-TR 2. Eksen: Boyutsal bir Sınıflandırma Sistemine Doğru

Bu bölümü okuyup DSM-IV-TR'deki kategorik tanı sistemine odaklanırken kişilik bozukluklarını birbirinden ayırt eden özellikleri net olarak anlamada güçlük yaşamış olabilirsiniz. Farklı bozuklukların tanımlarını, karakteristik ve kendine özgü özelliklerini incelerken örneğin şizoid kişilik bozukluğunun şizotip ya da kaçınmacı kişilik bozukluğu gibi diğer koşullarla örtüştüğünü düşünmüş olabilirsiniz. Örtüşme olasılığı yüksek olan farklı kişilik bozukluklarındaki prototip niteliğindeki vakaları farklı özellikleri bağlamında açıklamaya çalışsak da bölüm içerisinde de belirttiğimiz gibi, insanlar bu prototiplere birebir uymazlar ve genellikle birden çok kişilik bozukluğu tanısına uygundurlar (örneğin, Clark, 2007; Grant ve diğerleri, 2005b; Widiger ve diğerleri, 1991). Ayrıca, en yaygın tanılardan biri "Diğer kategorilere girmeyen kişilik bozukluğu" olarak tanımlanan torba kategoridir (örneğin, Livesley, 2001; Verheul & Widiger, 2004; Verheul ve diğerleri, 2007). birden çok kategorinin özelliklerini sergileyen, ancak hiçbirine birebir uymayan insanlar bu kategoriye girerler. Boyutsal bir sistem kullanıldığında bu tip sorunlar daha az problematik olurlar, çünkü bireyler arasında farklı ayırıcı özelliklerin farklı yoğunlukta birçok farklı puan örüntüleri olacaktır.

2. Eksen kategorisindeki tanılarda güvensizliğe neden olan ikinci büyük zorluk da DSM-IV-TR'de bir kişilik bozukluğunun varlık ya da yokluğu arasında kesin bir ayrım yapılabileceği varsayımıdır (Livesley, 1995, 2001; Widiger, 2005). Daha önce de belirttiğimiz gibi, 2. Eksen'de sınıflandırılan kişilik özellikleri doğaları gereği boyutsaldır. Örneğin, herkesin kimi zaman kuşkucu olduğunu, ancak paranoid kişilik bozukluğu olan kişide bu ayırıcı özelliğin aşırı düzeyde olduğunu söyleyebiliriz. İnsanlar, belirli bir kişilik bozukluğunu sergileyip sergilemedikleri değil, söz konusu özellik boyutunu ve yönünü sergileme derecelerine göre değerlendirildiği için boyutsal sistemin kullanılması DSM-IV kategori sisteminde yaşanan sorunları azaltır.

Geçmişte, bir tip kişilik boyutlarındaki kesin kırılma noktalarını, yani normal davranışın patolojik davranıştan açıkça ayrıldığı yönleri bulmak amacıyla kişilik bozuklukları kategorileri üzerine birçok çalışma yürütülmüş, ancak herhangi bir sonuca ulaşılamadı (Livesley, 2001; Widiger & Sanderson, 1995).

2. Eksen kategorik sınıflandırma sisteminde karşılaşılan üçüncü sorun da aynı tanı altındaki insanların sergiledikleri belirtiler arasında çok büyük farklılıklar olmasıdır (örneğin, Clark, 1992; Widiger & Sanderson, 1995; Widiger & Trull, 2007). Örneğin, sınırdaki kişilik bozukluğunun DSM-IV-TR tanısına ulaşmak için kişinin dokuz olası belirti ölçütünden beşini sergilemesi gerekir. Bu da (farklı belirtilerin kombinasyonları düşünüldüğünde) sınırda kişilik bozukluğu DSM-IV-TR ölçütlerine göre 126 farklı olasılık anlamına gelir (Trull & Durrett, 2005; ayrıca bkz. Widiger & Sanderson, 1995). Ayrıca, aynı tanı altındaki iki kişide yalnızca tek bir ortak belirti görülebilir. Örneğin birisi 1-5 ölçütlerini, diğeri 5-9 ölçütlerini sergiliyor olabilir. Buna karşılık, 1-4 ölçütlerini sergileyen bir kişiyle sınırda kişilik bozukluğu tanısı konmayacak; buna karşılık bu kişi ile birinci kişi arasındaki benzerlik ikinci kişiye oranla daha fazla olacaktır. Boyutsal bir sistemle bu sorunların bir çoğu giderilebilir, çünkü her bir kişi çeşitli boyutlar üzerinden değerlendirilecek ve sonuçta bunlar problematik değil, beklenen farklılıklar olacaktır.

2. Eksen kategori sistemindeki tüm bu sorunlara karşın araştırmacılar ve klinisyenler DSM-III'te çok önemli bir kuramsal sıçrayış olduğu, çünkü klinik tablodaki premorbid kişilik etkenlerinin önemsenip kabul edilip ekinci eksenin geliştirildiği konusunda hemfikirdir (örneğin, Clark, 2005c, 2007; Widiger, 2001). 2. Eksen kavramlarının kullanılması bir vakanın, özellikle de tedavi sonuçları bağlamında daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir. Güçlü bir şekilde yerleşmiş kişilik özellikleri tedaviye yönelik müdahaleleri zorlaştırabilir, ancak 2. Eksenin kullanılması klinisyene bu uzun süredir var olan ve değiştirilmesi zor kişilik etkenlerinin tedavisini planlama sürecinde yardımcı olabilir.

2. Eksendeki bu güçlükler nasıl ele alınabilir? Günümüzde çoğu araştırmacıya göre psikiyatri topluluğu kategorik yaklaşımı bir yana bırakıp boyutsal anlayışı ve değerlendirme yöntemlerini benimsemeli ve böylece hastaların sergilediği birincil ayırıcı özelliklerin görece miktarlarının hesaba katılmalıdır (örneğin, Clark, 2007; Livesley, 2005; Widiger, 2005; Widiger & Trull, 2007). Boyutsal sınıflandırma yaklaşımına getirilen eleştirilerden biri en azından tıbbi eğilimli psikiyatristlerin kategorik tanıyı, belirgin şekilde yeğliyor olmasına dayanır. Bununla birlikte, verilerin taranması sonucunda, %80'e yakın DSM-IV-TR kişilik bozuklukları tanı ölçütünü değerlendirme gerekliliği nedeniyle birçok klinisyenin mevcut kategori sisteminden memnun olmadığı görülmüştür (Widiger & Sanderson, 1995). Buna karşılık, bölümde daha önce değindiğimiz beş faktörlü model kişilik bozukluklarının çok sayıdaki ve farklı niteliklerini ayırıcı kişilik özelliklerinin yalnızca beş temel boyutuyla ve bunların her birinin alt yönüyle açıklar. Bir çalışmada bu tip bir sistemi kullandıklarında kli-

nisyenlerin nasıl tepki verdikleri incelenmiştir. Sonuçta, ortalama olarak, pratisyen psikologların belirli bir vakayı değerlendirirken beş faktörlü boyutsal sistemi klinik açıdan DSM kategori sisteminden daha kullanışlı bulduğu görülmüştür (Samuel & Widiger, 2006).

Toparlamak gerekirse, DSM'nin sonraki versiyonlarında ve görece yakın bir gelecekte 2. Eksen için boyutsal bir sistemle yer verileceği neredeyse kesin, ancak var olan kategori sistemlerinin ek mi olacak yoksa bütünüyle bu sistemin yerini mi alacak, henüz bunu bilemiyoruz. Temelde boyutsal olan davranış özelliklerinde tanısal kategorileri kullanmada yaşanan sorunlar artık evrensel olarak kabul edilmekle birlikte, 18 farklı boyutsal sistemin önerilmiş ve hangisinin daha iyi olduğu yönünde henüz kesin verilere ulaşılamamıştır. Kategori sistemlerinin yerine boyutsal bir sistemin tercih edilmeme nedenlerinden biri bu olabilir (örneğin, Clark, 2007; Livesley, 2001, 2005; Widiger, 2001; Widiger & Trull, 2007). Neyse ki, bu birçok farklı sistemi tek bir kapsayıcı çerçeve içinde bütünleştirme çalışmaları halen sürdürülmektedir (örneğin, Markon, Krueger, & Watson, 2005; Widiger & Simonsen, 2005). Bununla birlikte, henüz çözümlenmemiş birçok konu varlığını sürdürüyor (örneğin, Clark, 2007; Widiger & Trull, 2007).

Özet

- Kişilik bozuklukları diğer insanlar ve çevreye yönelik uyumsuz algılama, düşünme ve ilişkiler doğuran katı ve bozuk davranış örüntüleri ve özelliklerdir.
- Kişilik bozukluğu tanısı yapılandırılmış görüşmelerde bile genellikle idealden daha az güvenilirdir. Günümüzde birçok araştırmacı kişilik bozukluklarının değerlendirilmesinde boyutsal bir yaklaşımın daha iyi olduğu konusunda hemfikirdir.
- Kişilik bozukluklarının nedenlerini kategorisel olarak belirlemek zordur, çünkü kişilik bozukluğu olanların çoğunda en azından ikinci bir kişilik bozukluğu söz konusudur ve günümüze dek yürütülmüş çalışmaların çoğu geriye dönük niteliktedir.
- DSM'de üç genel kişilik bozukluğu kümesi tanımlanmıştır, bununla birlikte araştırmalara göre bu kümelerin geçerliği kuşkuludur.
  - A Kümesi: Paranoid, şizoid ve şizotip kişilik bozuklukları; bu bozuklukları yaşayan kişiler tuhaf ve eksantrik görünürler. Paranoid ve şizoid bozuklukların nedenleri hakkında çok az şey bilinmekle birlikte şizotip kişilik bozukluğunda genetik ve diğer biyolojik etkenlerin rolü değerlendirilmektedir.
  - B Kümesi: Histriyonik, narsistik, antisosyal ve sınırdaki kişilik bozuklukları; bu bozuklukları yaşayan kişiler dramatik, duygusal ve değişken olma eğilimindedir. Histriyonik ve narsistik kişilik bozukluklarının nedenleri üzerine az şey bilinmektedir. Yüksek tükenişlik ve duygulanımsal dengesizlik nedeniy-

le risk grubunda olanlar için sınırdaki kişilik bozukluğu olasılığını arttıran belirli biyolojik ve psikolojik etkenler saptanmıştır.

- C Kümesi: Kaçınmacı, bağımlı ve obsesif-kompülsif kişilik bozuklukları; bu bozuklukları yaşayan kişiler, kaygı temelli bozukluklarda olduğu gibi, korku ya da gerilim özellikleri sergilerler. Engellenmiş mizaçlı çocuklarda kaçınmacı kişilik riski yüksek olabilir; otoriter ve aşırı korumacı anne babası olan, nörotisizm ve geçimlilik düzeyleri yüksek olan bireylerde bağımlı kişilik bozukluğu riski yüksek olabilir.

- Çoğu kişilik bozukluğunun tedavileri konusunda görece az sayıda araştırma yürütülmüştür.
  - C Kümesi bozuklukların tedavisi en çok gelecek vaat eden, A Kümesi bozuklukların tedavisi ise en zorlu tedavilerdir.
  - B Kümesinde yer alan sınırda kişilik bozukluğunun tedavisinde, diyalektik davranış terapisi olarak adlandırılan yeni bir davranış terapisi biçimi ile önemli ilerlemeler kaydedilmiştir.

- Psikopati olan bir kişide iki farklı özellik boyutu yüksek düzeyde görülür: (1) duygulanımsal-kişiler arası özellikler kümesi: pişmanlık ya da suçluluk duygusu eksikliği, kaılık/empati yokluğu, laf cambazlığı/yüzeysel etkileyicilik, şişirilmiş bir benlik değeri duygusu ve patolojik yalan söyleme (2) antisosyal, itkisel ve toplumsal açıdan sapkın davranışlar; sorumsuzluk, asalak yaşam tarzı. ASKB tanısı konan kişilerin temel özelliği psikopatinin ikinci boyutundaki özellikleri taşımasıdır.
  - Genetik yapı ve mizaç yapısı, öğrenme ve kötü çevresel etkenler psikopati ve ASKB'nin önemli nedenleri olarak görülür.
  - Ayrıca psikopatlarda genel duygusal yetersizliklerin yanı sıra korku ve kaygı eksiklikleri görülür.
  - ASKB psikopati yaşayan kişilerin tedavisi zordur. Bunun nedeni, kısmen de olsa, değişmeleri gerektiğine inanmamaları ve sorunları için başkalarını suçlama eğiliminde olmalarıdır.

ANAHTAR TERİMLER

antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB)
bağımlı kişilik bozukluğu
sınırda kişilik bozukluğu (DKB)
diyalektik davranış terapisi
histriyonik kişilik bozukluğu
kaçınmacı kişilik bozukluğu
kişilik bozukluğu
narsistik kişilik bozukluğu
obsesif kompülsif kişilik bozukluğu (OKKB)
paranoid kişilik bozukluğu
psikopati
şizoid kişilik bozukluğu
şizotip kişilik bozukluğu



MADDEYE BAĞLI BOZUKLUKLAR

ALKOL KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı, Demografik Özellikleri ve Diğer Bozukluklarla Eş Zamanlılığı
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Klinik Tablosu
Alkol ve Diğer Maddelerin Kullanımı ve Bağımlılığında Biyolojik Etkenler
Alkol Kullanımı ve Bağımlılığında Psikososyal Nedensel Etkenler
Sosyokültürel Etkenler
Alkole Bağlı Bozukluklarının Tedavisi

UYUŞTURUCU KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI
Afyon ve Türevleri (Narkotikler)
Kokain ve Amfetaminler (Uyarıcılar)
Metamfetamin
Barbitüratlar (Yatıştırıcılar)
Halusinojenler: LSD ve Bağlantılı Haplar
Ekstasi
Esrar
Uyarıcılar: Kafein ve Nikotin

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR:
Bağımlılıkların Değiş-Tokuşu: Etkili Bir Yaklaşım mı?

Toplumumuzdaki artan madde kullanımı ve bağımlılığı hem halkın hem de bilimin dikkatini çekiyor. Şu anki bilgilerimiz tam olmaktan uzak olsa da bu sorunları, bir yaftalama yapmadan, hayatın güçlüklerine karşı geliştirilmiş uyumsuzluk biçimleri olarak incelemek, anlamak ve tedavi etmek açısından daha net bir ilerleme sağlıyor. Elbette böyle bir yaklaşım bu sorunun gelişiminde bireyin hiçbir sorumluluğu olmadığı anlamına gelmiyor. Tam tersine, bireysel yaşam tarzlarının ve kişilik özelliklerinin bağımlılıkla ilgili bozuklukların gelişmesinde önemli rol oynadığı düşünülüyor ve bu konular bazı tedavi yöntemlerinin merkezinde yer alıyor.

Maddeye bağlı bozukluklar her yerde karşımıza çıkıyor: aşırı alkol kullanımı ve bağımlılığında, yıldız sporcuların ve gösteri dünyası ünlülerinin trajik düzeyde kokain kullandığını söyleyen raporlarda, günümüzde gittikçe genişleyen yasal kumar oynama olanakları nedeniyle artan kontrolsüz kumar raporlarında. **Bağımlı davranış**, yani bir madde ya da etkinliğe patolojik bir gereksinim duymaya dayalı davranışlar nikotin, alkol ya da kokain gibi maddelerin kullanımını içerebilir. Bağımlı davranış Amerikan toplumunun karşı karşıya olduğu en yaygın ve tedavi edilmesi zor akıl sağlığı sorunlarından biridir.

En çok kullanılan sorunlu maddeler zihinsel işlevleri etkileyen **psikoaktif maddelerdir**: alkol, nikotin, barbitüratlar, yatıştırıcılar, amfetaminler, eroin, Ekstasi ve esrar. Bu maddelerden bazıları, örneğin, alkol ve nikotin yetişkinler tarafından yasal olarak satın alınabilir; bazılarıysa, örneğin, barbitüratlar ve OxyContin gibi ağrı kesiciler yasal olarak tıbbi denetim altında kullanılabilir; ancak eroin, Ekstasi ve metamfetamin ve diğerleri yasa dışıdır.

- Tanı koyma amaçlı olarak, madde ile bağlantılı bozukluklar iki temel kategoriye ayrılır.
- Birinci kategori psikoaktif maddelerin uzun bir süre ve aşırı tüketilmesinden kaynaklanan ve organik hasara yol açan durumları içeriyor - örneğin eskiden "Korsakoff Sendromu" olarak bilinen bir amnezi olan alkol kullanımıyla bağlantılı demans.

Diğer kategoride madde kullanımı kaynaklı organik zihinsel bozukluklar ve sendromlar bulunuyor (sendromlar diğerleri organik zihinsel bozukluklara arasında yer alır). Bu durumlar maddenin **toksisitesinden** (örneğin, amfetamin sanrılı bozukluğuna, alkolik sarhoşluğa ya da kenevir hezeyanı-

na neden olabilir) ya da beyinde vitamin eksikliğinden kaynaklanan fizyolojik değişimlerden kaynaklanır.

Madde kullanımı bağlantılı bozuklukların çoğu düzenli ve sürekli madde kullanımından kaynaklanan uyumsuz davranışlara odaklanan ikinci kategoriye girer ve bu kategori *madde kullanımı bozukluklarını* ve *madde-bağımlılığı bozukluklarını* kapsar. Hem DSM-IV-TR ve hem ICD-10 (Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayımlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırması Sistemi) tarafından izlenen sınıflandırma sistemi iki temel kategori sunar: madde-bağımlılığı bozuklukları ve madde-kullanım bozuklukları. Bazı araştırmacı ve klinisyenler bu ikili gruplamaya katılmasa da diğerleri bu sınıflandırma yaklaşımının hem araşırma açısından hem de klinik açıdan faydalı olduğunu düşünüyor (Epstein, 2001). Aşağıdaki ayrımlar maddeye bağlı bozuklukların anlaşılması ve bunlara tanı konması açısından önemlidir:

- **Madde kullanımı** genel olarak (1) kullanım sonrası araç kullanmak gibi potansiyel olarak tehlikeli davranışlara ya da (2) sosyal, psikolojik, mesleki ya da sağlıkla ilgili sürekli bir sorun yaratmasına karşın sürekli kullanıma neden olan maddenin patolojik kullanımını içerir.
- **Madde bağımlılığı** madde kullanımı bozukluklarının daha ağır biçimlerini içerir ve genellikle istenen etkilerin ortaya çıkması için artan oranlarda kullanım gereksinimi söz konusudur. Bu bozukluklarda bağımlılık, kişinin bir uyuşturucu maddeye tolerans göstereceği ve/veya maddeye ulaşamadığı durumda yoksunluk belirtileri sergileyeceği anlamına gelir.
- **Tolerans** -arzulanan etkilerin sağlanması için daha fazla maddeye gereksinim duyulması- bedende yaşanan ve metabolizmanın hızını etkileyen biyokimyasal değişimlerden ve maddenin bünyeden atılmasından kaynaklanır.
- **Yoksunluk**; maddeden yoksun kalındığında ortaya çıkan terleme, titreme ve gerginlik gibi fiziksel belirtilerdir.

ALKOL KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI

Alkolik ve **alkolizm** terimleri çeşitli tartışmalara konu olmuş, geçmişte farklı gruplar tarafından farklı anlamlarda kullanılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü artık *alkolizm* teriminin yerine *alkol bağımlılığı sendromu* terimini ter-

cih ediyor: "alkol alımından kaynaklanan ve bunun psişik etkilerini yaşamak için ve bazen de yokluğunun yarattığı rahatsızlıktan kaçınmak için sürekli ya da periyodik olarak alkol alma davranışını içeren davranışsal ya da diğer türde tepkisel özellikler görülen psişik ve genellikle aynı zamanda da fiziksel bir durum; bu durumda tolerans söz konusu olabilir ya da olmayabilir" (1992, s. 4). Bununla birlikte "alkolik" ve "alkolizm" terimleri pratikte, bilimsel dergilerde, resmî kurumlarda ve yayınlarda sıklıkla kullanıldığı için her iki terimi de yeri geldikçe kullanacağız.

Mısır, Yunan, ve Roma uygarlıkları dâhil olmak üzere birçok eski uygarlık alkolü yoğun ve çok zaman da aşırı bir şekilde tüketmiştir. Bira ilk olarak Mısır'da M.Ö. 3000 yılında üretilmiştir. Günümüze ulaşan en eski şarap yapma formülleri İtalya'da Marcus Cato tarafından milattan aşağı yukarı bir buçuk yüzyıl önce kaydedilmiştir. M.S. yaklaşık 800 yılında damıtma işlemi Arap bir simyacı tarafından geliştirilmiştir ve bu da alkollü içeceklerin çeşidinde ve sertliğinde bir artışın önünü açmıştır. Alkolün aşırı tüketiminden kaynaklanan sorunlar neredeyse ilk kullanılmaya başlanmasından beri görülmüştür. M.Ö. 6. yüzyılda Pers Kralı Cambyses alkol bağımlılığı konusunda kayıtlara geçen ilk kişi olmak gibi kuşkulu bir üne sahiptir.

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Yaygınlığı, Demografik Özellikleri ve Diğer Bozukluklarla Eş Zamanlılığı

Alkol kullanımı ve bağımlılığı Amerika'nın en önemli sorunlarından biridir ve aşırı alkol tüketiminin kullanıcıların, ailelerinin ve arkadaşlarının yaşamları üzerindeki çok yıkıcı etkisi nedeniyle psikiyatrik bozukluklar arasında en zarar verici olanlar arasındadır (Volpicelli, 2001). 2003 yılında 12 yaş ve üstü Amerikalıların %22'si kısa dönemde aşırı alkol aldıklarını bildirmiştir ve %6,8'inin ağır içici olduğu bulunmuştur (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2004). Yeni Ulusal Eş zamanlı Hastalık Araştırması Tekrarlama çalışmasına göre ABD'de alkol kullanımı yaygınlığı %13,4'tür (Kessler Chiu ve diğerleri, 2005).

Aşırı alkol kullanımının olası kullanıcının kendisinde, sevdiklerinde ve toplumda yarattığı zararlı etkiler çok çeşitlidir. Ağır içicilik; yaralanma eğilimi (Cherpitel, Ye ve diğerleri, 2006), evlilikte geçimsizlik (Hornish & Leonard, 2007) ve partner şiddetine maruz kalma (Eckhardt, 2007) ile bağlantılıdır. Alkol bağımlılığı olan ortalama bir insanın ömrü, alkol bağımlılı-

DSM-IV-TR

Madde Kullanımı Bozuklukları ve Madde Bağımlılığı Ölçütleri

Madde Kullanım Bozukluğu

a. Klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da bozulmaya yol açan uyumsuz bir madde kullanımı örüntüsü (aşağıdakilerden en az birinin 12 aylık dönem içinde görülmesi doğrultusunda)

(1) İş, okul ya da evde önemli rol yükümlülüklerinin yerine getirilememesine yol açacak şekilde yinelenen madde kullanımı.

(2) Fiziksel açıdan tehlike oluşturan durumlarda (örneğin, araba kullanma) yinelenen madde kullanımı.

(3) Maddeye bağlı yinelenen yasal sorunlar (örneğin, düzeni bozmaya yönelik davranışlar nedeniyle tutuklanma).

(4) Maddenin yarattığı etkilerin neden olduğu ya da arttırdığı sürekli ya da yinelenen sosyal ya da kişiler arası sorunlara karşın madde kullanımının sürmesi.

b. Kişide bu sınıftaki maddelerle ilgili Madde Bağımlılığı ölçütlerine karşılık gelen belirti ya da sorunların daha önce hiç görülmemiş olması.

Madde Bağımlılığı Bozukluğu

Klinik açıdan kayda değer rahatsızlık ya da bozulmaya yol açan uyumsuz bir madde kullanımı örüntüsü (aşağıdakilerden en az birinin 12 aylık dönem içinde görülmesi doğrultusunda).

(1) Entoksikasyonun ya da istenen etkinin oluşması için gittikçe artan miktarda maddeye gereksinim duymak ya da maddenin aynı oranda kullanılması durumunda etkinin azalması şeklinde tanımlanan tolerans.

(2) Maddeye özgü yoksunluk sendromu şeklinde kendini gösteren yoksunluk ya da yoksunluk belirtilerini azaltmak ya da engellemek için aynı ya da yakın ilişkili bir maddenin alınması.

(3) Maddenin amaçlanandan daha fazla miktarda ya da daha uzun süre alınması.

(4) Madde kullanımına yönelik sürekli istek ya da bırakma ya da denetim altına alma çabasının başarısız olması.

(5) Maddeyi edinmek, kullanmak ya da etkilerini atlatmak için gerekli etkinliklere çok zaman harcanması.

(6) Madde kullanımı nedeniyle önemli sosyal, meslekî ya da boş zaman etkinliklerinden vazgeçilmesi ya da bu etkinliklere ayrılan zamanın azaltılması.

(7) Maddenin neden olduğu ya da arttırdığı sürekli ya da yinelenen fiziksel ya da psikolojik sorunlara karşın madde kullanımının sürmesi.

Kaynak, DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002) American Psychiatric Publishing Inc. izniyle uyarlanmıştır.

ğı olmayan bir insana göre yaklaşık 12 yıl daha kısadır. Alkol sorun çözme gibi bilişsel görevlerdeki başarımı belirgin olarak düşürür ve görev ne kadar karmaşıksa bozulma da o kadar fazladır (Pickworth, Rohrer, & Fant, 1997). Beyinde büzüşme gibi organik hasarlar alkol bağımlılığı olanlarda (Gazdinski, Durazzo & Meyerhoff), özellikle de 'alemcilerde' yani, aylık geçirilen belirli dönemlerden sonra alkol kullananlarda (Hunt, 1993) büyük oranlarda görülür. Bir çalışmaya göre, 2004 yılında uyuşturucu kullanımı ya da bağımlılığı nedeniyle acil servislere gelen 1,3 milyon vakanın %8'inde hastalar 21 yaş altındadır ve servise gelme nedeni alkol kullanımıdır (USDHHS, 2006).

Alkol kullanımı trafik kazalarında yaşanan ölüm vakalarının %40'ından fazlasıyla (Brewer, Morris ve diğerleri,1994), bütün cinayetlerin %40 ila 50'si ile (Chou, Dawson ve diğerleri, 2006), bütün saldırı suçlarının %40'ı ile ve bütün ırza tecavüzlerin %50'sinden fazlasıyla (Abbey, Zawacki ve diğerleri, 2001) bağlantılıdır. ABD'deki tutuklamaların her üçünden biri ve polise şiddet kullanarak karşı gelme olaylarının %43'ünden fazlası alkol kullanımı ile ilgilidir (McClelland & Teplin, 2001). Madde kullanımı ve şiddet içerikli suçlarla ilgili bir çalışmada Dawkins (1997) alkolün şiddet içeren ve içermeyen suçlarla, esrar gibi uyuşturucu maddelere oranla daha



ABD'de her yıl yaşanan ölümlü ya da ciddi yaralanmalı trafik kazalarının %40'ından fazlası alkole bağlıdır (bkz. Chou ve diğerleri, 2006).

sık ilişkilendirildiğini ve şiddet nedeniyle yaralanan insanların alkolmetre sonuçlarının pozitif çıkmasının daha olası olduğunu bulmuştur (Cherpitel, 1997). 12 yaş ve üstündeki insanlarda geçen bir yıl içerisinde alkollü araba kullanma oranının %13,6 olduğu tahmin ediliyor (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2004). Bir yakını (mevcut ya da eski eş) tarafından uygulanan şiddete maruz kalan kurbanlarda vakaların üçte ikisi alkolle bağlantılıdır.

ABD'de her yaşta, eğitimsel, mesleki ve sosyoekonomik sınıfta alkol kullanımına ve alkol bağımlılığına rastlanıyor. Din görevlilerinin, politikacıların, cerrahların, kolluk gücü memurlarının ve ergenlerin alkol kullandığı görülmüştür; alkol kullanan insanların kenar mahallelerde yaşayan avareler olarak görülmesi hiç kuşkusuz yanlıştır. Alkol kullanımı sanayi dünyasında, çeşitli mesleklerde ve orduda da ciddi bir sorun olarak görülüyor. Yeni araştırmalara göre, çalışanların %15'inin sorunlu davranışlar sergilediği iş yerlerinde de alkol kullanımı varlığını güçlü bir şekilde gösteriyor: birçok insan (%1,68, yani 2,1 milyon kişi) mesleği başında içki içiyor ve çalışanların %1,83'ü, yani 2,3 milyon kişi de işe gitmeden önce içki içiyor (Frone, 2006). Alkolizmle ilgili bazı söylencelere Tablo 10.1'de yer verdik.

Geçmişte sorunlu içicilerin, yani alkol kullanımı nedeniyle hayatlarında sorunlar yaşayan insanların çoğu erkekti; örneğin, erkeklerde sorunlu içicilik, kadınlara oranla beş kat daha yüksekti (Helzer ve diğerleri, 1990). Öte yandan, bu oran zamanla değişebilir, çünkü kadınların içme örüntülerinde de değişiklikler görülüyor (Zilberman, Tavares, & el-Guebaly, 2003). Siyahi ve beyaz Amerikalılar arasında alkol kullanımı oranlarında önemli farklılıklar görülmüyor, bununla birlikte Kızılderililerde içki kullanımı eğilimi daha yüksekken Asya kökenli Amerikalılarda bu oran daha düşük olma eğilimindedir. Öyle görülüyor ki sorunlu içme erken çocukluk döneminden yaşlılık dönemine dek yaşamın herhangi bir evresinde ortaya çıkabilir. 65 yaş üzeri erkeklerin %10'unun ağır içici olduğu görülmüştür (Brewlow, Faden, & Smothers, 2003). Dünya çapında yürütülen alkolizm oranları taramalarında farklı kültürel örneklemlerde bozukluğun farklı oranlarda olduğu görülmüştür (Cactano ve diğerleri, 1998; Hibell, Anderson ve diğerleri, 2000).

Alkol kullananların %37'sinden fazlasında en az bir eş zamanlı zihinsel bozukluk görülür (Lapham, Smith ve diğerleri, 2001). Alkolün bir depre-

TABLO 16.1 Yanlış Kanılara Yönelik Doğrular

Yanlış	Doğru
Alkol bir uyarıcıdır.	Alkol aslında hem merkezî sinir sistemini uyarır hem de depresan etki yaratır.
Alkol insanın daha rahat uyumasını sağlar.	Alkol uykunun niteliğini düşürebilir.
Barız entoksikasyon belirtileri gösterilmeden karar vermede bozulma olur söz konusu olmaz.	Karar verme yeteneğindeki bozulma entoksikasyonun motor belirtileri görülmeden çok daha önce söz konusu olabilir.
İçkileri karışımlar eşit miktarlarda tek tip içki, örneğin, burbon, viski ya da votka içilmesine oranla daha hızla entoksikasyona neden olur.	Entoksikasyonun nedeni karışım değil kandaki alkol oranıdır.
Birkaç fincan kahve içmek alkolün etkilerini geçirir ve insanı "ayıltır."	Kahve içmek entoksikasyon düzeyini etkilemez.
Alkol eroindeki gibi gerçek anlamda bir bağımlılık yaratmaz.	Alkolün güçlü bağımlılık yapıcı özellikleri bulunmaktadır.
Yalnızca bira içmek insanı bir madde kullanıcısı yapmaz.	İnsan yalnızca bira içerek önemli miktarda alkol tüketebilir. Elbette, madde kullanımını belirleyen etken alınan alkol miktarıdır.
Alkol esrardan çok daha az tehlikelidir.	Tedavi programlarına alkol nedeniyle başvuranların sayısı esrara oranla çok daha yüksektir.
Çok alkol alanlarda karaciğer hasarı beyin hasarından çok daha önce görülür.	Aşırı alkol tüketiminin etkileri karaciğer hasarından önce organik beyin hasarı şeklinde görülebilir.
Eroin kullanıcılarında fizyolojik yoksunluk tepkileri alkolün yoksunluk belirtilerinden daha tehlikelidir.	Eroin yoksunluğu ile ortaya çıkan fizyolojik belirtiler, kullanıcı açısından, alkol yoksunluğuna oranla daha korkunç ya da travmatik değildir. Aslında, alkol yoksunluğu opiat yoksunluğuna oranla potansiyel olarak daha ölümcüldür.

san olduğu düşünülürse, alkolizmle eş zamanlı görülen zihinsel bozukluklarda depresyonun ön plana çıkması şaşırtıcı değildir. Birçok alkoliğin intihar girişiminde bulunması da sürpriz değil (Hufford, 2001; McCloud, Bar-

naby ve diğerleri, 2004). Aşırı içki kullananlar, kendi hayatlarında yarattıkları ciddi sorunlara ek olarak, başkaları için de önemli güçlükler doğururlar (Gortner ve diğerleri, 1997). Alkol kullanımının kişilik bozukluğuyla da sıklıkla bir arada olduğu görülür. Grant, Stinson ve diğerleri (2004) alkol kullanımı bozukluğu sergileyen kişilerin %28.6'sında en az bir kişilik bozukluğu olduğunu bildiriyor.

Alkol bağlantılı sorunlar hem dengesiz hem de iniş çıkışlı olabilir. Bir anket çalışması, bazı alkol bağımlılarının yeniden içmeye başlamadan önce alkolden uzun bir süre uzak kalabildiğini gösteriyor. Ankete katılan (ve çoğu alkol bağımlısı olan) 600 kişinin yarısından fazlası (%56) 3 ay süren uzak durma dönemleri yaşamıştır ve %16'sı da 5 yıl boyunca alkolden uzak durabildiğini bildirmiştir (Schuckit, Tipp ve diğerleri, 1997). Bu nedenle de alkol kullanımı ve bağımlılığında görülen gidişatın farklılıklar sergileyebileceği, hatta düzelme dönemlerini içerebileceği unutulmamalıdır.

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Klinik Tablosu

Alkolün beyin üzerindeki fizyolojik etkilerini anlama yolunda büyük adımlar atıldı. Birincisi cinsel davranışa ket vurmanın azalması, ancak aynı zamanda azalan cinsel performans eğilimi söz konusu. Kayda değer sayıda alkol kullanıcısı aynı zamanda bilinç kapanması -bellekte boşluklar- yaşıyor. Öncelikle bu gibi durumlar kandaki alkol oranı yükselince yaşanır ve içici sohbeti makul bir düzeyde devam ettirebilir ya da görece karmaşık etkinliklerde bulunabilir, ancak olup bitenleri ertesi gün anımsamaz. Ağır içicilerde ise ölçülü içmek bile bellekte boşluklara neden olabilir. Alkole bağlı entoksikasyonla (entoksikasyon bir ya da birden çok psikoaktif uyuşturucu maddeden etkilenme durumu olarak açıklanır) bağlantılı diğer bir durum da akşamdan kalmışlıktır ve birçok içici bunu zaman zaman yaşar. Yine de, akşamdan kalma olmanın temel özelliklerinden olan baş ağrısı, kusma ve halsizlik gibi belirtiler ne doyurucu bir şekilde açıklanabilmiş ne de buna bir çare bulunabilmiştir.

Alkolün Beyin Üzerindeki Etkileri

Alkolün beyin üzerinde karmaşık ve görünüşte çelişkili etkileri vardır. Düşük düzeylerde alındığında belirli beyin hücrelerini uyarır ve bedende depolanan afyon benzeri endojen opioidleri salgılayan beyindeki

"zevk alanlarını" harekete geçirir (Braun, 1996). Daha yüksek düzeylerde alkol beyinin uyarıcı nörotransmitterlerinden biri olan glutamatı engelleyerek beynin işleyişini düşürür ve böylece beynin bazı bölümlerinde etkinliğin yavaşlamasına neden olur (Koob, Mason ve diğerleri, 2002). Beyinde glutamata ket vurulması organizmanın öğrenme yeteneğini azaltır ve beynin daha üst düzey merkezlerini etkileyerek yargıda bulunma gibi ussal süreçlerde bozulmalara ve benlik denetiminin zayıflamasına neden olur. Davranışsal sınırlar alçaldıkça içici kendini, normalde kontrol altında tutulan dürtülerini tatmin etmeye kaptırır. Çeşitli derecelerde hareket düzensizliği kendini gösterir ve içicinin soğuk, acı ve buna benzer rahatsız edici durumları ayırt etme yeteneği ve algıları körelir. İçici tipik olarak bir yakınlık, içtenlik ve esenlik duygusuna kapılır. Böyle bir duygu durumunda rahatsız edici gerçeklikler perdelenir ve içicinin kendine güveni ve yeterlilik hissi artar. Sıradan tanıdıklar en iyi ve anlayışlı dostlara dönüşür ve genellikle içici endişelerin bir süreliğine geride bırakıldığı keyifli bir gerçekdışı dünyaya girer.

ABD'deki çoğu eyalette kandaki alkol oranı %0.008'e ulaştığında kişi en azından araç kullanamayacak kadar alkollü kabul edilir. Kas koordinasyonu, konuşma ve görme yetileri bozulur, düşünce süreçleri karışır (NIAAA, 2001). Bu entoksikasyon düzeyine ulaşılmasından önce bile yargıda bulunma yeteneği kişinin içinde bulunduğu durumu yanlış değerlendirmesine yol açabilecek düzeyde bozulur. Örneğin, içiciler durumun tehlike arz etmeye başlamasından çok sonra bile araç kullanma yeteneklerine güvendiklerini söylerler. Kandaki alkol oranı yaklaşık olarak %0,5 düzeyine ulaştığında (bu oran kişiden kişiye biraz değişir) bütün sinirsel denge bozulur ve kişi kendinden geçer. Bu hayılma durumu bir güvenlik mekanizması işlevi görür, çünkü %0,55 düzeyinin üstündeki oranlar genel olarak ölümcüldür.

Entoksikasyonu belirleyen genel olarak, tüketilen alkol miktarı değil, bedensel sıvılar içerisindeki gerçek alkol oranıdır. Ancak alkolün etkileri kişilerin fiziksel durumuna, midedeki yemek miktarına, içmenin süresine göre de farklılıklar gösterir. Ayrıca, alkol kullanıcılarında ancak sürekli artan miktarların beklenen etkiyi yaratabilmesine yol açan bir tolerans geliştirebilir. Kadınlar, erkeklere oranla, daha zor metabolize ederler ve bu nedenle de daha az alkolle entoksike olabilirler (Gordis ve diğerleri, 1995).

Alkol Bağımlılığının Gelişimi

Aşırı alkol kullanımı erkenden orta ve geç aşamaya sinsice gelişen bir bozukluk olarak görülebilir, ancak alkol kullanan bazı insanlarda bu örüntü görülmez. Birçok araştırmacı alkolün az miktarlarda da olsa beden için tehlikeli bir zehir olduğunu savunuyor, ancak diğerlerine göre orta düzeyde alkol tüketimi çoğu insan için zararlı değildir. Hamile kadınlar için orta düzeyde alkol tüketiminin bile zararlı olduğuna inanılıyor; aslına bakılırsa Araştırmalardaki Gelişmeler 10.1 başlığı altında okuyabileceğiniz gibi, güvenli alkol düzeyi konusunda herhangi bir sonuca ulaşılamamıştır. Aşağıdaki fotoğraflarda da normal bir ergen ile *fetüste alkol sendromu* (FAS) ile doğan ergenlerin beyinleri arasındaki farklılıklar görülüyor. FAS hamilelik sırasında aşırı alkol tüketimi nedeniyle ortaya çıkan ve zekâ geriliği gibi doğum kusurlarına neden olan bir durumdur.



Aşırı alkol tüketimi davranışlarda beklenmedik ve genellikle travmatik değişikliklere neden olabilir. Fotoğraftaki adam alkol kullanımının sonrasında ortaya çıkabilen davranışsal ket vurmama durumunu sergiliyor.

Kronik Alkol Kullanımının Fiziksel Etkileri

Aşırı içen insanlar için klinik tablo oldukça olumsuzdur (Turner, Lloyd, & Taylor, 2006; White, Altmann, & Nanchahal, 2002). Alınan alkol nefes, idrar ve terleme yoluyla atılan aşağı yukarı %5 ila 10 oranındaki kısmı dışında, bünye tarafından özümsenir. Alkolü metabolize etmek karaciğerin görevidir, ancak yüksek miktarda alkol alındığında karaciğer ciddi bir şekilde fazla çalışır ve sonunda geri çevrilemez hasara uğrar (Martin, Singleton, & Hiller-Sturmhöfel, 2003). Ağır içicilerin %15 ila 30'unda kan damarlarında aşırı sertleşme şeklinde kendini gösteren bir bozukluk olan karaciğer sirozu görülür. Bir yılda gerçekleşen 26000 siroz temelli ölümün yaklaşık %40 ila 90'ı alkolle bağlantılıdır (DuFour, Stinson, &Cases, 1993).



Ergenlik çağındaki üç çocuğun MR görüntüleri: (solda) Normal kontrol 13 yaşında kız çocuk; (ortada) FAS, korpus kallosumda incelme görülen 13 yaşında erkek çocuk, (sağda) FAS, korpus kallosumda tam agenes (gelişmeme), 17 yaşında erkek

Britanya ve İskoçya gibi bazı ülkelerde son yirmi yılda nüfusta görülen artan alkol kullanımı nedeniyle siroz bağlantılı ölümlerde yükseliş görülmüştür (Leon & McCambridge, 2006).

Alkol aynı zamanda yüksek kalorili bir maddedir. Yarım litre viski ile bildik kokteyllerden sekiz ila on kadeh yapılabilir ve bu da 1200 kaloriye, günlük alınması gereken kalori miktarının aşağı yukarı yarısına eşittir (Flier, Underhill, &Lieber, 1995). Dolayısıyla, alkol tüketimi diğer yiyecekleri tüketme iştahını azaltır. Alkolün besleyici bir değeri olmadığı için çok içki içen insanlarda beslenme yetersizliği görülebilir (Derr & Gutmann, 1994). Ayrıca, ağır içicilik bünyenin besinlerden yararlanma yeteneğini azaltır ve bu nedenle de vitamin hapları almak bu eksikliği gidermez. Alkol kullanan çoğu kişide karın ağrısı gibi artan gastrointestinal belirtiler de görülür (Fields ve diğerleri, 1994).

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığının Psikososyal Etkileri

Çeşitli fiziksel sorunlara ek olarak, aşırı alkol kullanan insanlarda kronik halsizlik, aşırı hassasiyet ve depresyon görülür. Alkol ilk başta özellikle akut stres durumlarında katlanılamayan gerçekleri perdeleyerek ve kişinin yeterlilik ve değerlilik hislerini arttırarak hayatın streslerıyle başa çıkmada yararlı bir araç olarak gözükebilir. Aşırı alkol kullanımı sonunda zarar vermeye başlar ve akıl yürütmede bozukluklara, yargı yeteneğinin zayıflamasına ve kişiliğin aşamalı olarak kötüleşmesine neden olabilir. Davranış tipik olarak hoyratlaşır ve uygunsuzlaşır, kişi girtikçe daha az sorumluluk almaya başlar, sorunu hakkında da hassas ve asabi davranmaya başlar, bu konuyu tartışmak istemez.

Alkol kullanan kişinin yargıda bulunma yeteneği bozulunca işini koruması da zorlaşır ve karşılaştığı güçlüklerle baş edememeye başlar (Frone, 2003). Genel kişilik düzensizliği ve kötüleşmesi sonucunda işini kaybedebilir ya da evliliği yıkılabilir. Bu zamana kadar sağlığı da büyük olasılıkla bozulur, beyin ve karaciğer hasarı görülebilir. Örneğin, bazı verilere göre bir alkoliğin beyninde olağan dışı organik belirtiler görülmediğinde bile difüz organik hasar birikmesi olabilir (Sullivan, Deshmukh ve diğerleri 2000). Diğer araştırmalara göre de aşırı alkol tüketimi, hayatın daha sonraki aşamalarında organik hasarın artmasıyla bağlantılıdır (Lyvers, 2000).

Aşırı Alkol Kullanımıyla Bağlantılı Psikozlar

Aşırı alkol kullanımı şiddetli zihinsel sağlık sorunlarına yol açabilir. Çeşitli akut psikotik tepkiler maddeye bağlı bozuklukların tanı ölçütlerine uymaktadır. Bu reaksiyonlar uzun süreler boyunca aşırı alkol tüketenlerde ya da diğer nedenlerden -örneğin uzun süre aşırı kullanımdan kaynaklanan beyin lezyonları- dolayı alkole toleransı az olan insanlarda ortaya çıkabilir. Çoğunlukla kafa karışıklığı, heyecan ve deliryum görülen bu tip akut reaksiyonlar genellikle kısa sürer. Deliryumun, alkoliklerdeki düşük tiamin düzeyi ile bağlantılı olduğuna dair bazı veriler vardır (Holzbeck, 1996). Bu bozukluklarda gerçeklikle bağ geçici olarak koptuğu için çoğunlukla "alkol psikozu" olarak adlandırılır.

Uzun süre aşırı içki içenlerde ("**deliryum tremens**" ya da titremeli hezeyan olarak da bilinen) "alkol yoksunluğu deliryumu" olarak adlandırılan bir tepki oluşabilir (Palmstierna, 2001). Bu reaksiyon, uzun süren aşırı içki içme döneminin sonrasında çekilen yoksunluk sırasında ortaya çıkar. Hafif sesler ya da ani hareketler önemli oranda heyecan ve ajitasyona neden olabilir. Tam gelişmiş belirtiler şunlardır: (1) zaman ve yerde yönelim bozukluğu, örneğin, hastaneyi kilise ya da cezaevi zannetme, arkadaşları tanıyamama ya da hastanedekileri eski tanıdıklarla karıştırma; (2) özellikle yılan, fare ve hamamböceği gibi küçük ve hızlı hareket eden hayvanlarla ilgili canlı halüsinasyonlar; (3) bu hayvanların korkutucu bir şekilde biçim, büyüklük ve renk değiştirmesi sonucunda ortaya çıkan akut korku; (4) telkine aşırı açıklık, neredeyse bir hayvanın varlığından söz etmenin bile kişinin bu hayvanı görmesine yol açması; (5) elde, dilde ve dudaklarda belir-

gin titremeler ve (6) terleme, ateş, hızlı ve zayıf kalp atışları, dilde pamuklanma ve kötü kokulu nefes gibi diğer semptomlar.

Deliryum tipik olarak 3 ila 6 gün sürer ve genellikle hezeyanları derin bir uyku izler. Kişi uyandığında -olası hafif bir pişmanlık dışında- yalnızca birkaç belirti kalır, ancak çoğu kez son derece korkmuş olduğundan birkaç hafta ya da ay boyunca içki içmez. Bununla birlikte, genellikle içme davranışı yeniden başlar ve bunu da yeni bir nöbetle birlikte hastaneye kaldırılma izler. Kasılma, kalp yetmezliği ve diğer komplikasyonların neden olduğu yoksunluk deliryumu kaynaklı ölümlerin %10 oranında olduğu tahmin ediliyor (Tavel, 1962). Bununla birlikte, klordiazepoksit gibi ilaçlar sayesinde yoksunluk deliryumu ve akut alkol yoksunluğu kaynaklı ölüm oranları düşmüştür.

Alkolle bağlantılı diğer bir psikoz da (eskiden "Korsakoff Sendromu" olarak anılan") sürekli alkol bozukluğu ya da alkol amnestik bozukluğudur. Bu durum ilk olarak 1887 yılında Rus psikiyatr Korsakoff tarafından tanımlanmıştır ve alkole bağlı bozuklukların en şiddetlilerindendir (d'Ydewalle & Van Damme, 2007). En öne çıkan belirti (özellikle yeni olaylarla ilgili) bellek eksikliğidir ve buna öykü uydurma (konfabülasyon) eşlik edebilir. Bu bozukluğu sergileyenler az önce gördükleri resim, yüz, oda ve diğer nesneleri, tanıdık gelmelerine karşın, tanıyamazlar. Belleklerindeki boşlukları bağlantısız ve çağrışımlara yol açan anı ve parlak öykülerle doldurma eğilimi gittikçe artar. Hezeyan, sanrı ya da zaman ve yerde yönelimsizliğe benzeyen belirtiler sergileseler de kafalarının karışmış olmasının ve düzensiz eylemlerinin nedeni belleklerindeki boşlukları doldurmaya çalışmalarıdır. Belleklerindeki rahatsızlık da yeni bağlantılar kurma yeteneklerini yitirmiş olmaları ile ilişkilidir. Bu tip bir reaksiyon genellikle uzun süredir alkol kullananlarda, uzun yıllar boyunca aşırı içmenin sonucunda ortaya çıkar. Bu hastalarda planlama yetersizlikleri (Brokate, Hildebrandt ve diğerleri, 2003), entelektüel yeteneklerde düşüş (Snitz, Hellinger, & Daum, 2002) ve yargı yeteneğinde bozulmalar (Brand, Fujiwara ve diğerleri, 2003) gibi bilişsel bozulmalar görülür. Gelişmiş beyin görüntüleme teknikleriyle gerçekleştirilen araştırmalar da alkole bağlı amnestik bozukluk sergileyen hastalarda kortikal lezyonlar olduğunu gösteriyor (Estruch, Bono ve diğerleri, 1998)

Günümüzde, alkol amnestik bozukluğu belirtilerinin B vitamini (tiamin) eksikliği ve diğer beslenme yetersizliklerinden kaynaklandığı düşünülüyor. Bir zamanlar vitamin ve mineral açısından zengin bir diyetin bu

hastalarda genellikle daha normal fiziksel ve zihinsel sağlığı getireceğine inanılıyordu, ancak bazı araştırmalar bunun tersini gösteriyor. Lishman (1990), alkol amnestik bozukluğunun tiamin takviyesine yanıt vermediğini bildiriyor. Uzun süre içkiden uzak kalındığında bellek işlevleri kısmen geri dönebilir. Bununla birlikte, kişilikte bozulma genellikle bellek yetersizliği, entelektüel kapasitenin körelmesi, ahlaki ve etik standartların düşmesi şeklinde kendini göstermeyi sürdürür.

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığında Biyolojik Nedensel Etkenler

Alkol ve ileride ele alacağımız kokain ve afyon gibi maddelerin etkileri neden bu denli güçlü ve nasıl olup da bazı insanları yalnızca birkaç kullanımdan sonra kendine mahkûm edebiliyor? Bu alanın uzmanları arasında bunun işleyişi konusunda tam bir görüş birliği olmasa da iki önemli etkenin rol oynadığı açık. Birincisi, hepsinin değilse bile en azından çoğu bağımlılık yapan maddenin beyinde içsel zevk üreten ve bazen de anında güçlü ödüllendirme sağlayan bölgeleri etkinleştirmesi. İkinci etken de, kişinin biyolojik yapısı ile birlikte genetik kalıtım ve çevresel etkilerin (öğrenme etkenleri) zihni değiştiren maddelere kullanım boyunca gittikçe daha fazla gereksinim duyulmasına neden olması. Alkol bağımlılığı gelişimi, yapısal yatkınlık ve çevreden gelen teşvikin yanı sıra, belirli psikoaktif maddelerin kendilerine özgü biyokimyasal özelliklerini içeren karmaşık bir süreçtir. Bu unsurları şimdi ayrıntılı olarak ele alalım.

Bağımlılığın Nörobiyolojisi

Psikoaktif uyuşturucular biyokimyasal özelliklerinin yanı sıra beyne ne kadar hızlı girdikleri bakımından da farklılıklar sergiler. Kullanım çeşitli yollardan gerçekleştirilir –ağızdan, burundan ve damardan. Alkol genellikle en yavaş yoldan, yani içilerek alınırken kokain genellikle enjeksiyon yoluyla uygulanır ya da burundan alınır. Bağımlılığın temelindeki nörokimyasal sürecin merkezinde uyuşturucunun "zevk yolunu" etkinleştirmede oynadığı rol bulunur. Beyinde psikoaktif uyuşturucunun etkinleşme merkezinde **mesokortikolimbik dopamin yolu (MKDY)** bulunur. MKDY beynin ventral tegmental bölge olarak bilinen bölgesinin ortasındaki nöron hücrelerinden oluşur (bkz. Şekil 10.1) ve nükleus akumbens gibi beynin

diğer merkezlerine, daha sonra da prefrontal kortekse bağlanır. Bu nöron sistemi duyguların, belleğin ve doyumun denetlenmesi gibi işlevlerde rol oynar. Alkol beynin bu bölgesini uyararak öfori, yani coşkulu mutluluk yaratır. Araştırmalar MKDY'nin elektrikle doğrudan uyarılmasının büyük bir zevk ürettiğini ve güçlü pekiştirici özellikleri olduğunu gösteriyor (Littrell, 2001). Diğer psikoaktif uyusturucular da beynin normal işleyişini değiştirir ve zevk yolunu etkinleştirir. Uyuşturucunun sindirilmesi ya da beyinde ödül sistemini etkinleştiren davranışlar pekiştirilir, böylece daha fazla kullanıma teşvik söz konusu olur. Beyin bağımlılık yaratan bir uyuşturucuya maruz kalınca norokimyasal yapısı değişir ve bu da davranışlar üzerinde bir dizi etki yaratır. Uyuşturucu kullanımının sürmesi sonucunda maddeye nörolojik uyum ya da tolerans ve bağımlılık gelişir.

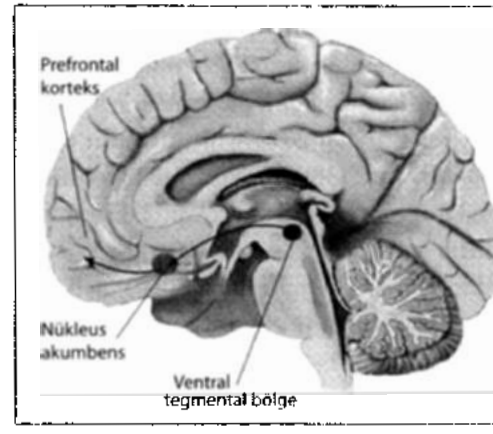
Genetik Yatkınlık

Alkol kullanımı sorunları yaşamada genetik yatkınlık olasılığı konusunda çok sayıda araştırma yurutülmüştür. Günümüzde birçok uzman, alkol gibi uyuşturucu maddelerin bağımlılık yaratıcı gücüne hassasiyette, kalıtımın büyük olasılıkla önemli bir rol oynadığı konusunda hemfikir (Plomin & DeFries, 2003; Volk, Scherrer ve diğerleri, 2007). Çeşitli araştırma çizgileri, maddeye bağlı bozuklukların gelişiminde genetik etkenlerin önemine dikkat çekiyor.

40 yılın üzerinde bir süre boyunca izlenen 6251 alkolik ve 4083 alkolik olmayan kişinin aileleri uzerinde yürütülen 39 çalışmanın gözden geçirilmesi sonucunda, alkoliklerin üçte birinin anne ya da babasından en az birinin alkol sorunu olduğu görülmüştür (Cotton, 1979). Benzer şekilde, Cloninger ve meslektaşları (1986) alkoliklerin çocukları üzerinde yürüttükleri bir çalışma sonucunda alkolizmin kalıtsallığı konusunda güçlü verilere ulaştıklarını bildiriyorlar. Bu çalışmada da erkeklerde alkolik bir anne ya da babaya sahip olmanın alkolizm oranını %12,4'ten %29,5'e, hem anne hem babanın alkolik olmasının da bu oranı %41,2'ye çıkardığı görülmüştür. Alkolik anne ya da babası olmayan kadınlarda oran %5,0'dır; anne babadan birinin alkolik olması durumunda %9,5'e çıkan oran hem anne hem de baba alkolik olduğunda %25,0 olmaktadır.

Alkolizmin aile içinde aktarıldığı açık (Wall, Shea ve diğerleri, 2001). Araştırmalar bazı insanlarda, örneğin alkoliklerin erkek çocuklarında, alkol

sorunları görülme riskinin yüksek olduğunu, çünkü içki içme güdüsünün ya da uyuşturucuya duyarlılığın doğuştan geldiğini gösteriyor (conrod, Pihl, & Vassileva, 1998). Alkoliklerin başka (alkolik olmayan) aileler tarafından evlat edinilen çocukları üzerinde yürütülen çalışmalarda da yararlı bilgilere ulaşılmıştır. Bu çalışmalarda yaşamın erken döneminde evlat edinilen, böylece biyolojik anne babalarının yarattığı çevresel etkilerden uzak kalan çocuklar incelenmiştir. Örneğin, Goodwin ve meslektaşları (1973), alkolik olmayan koruyucu anne babalar tarafından evlat edinilen, ancak biyolojik anne babaları alkolik olan çocukların yirmili yaşların sonlarında alkol sorunları yaşama olasılığı, evlat edinilen ve gerçek anne babaları alkolik olmayan çocuklardan oluşan kontrol grubuna oranla, yaklaşık iki kat daha yüksektir. Diğer bir çalışmada, Goodwin ve meslektaşları (1974) anne babası alkolik olan ve bebeklik döneminde alkolik olmayan anne babalar tarafında evlat edinilen erkek çocukları anne babası alkolik olan ve bu anne baba tarafından yetiştirilen erkek çocuklarla karşılaştırmıştır. Her iki grupta da daha sonra alkolizm oranının yüksek olduğu görülmüştür (%25 ve 17). Bu araştırmacılar, bir erkek çocukta alkolik olma riskini alkolik bir çift tarafından yetiştirilmenin değil, biyolojik bir anne babaya sahip olmanın arttırdığı sonucuna ulaşmıştır.



ŞEKİL 10.1
Mesokortikolimbik Yol
Ventral tegmental bölgeden nükleus akumbense ve prefrontal kortekse uzanan mesokortikolimbik dopamin yolu (MKDY), dopamin nörotransmitterinin salgılandığı ve uyuşturucu maddelerin ödüllendirici özelliklerine aracılık yapan merkezdir.
Kaynak: Office of Technology Assessment, 1993.

Alkolle bağlantılı bozuklukların öncülerini anlamaya yönelik diğer bir yaklaşım da alkolik olmadan önceki kişiliklerin, yani madde bağımlılığı

yüksek olan, ancak henüz alkolden etkilenmemiş kişilerin incelenmesidir. Kişilik özelliklerinin kalıtımsallığı yaygın olarak araştırılmış bir konudur (Bouchard & Loehlin, 2001). Alkol riski taşıyan bir kişilik (genellikle bir alkoliğin çocuğu) kalıtımsal olarak alkol kullanımı yatkınlığının yanı sıra, itkiselliği, yüksek riskler almayı tercih etmesi ve duygusal açıdan dengesiz olmasıyla tanımlanır.

Araştırmalar, alkol öncesi dönemdeki (genetik olarak uyuşturucu ya da alkol sorunları yaşamaya yatkınlığı olan, ancak henüz sorunu sergilemeyen) erkeklerin alkolik olmayan erkeklerden çeşitli farklı fizyolojik örüntüler sergilediğini gösteriyor. Alkolizm öncesi erkeklerde alkol kullanımı sonucunda stres duygularının azaldığını hissetme eğilimi, alkolik olmayan erkeklere oranla daha yüksektir (Finn, Sharkansky ve diğerleri, 1997). Alkolizm öncesi erkekler ayrıca EEG'lerde farklı alfa dalgası örüntüleri sergilerler (Stewart, Finn, & Pihl, 1990). Earleywine ve Finn'e (1990) göre de, alkolizm riski düşük görülen kişilerle karşılaştırıldığında, alkolle ilgili ipuçlarına daha büyük fizyolojik tepkiler verirler. Bu sonuçlara göre alkolizm öncesi erkeklerde, düşük risk taşıyanlarla karşılaştırıldığında, alkol toleransı gelişme eğilimi daha yüksektir.

Kimi araştırmalara göre belirli etnik gruplar, özellikle de Asyalılar ve Kızılderililer alkole anormal fizyolojik reaksiyonlar gösterir –bu durum "alkole bağlı yüz kızarması reaksiyonu" olarak anılır. Fenna ve meslektaşları (1971) ve Wolff (1972) Asyalı ve Eskimo araştırma katılımcılarının alkol aldıktan sonra tende kızarma, tansiyonun düşmesi, kalp çarpıntısı ve mide bulanması gibi tepkiler gösterdiğini bulmuştur (ayrıca bkz. Gill, Eagle ve diğerleri, 1999). Bu fizyolojik reaksiyon Asyalıların neredeyse yarısında görülür (Chen & Yeh, 1997) ve metabolik süreçte alkol moleküllerinin karaciğerde parçalanamamasına neden olan mutasyona uğramış bir enzimden kaynaklanır (Takeshita ve diğerleri, 1993). Kültürel etkenlerin de bir rolü olabilir, ancak Asyalı gruplar arasında alkolizmin görece düşük oranlarda olması alkole bağlı yüz kızarması reaksiyonu ile bağlantılı şiddetli rahatsızlıkla ilişkilendirilebilir (Higuci, Matsushita ve diğerleri, 1994).

Genetik –Hikâyenin Tamamı mı?

Bu kitapta ele aldığımız diğer bozukluklarda olduğu gibi genetik hikâyenin tamamını oluşturmuyor ve alkolle bağlantılı bozuklukların gelişme-

sinde oynadığı rolü kesin olarak bildiğimizi söyleyemeyiz. Bu hâlâ üzerinde tartışılan bir konu ve kimi uzmanlar madde kullanımı bozukluklarında genetiğin birinci rolü oynadığına inanmıyor. Diğer bir deyişle, alkolle bağlantılı bozukluklar söz konusu olduğunda genetik aktarım, bütünüyle genetik olan bozukluklarda görülen kalıtımsal örüntüyü sergilemiyor.

Anne babası alkolle bağlantılı sorunlar sergileyen çocukların büyük bir çoğunluğunda -gerçek anne babaları tarafından yetiştirilmiş olsun ya da olmasınlar- madde kullanımı bozuklukları görülmez. Madde kullanan anne babaların yaşama başarılı bir şekilde uyum sağlamış çocukları yeterince araştırılmamıştır. Madde kullananların yüksek risk altındaki çocuklarını inceleyen bir çalışmada, madde kullanımı sorunları görülme riski yüksek olduğu varsayılan 19 ila 20 yaşlarındaki genç erkeklerden oluşan bir grupta psikopatoloji belirtileri dikkatli bir şekilde incelenmiştir. Schulsinger ve meslektaşları (1986) genel popülasyona benzer bir kontrol örneklemi ile karşılaştırıldığında, bu grupta psikopatolojik açıdan ya da alkol kullanımı davranışları bakımından herhangi bir farklılık olmadığını bulmuştur.

Alkolizmin etiyolojisinde genetik etkenlerin rol oynadığını gösteren çok sayıda veri olsa da, bu rolün tam olarak ne olduğunu bilmiyoruz. Şu an için, öyle görünüyor ki alkolizmin genetik yorumlaması çekici bir hipotezden ibaret; bununla birlikte, bu görüşü güvenle koruyabilmemiz için daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor. Genetiğin bütün alkol ve uyuşturucu ile ilgili sorunları açıklaması pek olası gözükmüyor. Alkol ve diğer uyuşturucuların elde edilmesinde ve kullanma motivasyonunda toplumsal koşulların güçlü birer etken olduğu hâlâ düşünülüyor. McGue (1998) genetik etki mekanizmalarının, bozukluğun psikolojik ve toplumsal belirleyicileri ile karşıtlık içinde değil, uyum içinde olduğunu düşünmek gerektiğine dikkat çekiyor.

Genetik Etkiler ve Öğrenme

Ailesel ve yapısal farklılıklardan söz ettiğimizde, açıklamamızı bütünüyle genetik kalıtımla sınırlandırmıyoruz. Tersine, belirli şekillerde davranmaya yönelik yapısal ya da önceden belirlenmiş eğilimlerin gelişmesinde öğrenme etkenlerinin önemli bir rol oynadığı görülüyor. Elbette, madde kullanımına genetik yatkınlık ya da biyolojik incinebilirlik bozukluğun yeterli nedeni değildir. Bağımlılık davranışının ortaya çıkması için insanın yeterli oranda

maddeye maruz kalması gerekir. Alkol söz konusu olduğunda, Amerika'da herkesin bir dereceye kadar alkole maruz kaldığını söyleyebiliriz –çoğu vakada bunun nedeni akran baskısı, anne babayı örnek alma ve reklamlardır. Alkolle bağlantılı sorunların gelişmesinde, maddeyi kullanmaya başlama ve kullanmayı sürdürmeye yönelik teşviklerin söz konusu olduğu bir çevre rol oynar. İnsanlar uyarıcılara koşullanır ve öğrenmenin sonucunda belirli şekillerde tepki verme eğilimi sergiler. Öyle görülüyor ki madde kullanımı ve antisosyal kişilik bozukluklarının gelişmesinde öğrenme önemli bir rol oynamaktadır. Sosyal çevremizde ve gündelik hayatlarımızda alkol kullanmaya yönelik sayısız pekiştirme olduğu çok açık. Bununla birlikte, alkol gibi psikoaktif maddelerin, sosyal bağlamın ya da maddenin endişe ya da engellenme duygusunu azaltması dışında -kendi içlerinde ödüllendirici özellikleri olduğunu gösteriyor. Daha önce de gördüğümüz gibi, bu maddeler beyindeki zevk merkezlerini uyarır ve tek başına bir ödül sistemi geliştirir.

Alkol Kullanımı ve Bağımlılığında Psikososyal Nedensel Etkenler

Alkol kullananlar alkole yalnızca fizyolojik olarak değil, güçlü bir psikolojik bağımlılık da sergilerler –sosyal durumların tadını çıkarabilmek için sosyal bağımlılık sergiledikleri maddenin yardımına gereksinimi duyarlar. Aşırı içki içme nihai olarak insanın yaşama uyumunu bütünüyle yok ettiği için psikolojik bağımlılığın nasıl öğrenildiği sorusunu yanıtlamak önem kazanıyor (Gordis, 2000). Bu soruya yanıt olarak çeşitli psikososyal etkenler öne sürülmüştür.

Anne Babanın Yönlendirmede Başarısız Olması

Ailedeki dengeli ilişkiler ve anne babanın yönlendirmesi çocuklar üzerindeki son derece önemli şekillendirici etkilerdir (Ramirez, Crano ve diğerleri, 2004) ve madde kullanan ailelerde bu denge genellikle yoktur. Aşırı alkol ya da uyuşturucu kullanan anne babaların çocukları madde-kullanımı ve bununla bağlantılı sorunlara yatkınlık sergiler (Ehlich, Earleywine, & Erblich, 2001). Yaşamımızın erken dönemlerindeki önemli figürlerden öğrendiğimiz dersler ve deneyimlerimiz yetişkinlik yaşamımızı önemli derecede etkiler. Anne babada madde kullanımı erken ergenlik döneminde madde kullanımı ile bağlantılıdır (Brown, Tate ve diğerleri, 1999). Yaşam-

larının erken dönemlerinde olumsuz rol modellerine ya da ailenin işleyişinde bozukluğa maruz kalan ya da çevrelerindeki yetişkinlerin yönlendiriciliği sınırlı olduğu için diğer olumsuz koşulları yaşayan çocuklar hayatın zorlu basamaklarında sendelerler (Fischer, Pidcock ve diğerleri, 2005). Bu biçimlendirici deneyimler gençlik çağında alkol ya da uyuşturucu kullanma gibi uyumsuz davranışlar sergilenmesinde doğrudan rol oynayabilir. Ayrıca, olumsuz anne baba modelleri çocuklar aileden ayrıldıktan sonra daha uzun vadede olumsuz sonuçlar doğurabilir. Örneğin, üniversite öğrencilerinin sağlıkla ilgili davranışlarının incelendiği bir çalışma alkol kullanılan ailelerden gelen birinci yıl öğrencilerinin, alkol kullanılmayan ailelerden gelenlere oranla, ailelerini daha sağlıksız gördüğünü ve aile ilişkilerinin daha sorunlu olduğunu gösteriyor (Deming, Chase, & Karesh, 1996).

Olumsuz sosyalleşme etkenlerinin alkol kullanımı üzerindeki olası etkilerini incelemeye yönelik gelişmiş bir araştırma programında Chassin ve meslektaşları (1993; Trim & Chassin, 2004) anne babada alkol kullanımının ergenlerde madde kullanımı ile bağlantılı olduğu yönündeki bulguları tekrarlamıştır. Araştırmacılar daha sonra da ergenlerin alkol kullanmaya başlayıp başlamamasını etkileyebilecek diğer olası aracı etkenleri değerlendirmiş ve anne babalık becerilerinin ve anne babanın davranışlarının ergenlerde madde kullanımı ile bağlantılı olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Yani, alkol kullanan anne babaların çocuklarının ne yaptığını izleme olasılığı daha düşüktür ve bu gözetim eksikliği de sıklıkla ergenlerin uyuşturucu kullanan akranları ile ilişki kurmasına yol açar. Ayrıca, Chassin ve meslektaşları (1993) (anne babanın alkol kullandığı ailelerde daha yaygın görülen) stres ve olumsuz duygulanımın ergenlerde alkol kullanımı ile bağlantılı olduğunu



Anne babada madde kullanımı erken ergenlik döneminde madde kullanımı ile ilişkilendirilir ve olumsuz anne baba modellerinin uzun süreli olumsuz etkileri çocuk evden ayrıldıktan sonra da görülebilir.

bulmuştur: "anne babada alkolizm yaşamda denetlenemeyen olaylarda artışa neden olur ve bu da olumsuz duygulanım, uyuşturucu kullanan akranlarla ilişki kurma ve madde kullanımıyla bağlantılıdır" (s. 16). Chassin ve diğerleri, (1996) bir izlem çalışmasında babanın alkol kullanmasının, stres ve olumsuz duygulanımın kontrol edilmesinden sonra bile, güçlü bir doğrudan etkiye sahip olduğunu bildiriyor. Fiziksel taciz (Kaufman ve diğerleri, 2007) ve çocuğa yönelik cinsel taciz gibi çocuklukta yaşanan son derece stresli deneyimler de insanları daha sonraki sorunlara yatkınlaştırabilir. Çocukluğunda cinsel taciz geçmişi olan kadınlarda madde kullanımı da dâhil olmak üzere çok çeşitli psikolojik sorun görülme riski de yüksektir (Kendler, Bulik ve diğerleri, 2000).

Psikolojik İncinebilirlik

Bir "alkolik kişilik," yani insanı stresle başa çıkmak için savunma amaçlı diğer örüntüler yerine alkol kullanmaya yatkınlaştıran bir karakter örgütlenmesi tipi olabilir mi? Araştırmalara göre ailede alkolizm geçmişi ile ilişkili kişilik etkenleri alkol kullanma bozukluklarının gelişimiyle bağlantılıdır (Larkins ve diğerleri, 2006). Araştırmalar alkolik anne babaların çocuklarının ilk alkol kullanımından bozukluk başlangıcına kontrol grubundaki benzer ergenlerden daha hızlı ilerlediğini gösteriyor (Hussong ve diğerleri, 2008).

Bazı insanlar aşırı alkol kullanarak kendi ilaçlarını kullanıyor ya da rahatsızlıklarını azaltıyor olabilir mi? Bu sorunun yanıtını bulmaya çalışan araştırmacılar birçok potansiyel alkol kullanıcısının duygusal açıdan olgunlaşmamış olduğunu, dünyadan çok şey beklediğini ve gereğinden fazla övgü ve takdire gereksinim duyduğunu, başarısızlığa belirgin incinme ve aşağılık hissetme duygularıyla tepki gösterdiğini, engellenme toleransının düşük olduğunu ve beklenen erkek ya da kadın rollerini yerini getirme yetenekleri konusunda kendilerini yetersiz ve güvensiz hissettiğini gördüler. Alkole bağlı sorunlar sergileme riski yüksek olanların, daha düşük risk taşıyanlarla karşılaştırıldığında, kayda değer oranda daha fazla itkisel ve saldırgan olduğu görülmüştür (Morey, Skinner, & Blashfield, 1984).

Son yıllarda alkole bağlı bozukluklar ve antisosyal kişilik, depresyon ve şizofreni gibi diğer bozukluklar arasındaki ilişkilere odaklanan çok sayıda araştırma bazı insanların madde kullanımı bozukluklarına daha yatkın olup olmadığını belirlemeyi amaçlıyor. Şizofrenlerin yaklaşık yarısında ya

alkol ya da uyuşturucu kullanımı ya da bağımlılığı da görülür (Kosten, 1997). Bugüne dek araştırmalarda en çok ilişkilendirilen eş zamanlı bozukluklar antisosyal kişilik ile bağımlılık bozuklukları (çalışmaların %75 ila 80'i güçlü bir bağlantı ortaya koymuştur; Alterman, 1988) ve davranım bozukluğudur (Slutske, Heath ve diğerleri, 1998). Antisosyal kişilik bozukluğu, alkol ve saldırganlık arasındaki güçlü bağlantı ilginçtir (Moeller & Dougherty, 2001) ve altı alkol-tedavi programını kapsayan bir ankette Morganstern, Langenbucher ve meslektaşları (1997) katılımcıların %57,9'unda bir kişilik bozukluğu olduğunu, %22,7'sinin de antisosyal kişilik bozukluğu ölçütlerini karşıladığını bulmuştur.

Yeni bir çalışmada antisosyal kişilik bozukluğu olan ve madde kullananlarda alkol kullanımından uzak kalabilme beklentisinin düşük olduğu bildiriliyor (Di Sclafani ve diğerleri, 2007).

Çok sayıda araştırmaya göre depresif bozukluklar ile alkol kullanımı arasında bir ilişki bulunmaktadır ve bu bozukluklar arasındaki bağlantı cinsiyete göre farklılıklar sergileyebilir (Kranzler ve diğerleri, 1997). Bir grup araştırmacı (Moscato, Russell ve diğerleri, 1997) depresyon ile alkol kullanma sorunları arasındaki bağlantı derecesinin kadınlar arasında daha güçlü olduğunu bulmuştur. Birlikte görülmelerinin nedeni her ne olursa olsun, alkol ya da uyuşturucu kullanan hastalarda diğer zihinsel bozuklukların da olması tedavi bakımından dikkate alınması gereken çok önemli bir konudur; bunu biraz daha ileride ele alacağız.

Stresin, Gerginliğin Azaltılması ve Pekiştirme

Madde kullanımı tedavisi gören hastalar üzerinde yürütülen araştırma çalışmaları bu hastaların geçmişlerinde travma düzeylerinin yüksek olduğunu gösteriyor –TSSB hastalarının yaklaşık %25 ila 50'sinde madde kullanım bozuklukları da görülür (Schafer & Najavits, 2007). Bir çalışmada, Deters ve diğerleri (2006) madde kullanımı çalışmalarında Kızılderili ergenlerin %98'inin geçmişlerinde kişisel yaralanma tehlikesi, yaralanmaya tanık olma ya da cinsel taciz gibi travmatik olaylar bildirdiğini görmüştür. Dünya Ticaret Merkezi'ndeki travmanın ardından TSSB yaşayan afet görevlileri üzerinde yürütülen yeni bir kontrollü tedavi araştırmasında (Difede ve diğerleri, 2007) tedaviden ayrılma ile aşırı alkol kullanmanın bağlantılı olduğu görülmüştür.

Bazı araştırmacılar, tipik bir alkol kullanıcısının yaşamından hoşnut olmadığına ve gerilim ile stresle başa çıkamadığına ya da çıkmak istemediğine dikkat çekiyor (örneğin, Rutledge & Sher, 2001). Hussong, Hicks ve diğerleri (2001) alkol tüketimi ile kaygı ve somatik yakınma gibi olumsuz duygulanım arasındaki ilişki düzeyinin yüksek olduğunu belirtiyor. Diğer bir deyişle, alkolikler rahatlamak için içki içerler. Bu görüşe göre, alkolün gerilimi azalttığını hisseden herkes, hayatında özel bir stres söz konusu olmadığında bile alkol kullanma tehlikesi taşır. Bununla birlikte, gerilim-azaltıcı nedensel modeli tek açıklayıcı hipotez olarak kabul etmek oldukça güç. Bu süreç gerçekten temel neden olsaydı madde kullanma bozukluklarının çok daha yaygın olması gerekirdi, çünkü alkollü içki içen çoğu insan gerilimlerinin azaldığını hisseder. Ayrıca, bu model, neden aşırı içki içenlerden bazıları içmelerini denetlemeyi sürdürüp toplumdaki işleyişlerini korurken, bazılarında bunun tersi olur, sorusunu da yanıtlayamaz.

Sosyal Başarı Beklentileri

Bazı araştırmalar bilişsel beklentilerin hem içkiye başlama hem de başladıktan sonra içme davranışını sürdürmede önemli bir rol oynadığı düşüncesini ele aldı (örneğin, bkz. Marlatt, Baer ve diğerleri, 1998). Birçok insan, özellikle de ergenler, alkol kullanmanın gerilimi ve kaygıyı azaltırken cinsel isteği ve yaşamdan alınan keyfi artıracağını düşünür (Seto & Barbaree, 1995). Karşılıklı etki modeline göre ergenler, içkiye akranları arasındaki popülerlik ve kabullenilme düzeylerinin artması beklentisiyle başlar. Araştırmalar, sosyal yarar beklentilerinin ergenlerde içkiye başlama kararını etkileyebileceğini ve alkol tüketimlerini öngörebileceğini gösteriyor (Christiansen ve diğerleri, 1989).

Bu görüş, gençler arasında içki kullanmayı önleme ya da en azından başlangıç yaşını geciktirme konusunda akıl sağlığı çalışanlarına güçlü bir potansiyel sağlıyor. Bu bakış açısına göre, gençler arasında alkol tüketimi, gençlere daha etkin sosyal araçlar sunulması ve içki ile ilgili beklentilerinin değiştirilmesi yoluyla engellenebilir. Smith ve meslektaşlarına göre (1995) önleme çalışmaları içmeye başlamadan önce çocukları hedeflemelidir, böylece beklenti ile içki içme arasındaki karşılıklı pekiştirme döngüsünde pozitif geri bildirimin önüne geçilebilir (bkz. 15. Bölüm'deki alkol kullanımını önleme ile ilgili tartışma).

Zaman ve deneyim alkole yönelik bu beklentileri *yanıştırır*. Üniversitede içki kullanımı üzerine yürütülen boylamsal bir çalışmada Sher, Wood ve meslektaşları (1996) zamanla sonuç beklentisinde kayda değer azalma olduğunu görmüştür. Yani, daha büyük yaştaki öğrencilerin alkolün yararları ile ilgili beklentileri üniversiteye yeni başlayan öğrencilerden daha düşüktür (bkz. Çevremizdeki Dünya 10.1).

Evlilik ve Diğer Yakın İlişkiler

İlişkilerindeki yakınlık ve destekleyicilik düzeyi düşük olan yetişkinlerde, daha olumlu ilişkileri olan yakın çiftlere oranla, üzüntü ve düşmanca davranışlar yaşanmasının ardından içki içme eğilimi daha yüksektir (Hussong ve diğerleri, 2001). Aşırı içki içme genellikle evlilikte ve diğer yakın kişisel ilişkilerde kriz dönemlerinde, özellikle de insanın canını yakan ve kendi değerini olduğundan az görmesine neden olan krizlerde artar. Evlilik ilişkisi aşırı içki içme örüntüsünün sürmesine de neden olabilir. (bkz. aşağıdaki Vaka Çalışması) Evli çiftler eşlerine aşırı içki kullanma davranışını teşvik edecek şekillerde davranabilirler. Örneğin, eşi alkol kullanan bir adam gündelik kararlarının birçoğunu, aşamalı ve kaçınılmaz olarak, karısının içki içiyor olacağı beklentisine göre şekillendirdiğinin genellikle farkında olmaz. Bu beklentiler de karşılığında içki içme davranışına eğilimi artırır. Bunun sonunda da evliliğin merkezine madde kullanan eş oturur. Bazı örneklerde eşlerden diğeri de aşırı içmeye başlayabilir. Bu nedenle de günümüzde birçok tedavi programında ilişkideki kişilik ya da yaşam tarzı etkenlerinin belirlenmesine de önem verilmektedir çünkü bunlar alkol kullanan kişinin içki içme davranışını destekleme eğilimindedir. Elbette bu tip ilişkiler yalnızca evlilikle sınırlı değildir ve aşk ilişkilerinde ya da yakın arkadaşlıklarda da görülebilir.

Aşırı alkol kullanımı ABD'deki en yaygın boşanma nedenlerinden biridir (Perrcina & Sloan, 2001) ve genellikle en sık karşılaşılan iki nedenin, yani mali ve cinsel sorunların da gizli etkenidir. Alkol kullanan ya da bağımlısı olan kişinin diğer insanlarla olan ilişkilerindeki bozulma, kuşkusuz, yaşamındaki stresi ve düzensizliği daha da artırır. Evliliğin yıkılması birçok insan için son derece streslı bir durum olabilir. Boşanmanın yarattığı stres ve genellikle bunu izleyen inişli çıkışlı uyum dönemi madde kullanımını arttırabilir.

VAKA ÇALIŞMASI **Sarhoş Bir Eş ve Anne**

Bir önceki evliliğinden iki çocuğu olan Evelyn C. 36 yaşında bir ev kadını. Özellikle, perakende satış işinde çalışan eşi John ile yoğun anlaşmazlıkları sonrasında aşırıya varan şekilde içmeye başlamış. Birkaç aydır da çocuklar okuldayken gündüzleri de içmeye başlamış ve çocukları iki kez sarhoş bir hâlde karşılamış. Kısa bir süre önce de büyük kızını okuldan sonra düzenlenen bir etkinlikten alamamış. Kızı John'un cep telefonunu aramış (John o sırada bir iş gezisi nedeniyle şehir dışındaymış) ve o da bir yardımcısını kızı alması için göndermiş. Eve geldiklerinde (görünüşe göre neden olduğu sorundan habersiz olan) Evelyn olay çıkarmış ve John'un yardımcısına hakaret etmiş. 3 yıldır evli olduğu eşi geceleri dışarıda geçirmeye başlayınca daha da kontrolsüz bir şekilde içmeye başlamış. Duygusal açıdan gerilim yüklü bu zıtlaşmalar John'un dışarıda geçirdiği bir gecenin sabahında Evelyn'e fiziksel kötü muamelede bulunmasına yol açmış. Evden taşınan John boşanma davası açmış.

Alkolizmin gelişmesinde aile ilişkisinde yaşanan sorunların temel rol oynadığı görülmüştür (Dooley & Prause, 2007). Alkol kullanımının olası etiyolojik etkenleri üzerinde yürütülen klasikleşmiş bir boylamsal çalışmada Vaillant, Gale ve Milofsky (1982) inceledikleri bireylerde alkolizmin gelişimi ile önemli oranda bağlantılı aile ilişkisi eksenli altı etken tanımlar. Bireyi madde kullanımı sorunlarına yatkınlaştırdığı düşünülen en önemli aile değişkenleri babanın alkolik olması, evlilikte akut geçimsizlik, annenin gevşek gözetimi ve tutarsız disiplini, ailenin erken dönemlerinde çok fazla taşınma, babaya "bağlanmanın" gerçekleşmemiş olması ve aile bağlarının kurulmamış olmasıdır.

Sosyokültürel Etkenler

Alkol Batı uygarlığında toplumsal hayatın yaygın bir parçasıdır. Sosyal olaylar genellikle alkol çevresinde döner ve yemeklerden önce ve sonra da sıklıkla alkollü içkiler içilir. Alkol genellikle toplum içinde "buzları eriten" ya da gerilimi azaltarak ortamı zenginleştiren bir içki olarak görülür. Bu nedenle de araştırmacılar Amerikalılar arasında alkol kullanımı ve bağımlılığının yüksek olmasında biyolojik ve psikolojik etkenlerin yanı sıra sosyokültürel etkenlerin de rolü olduğuna dikkat çekiyor.

İçkiye yönelik kültürel tutumların etkisi özellikle dinin alkol kullanmayı yasakladığı Müslümanlar ve Mormonlar arasında ve alkolü gelenceksel

Üniversitelerde Aşırı İçki Tüketimi

2004 sonbaharında Colorado Üniversitesi'nde ilk öğrencinin alkol nedeniyle ölmesi çok etkisi yarattı. Colorado Üniversitesi'ne yeni giren kıyım B. bir öğrenci derneğine giriş töreninde o kadar çok viski ve şarap içmişti ki en sonunda bilincini yitirecek ve alkol zehirlenmesi nedeniyle hayatını kaybedecekti. Bu trajik olay, 19 yaşındaki ikinci sınıf öğrencisi Samantha S.'nin talihsizlikten yaklaşık 40 kadeh içki içtiği bir partiden sonra hayatını kaybetmesinden 2 hafta sonra yaşanmıştı (Shuk, 2004).

Üniversitelerde aşırı içki tüketimi ne kadar yaygın? Çoğu lisans öğrencisi için alkol tüketimi aslında yasadışı bir eylem, ancak ABD'de üniversite kampüslerinde aşırı içki tüketilmesi ender görülen bir durum değil (Rabow & Duncan-Schuh, 1995). Sher ve Rutledge (2007) lise yıllarında içmeye başlayan öğrencilerin bu davranışlarını üniversitedeki ilk yıllarında da sürdürdüğünü bildiriyor. Bu bulgular, Davenport ve diğerlerinin (1994) düzenlediği bir anket çalışmasına göre ABD'de üniversitede okuyan öğrencilerin %44'ü aşırı içki tüketiyor ve Goodwin ve diğerleri (1992), erkek ve kız öğrenci derneklerine üye olanların %90'ının her hafta bir miktar alkol tükettiğini bildiriyor. Bununla birlikte, bazı araştırmalara göre içki içme örüntülerinde geniş farklılıklar görülebiliyor ve aşırı içki tüketimi düzenli bir olay değil, arada sırada görülen bir davranış (Del Boca, Darkes ve diğerleri, 2004). Wechsler ve meslektaşları (1994) 40 eyaletteki 140 üniversite kampüsünde ulusal bir anket düzenlediler ve 17.592 öğrencinin içme davranışları ve bunun sağlık açısından sonuçları üzerine bilgi topladılar (yanıt oranı yaklaşık %69'du). Öğrenciler içme davranışları ile ilgili 20 sayfalık bir anketi yanıtladılar. Bu sayede "en son ne zaman içki içildiği, kaç kez art arda beş kadeh ve dört kadeh içki içildiği gibi bilgiler elde edildi. Aynı zamanda, öğrencilere içki içtikten sonra aşağıdaki durumlardan birini yaşayıp yaşamadıkları soruluyordu: akşamdan kalma, ders kaçırma, derslerden geri kalma, sonradan pişmanlık duydukları bir şey yapma, nerede olduklarını ve da ne yaptıklarını unutma, arkadaşlarla tartışma, planlanmamış cinsel etkinlikte bulunma, cinsel ilişki sırasında korunmama, mülke zarar verme, kampüs güvenliğiyle sorun yaşama, yaralanma ya da aşırı dozda alkol nedeniyle tıbbi müdahale.

Anket düzenlenen üniversitelerde öğrenciler arasında aşırı alkol tüketimi bakımından büyük farklılıklar görüldü. Tahmin edildiği gibi bazı üniversiteler "parti okulları" olarak ün yapmışsa bazı kampüslerde öğrencilerin büyük bir bölümü (%70) alkol tüketimi ve aşırı içki tüketme davranışları sergiliyordu, ancak aynı sorun çoğu üniversite kampüsünde belirli derecelerde yaşanıyordu. Neden üniversitelerde yaygın bir şekilde içki tüketiliyor? Öğrencilerin anne babadan bağımsızlıklarını dışa vurması (Turrisi, Wiersa, & Hughes, 2000); akran grupları ve duruma bağlı etkiler (Read, Wood ve diğerleri, 2003); cinsiyet rolü geliştirme ve ifade etme, özellikle erkeklerde "maço" rolü (Capraro, 2000) ve alkolün olumlu değişiklikler ya-

yarabileceği inancı (örneğin, özel durumları kutlamak için birkaç kadeh yuvarlamak", Turnis, 1999) gibi birçok etken sayılabilir. Üniversitelerde aşırı içki tüketimi çok çeşitli sonuçlar doğurabilir. Bir anket çalışmasında Wechsler ve meslektaşları (1994) aşırı içki tüketimi sıklığı ile alkole bağlı sağlık ve yaşam sorunları arasında güçlü bir bağlantı olduğu sonucuna ulaştı. Gerçekten de, aşırı içki tüketenler, tüketmeyenlere oranla, planlı cinsel ilişkide bulunma, kampüs güvenliği ile sorun yaşama, mülke zarar verme, içilikten sonra yaralanma gibi sorunları 10 kat daha fazla yaşıyordu. Kadınlar ve erkekler benzer sorunları yaşarken, mülke zarar verme konusunda erkek öğrencilerin öne çıktığı görülüyordu. Erkek öğrencilerin %16'sı, kadın öğrencilerin %9'u kampüs güvenliği ile başlarını derde girdiğini söylemişti. Sıklıkla aşırı içki tüketenlerin yaklaşık %47'si ankette yer alan sorunların beşini ya da daha fazlasını yaşadığını söylerken, bu oran aşırı içki tüketmeyenlerde %1.4'tü. Üniversitelerde içki tüketimi ankетinin 1997 tarihindeki izleme çalışmasında Wechsler ve meslektaşları (1998) şaşırtıcı derecede benzer sonuçlara ulaştıklarını bildiriyor.

Üniversitede içki tüketiminin doğurduğu uzun vadeli etkiler üzerine yürütülen çalışmalar kısmen kesin olamayan sonuçlar içeriyor (Grenfield, 2002). Yeni bir çalışmaya göre üniversitelerde aşırı içki tüketimi, içkinin en ağır şekilde tüketildiği derneklerde bile, büyük oranda durumla bağlı olaylar tarafından belirleniyor ve bu etkenler mezuniyetten sonra değişiyor. Mezuniyetten bir yıl sonrasını içeren bir izleme çalışmasında Sher, Bartholow ve Wood (2001) bir öğrenci derneği üyesi olmanın üniversite yıllarından sonra içki tüketimini etkilemediğini bildiriyor. 11 yıllık uzun süreli bir izleme çalışmasında üniversite yıllarında aşırı içki tüketmenin sonraki yıllarda aşırı içki tüketimine dönüşmediğinin görülmesi de ilginçtir (Bartholow, Sher, & Krull, 2003). Bu araştırmacılara göre öğrenci derneğine üye olmak ile sonraki yıllarda aşırı içki tüketiminin sürmesi arasında genellikle bir bağlantı bulunmamaktadır.

Bazı kuruluşlar üniversite öğrencilerinde aşırı içki tüketimini azaltmaya yönelik psikolojik müdahaleler sunuyor. Yeni bir çalışmanın sonuçlarına göre kısa süreli Motivasyon Mudahalesi olarak anılan bir prosedür sayesinde aşırı içki tüketen üniversite öğrencilerinden oluşan bir örneklemde içme davranışının azaltılmasına yönelik beceriler kazandırılması yoluyla benlik düzenlemesi güçlendirilmiştir (Carey ve diğerleri, 2007). Bu prosedür tedavi öncesi değerlendirmelerde değişmeye hazır olduğu görülen öğrencilerde daha etkili olmuştur.

olarak büyük oranda dinsel ayinlerle sınırlandıran tutucu Yahudilerde görülür. Bu gruplarda alkolizm oranları en düşük düzeydedir. Buna karşılık, Avrupalılar arasında alkolizme sık rastlanır. Örneğin, bir araştırmaya göre, gençler arasında alkol kullanımı Danimarka ve Malta'da en yüksek düzey-

dedir. Bu iki ülkede her beş öğrenciden biri son 30 gün içerisinde on kez alkol aldığını bildirmiştir (ESPAD, 2000). İlginçtir, Avrupa ülkeleri ve Avrupa kültüründen etkilenen altı ülke –Arjantin, Kanada, Şili, Japonya, ABD ve Yeni Zelanda- dünya nüfusunun %20'sinden azını oluştururken toplam alkol tüketiminin %80'i bu ülkelerde gerçekleşir (Barry, 1982). Alkol kullanımı Avrupa'da, örneğin, trafik kazalarına (Lehto, 1995), suça (Rittson, 1995), karaciğer hastalığına (Medical Council on Alcoholism, 1997) ve gençler arasında madde kullanımı sorunlarının gelişimesine (Anderson & Lehto, 1995) neden olması bakımından da bir sorun oluşturmayı sürdürüyor. Fransa nüfusun %15'i ile dünyada en yaygın alkolizm görülen ülkesi durumunda. Kişi başına alkol tüketimiyle listenin en tepesine oturan Fransa, karaciğer sirozuna bağlı ölüm oranları bakımından da başı çeken ülkeler arasında yer alıyor (Noble, 1979). Yine Fransa'da en yüksek yaygınlık oranları gözlemleniyor; Yatılı hastalar arasında yürütülen kapsamlı bir anket çalışmasında hastaneye kabullerin yalnızca %6'sı alkolle bağlantılı sorunlar nedeniyle olmasına karşın, hastaların %18'inde (erkeklerde %25, kadınlarda %7) alkol kullanımı bozukluğu olduğu görülüyor (Reynaud, Leleu ve diğerleri, 1997). Yine yüksek alkolizm oranları gözlemlenen bir ülke olan İsveç'te hastaneye kabul edilen erkeklerin %13,2'si ve kadınların %1,1'inde neden alkoldür (Andreasson & Brandt, 1997). Dolayısıyla, belirli bir grup ya da toplum içinde alkolün yaygın bir başa çıkma yöntemi olarak kullanılmasında dinsel kısıtlamalar ve sosyal görenekler de rol oynuyor gibi görünüyor.



Dinsel değerleri sosyal içki kullanımını yasaklayan Müslüman, Mormon ve tutucu Yahudilerdeki son derece düşük alkolizm oranlarına bakıldığında kültürün alkolizm üzerindeki etkileri açıkça görülebiliyor

Alkolün etkisi altındayken sergilenen davranışlarda da kültürel etkenlerin rolü var gibi görünüyor. Lindman ve Lang (1994) sekiz ülkede alkole

bağlı davranışları inceledikleri bir çalışmada, çoğu insanın "birçok" içki içtikten hemen sonra ortaya saldırgan davranışların çıktığını belirttiğini gördüler. Bununla birlikte, alkolün saldırganlığa yol açma beklentisi kültürel geleneklerle ve şiddet içerikli ya da saldırgan davranışlara erken yaşlarda maruz kalmayla ilişkilidir.

Sonuç olarak, insanların birçok nedenle içki içtiği ve içme davranışına yatkınlığı birçok durumun doğurduğu ve pekiştirdiği söylenebilir, ancak insanı alkolik olmaya götüren etkenlerin nasıl bir araya geldiği henüz tam olarak bilinmiyor.

Alkole Bağlı Bozuklukların Tedavisi

Alkol kullanımının ve bağımlılığının tedavisi zordur, çünkü birçok alkolik sorunu olduğunu yadsır ya da "dibe vurmadan" önce yardım arayışında bulunmaz ve birçoğu da terapi tamamlanmadan tedaviyi terk eder. Di Clemente (1993) bağımlılığı "yadsıma hastalıkları" olarak tanımlar. Bununla birlikte, çeşitli geniş çaplı alkol tedavi çalışmalarının gözden geçirdikleri çalışmada Miller, Walters ve Bennett (2001) çalışmaların üçte ikisinde içki içme ve bununla bağlantılı sorunlarda büyük çaplı ve kayda değer azalma görüldüğünü bildiriyor. Bu başlık altında hem biyolojik hem de psikolojik tedavi stratejilerini ele alacağız. Göreceğiniz gibi, bazı tedavi yaklaşımları içki içmeyle ilgili sorunları diğerlerine oranla daha etkili bir şekilde azaltır (Miller & Wilbourne, 2002; Zweben, 2001). Genel olarak, sorunlar karmaşık olduğu, tedavi prosedürlerinde esneklik ve bireyselleştirilebilirlik gerektirdiği için disiplinler arası bir tedavi yaklaşımı diğerlerinden daha etkili görünüyor (Margolis & Zweben, 1998). Ayrıca, tedavi ilerledikçe madde bağımlısının gereksinimleri de değişir. Genellikle alkolden arındırma, fiziksel rehabilitasyon, alkol kullanma davranışının denetim altına alınması ve kişinin alkol olmadan hayattaki sorunlarla başa çıkabileceğini ve daha ödüllendirici bir yaşam sürebileceğini kabullenmesini sağlama tedavi hedefleri arasında yer alır.

Alkol Kullanımının ve Bağımlılığının Tedavisine Yönelik İlaçlar

Biyolojik yaklaşımlar alkol isteğini azaltma, alkolden arındırma sürecini kolaylaştırma ve bununla eş zamanlı olarak sağlık tedavisine (National Institutes of Health, 2001) ve içme davranışının temelindeki akıl sağlığı sorunlarını çözmeye yönelik ilaçlar gibi çeşitli tedavi yöntemlerini içerir.

İçme İsteğini Engelleyen İlaçlar

Alkolün alımından sonra şiddetli kusmaya yol açan bir ilaç olan disulfiram (Antabuse) içkiye hemen dönülmesini önleme amaçlı olarak kullanılabilir (Grossman & Ruiz, 2004). Bununla birlikte, bu tip caydırıcı bir tedavi tek yaklaşım olarak pek önerilmez, çünkü birçok şiddetli alkol kullanımı sorununda yalnızca farmakolojik yöntemlere başvurmanın etkili olmadığı görülmüştür (Gorlick, 1993). Örneğin, ilaç genellikle hastanın kendisi tarafından alındığı için alkol bağımlılığı olan bir kişinin hastane ya da klinikten ayrıldıktan sonra içmeye yeniden başlayabilmesi için yapması gereken tek şey ilacı almamak olacaktır. Aslında, bu ilaçların en önemli yararı, öyle görülüyor ki, örneğin, tedavi uygulandığı sırada alkol kullanma döngüsünü bir süreliğini kırmasıdır. Antabuz rahatsızlık veren yan etkiler doğurabilir; örneğin alkol bazlı bir traş losyonu ten yoluyla bünyeye alındığında mide bulantısına neden olabilir. Ayrıca, dikkatli bir tıbbi bakım gerektiren Antabuz tedavisi, daha etkili birçok farklı tedavi ile karşılaştırıldığında, çok daha maliyetlidir.

Gelecek vaat eden bir araştırma çizgisinde kullanılan diğer bir ilaç tipi (Kranzler, Armeli ve diğerleri, 2004) olan naltrekson, alkolün zevk yaratan etkilerini bloke ederek alkol "isteğini" azaltan bir opiat antagonisttir (Gueorguieva ve diğerleri, 2007). O'Malley ve diğerleri (1996), plasebo verilen kontrol örneklemiyle karşılaştırıldığında, naltreksonun alkol kullananlarda alkol alımını azalttığını ve alkol içme isteğini düşürdüğünü bildiriyor. Bazı araştırmalara göre naltrekson özellikle istek düzeyi yüksek olan kişilerde etkilidir (Monterosso, Flannery ve diğerleri, 2001). Öte yandan, diğer araştırmalarda naltreksonun alkol isteğini azalttığına yönelik bir veriye ulaşılamamıştır (Krystal, Cramer ve diğerleri, 2001), bu nedenle de bu ilacın güvenli bir şekilde kullanılabilmesi için daha fazla araştırma yürütülmesine gerek duyuluyor.

Akut Yoksunluğun Yarattığı Yan Etkileri Azaltmaya Yönelik İlaçlar

Akut entoksikasyon vakalarında ilk olarak alkolden arındırma (detoksifikasyon, alkolik maddelerin bünyeden atılması), daha önce ele aldığımız yoksunluk belirtilerinin tedavisi ve fiziksel rehabilitasyona yönelik bir tıbbi rejime odaklanılır. Yoksunluk belirtilerinin tedavisinde öncelikli hedeflerden biri uykusuzluk, baş ağrısı, sindirim sistemi rahatsızlıkları ve gergin-

lik gibi yoksunluğun karakteristik özelliği olan fiziksel belirtilerin azaltılmasıdır. Tıbbi tedavi yaklaşımlarının merkezinde kalpte ritim bozukluklarının, nöbetlerin, deliryumun ve ölümün engellenmesi yer alır. Bu adımlar genellikle, Valium gibi ilaçların yoksunluk belirtilerinin tedavisinde yeni bir çığır açtığı hastane ya da klinik ortamında daha iyi yönetilebilir. Bu tip ilaçlar motor heyecan, mide bulantısı ve kusmanın üstesinden gelir; yoksunluk deliryumunu ve krizleri önler ve yoksunluk nedeniyle ortaya çıkan gerginlik ve kaygının azaltılmasına yardım eder. Yoksunluk belirtilerinin şiddetini azaltmaya yönelik diezepam gibi uzun süre etkili benzodiazepinlerin de etkili olduğu kanıtlanmıştır (Malcolm, 2003).

Bununla birlikte, merkezî sinir sistemini (MSS) baskılayarak sakinlik, rahatlama, kaygının azalması ve uyku doğuran *yatıştırıcı* ilaçların uzun süreli iyileşme sağlamadığı ve bağımlılığı başka bir maddeye aktarmaktan başka bir işe yaramadığı yönündeki endişeler artıyor. Bu nedenle, bazı alkolden arındırma klinikleri alkolü aniden kesme yerine aşamalı bırakma gibi alternatif yaklaşımları deniyor. Alkolü bırakan hastalara kaygıyı azaltma ve uykuya yardımcı olma amacıyla hafif sakinleştiricilerden sürdürme dozunda verilebiliyor. Bununla birlikte, bu tip ilaçların kullanılması hiç tedavi olmamasından daha az etkili olabilir. Genellikle hastaların alkolün yanı sıra sakinleştiricilerden uzaklaşmayı da öğrenmesi gerekir, çünkü her ikisini de istismar etme eğilimleri söz konusudur. Ayrıca, hastalar ilacın etkisi altındayken bile yeniden alkol kullanmaya başlayabilirler.

Psikolojik Tedavi Yaklaşımları

Hasta içki içmesini denetim altına aldıktan sonra aile danışmanlığı ve sosyal uyumun çalışma gibi yönlerini içeren toplumsal kaynakların kullanılmasını da içeren psikolojik bir tedavi uygulanması en optimal yaklaşımdır. Bireysel psikoterapi bazen etkili olsa da, alkolle bağlantılı sorunların tedavisine yönelik psikososyal yaklaşımların odağında genellikle grup terapisi, çevresel müdahale, davranış terapisi ve İsimsiz Alkolikler ve *Al-Anon and Alateen* gibi aile gruplarının uyguladığı yaklaşımlar bulunur.

Grup Terapisi Grup terapisinin birçok klinik sorunda (Galanter, Hayden ve diğerleri, 2005), özellikle de madde kullanımına bağlı bozukluklarda etkili olduğu kanıtlanmıştır (Velasquez, Maurer ve diğerleri, 2001). Grup terapisindeki karşılıklı ver-ve-al yaklaşımında alkol kullanıcıları ge-

nellikle (belki de ilk kez) sorunlarıyla ve bu sorunları yadsıma ya da küçük görme eğilimleriyle yüzleşmeye zorlanır. Grup içinde bulunmak sorumluluklarını yoğun bir şekilde yadsıyanlar için son derece zor olabilir, ancak bu tedavi yaklaşımı yaşanan güçlükleri ortaya çıkaran koşullarla başa çıkabilmelerine yönelik farklı olasılıklar bulunduğunu görmelerine de yardım eder. Bu da, her zaman olmasa da genellikle başa çıkmanın daha etkin yollarını öğrenmelerine ve içki sorunlarını ele almaya yönelik diğer olumlu adımları atmalarına zemin hazırlar.

Bazı örneklerde alkol kullananların eşleri, hatta çocukları bile grup terapisi görüşmelerine davet edilebilir. Bazı örneklerde de terapi çalışmalarının merkezinde bizzat aile terapisi bulunur. Bu durumda, alkol kullanan kişi sıkıntılı bir aile yapısının üyesi olarak görülür ve tedavide iş birliği yapmak diğer aile üyelerinin de sorumluluğudur. Alkol kullanan kişinin bağımlılığından genellikle en çok aile üyeleri etkilendiği için yargılayıcı ve cezalandırıcı eğilimler sergilerler ve kendi hakkında zaten ağır yargıları olan ve tedavi gören kişi bu fazladan değersizleştirme kaynağını kaldıramayabilir. Bazı örneklerde ise aile üyeleri alkol kullanan kişinin bağımlılığını farkında olmadan teşvik edebilir –örneğin, eşinin üzerinde egemenlik kurmak isteyen bir adam eşinin sürekli sarhoş ve pişmanlık içinde olmasının işine geldiğini düşünebilir.

Çevresel Müdahale Diğer ciddi uyumsuz davranışlarda olduğu gibi alkol kullanımı ya da bağımlılığını tedavi etmeye yönelik bütünsel bir program genellikle hastanın kaçınmacı yaşam durumunu ortadan kaldırmaya yönelik önlemleri de içerir. Çevrenin desteği alkol bağımlısının iyileşmesi bakımından önemlidir. İçme sorunları ve hâlâ bir işleri varsa onu da kaybetme tehlikesi içinde olmaları nedeniyle bu kişiler genellikle ailelerinden ve arkadaşlarından yabancılaşır. Bunun sonucunda da genellikle yoksul mahallelerde yalnızlık içinde yaşarlar. Genellikle çevresindekilerin alkol kullanan kişiye yaklaşımları, aynı önemde fiziksel bir sağlık sorunu olduğunda karşılaşacağı destek ve anlayıştan yoksundur. Alkol kullanan bir kişiye sorunlarla daha etkin başa çıkma tekniklerini öğrenmelerinde yardım etmek, sosyal çevreleri düşmanca ve tehditkâr tutumlarını sürdürdüğü takdirde, yeterli olmayabilir. Hastaneye yatırılanlar için, aile ve toplum hayatına dönmelerine yardım etmeye yönelik rehabilitasyon merkezleri genellikle bütünsel bir tedavi programının önemli bir parçasıdır.

Davranışçı ve Bilişsel Davranışçı Terapi Alkole bağlı bozukluklara yönelik ilginç ve genellikle etkin bir tedavi biçimi de çeşitli tipleri olan davranış terapisidir (bkz. Bölüm 3). Bunlardan biri olan kaçınmalı koşullama terapisinde alkol tüketimi ile birlikte çok çeşitli tiksindirici uyarıcı sunulur ve bu şekilde içki içme davranışı bastırılmaya çalışılır. Örneğin, içki içme davranışı elektrik şoku ya da mideyi bulandıran bir ilaçla eşleştirilebilir. Alkolden arındırmada davranış terapisinde çeşitli farmakolojik ve diğer caydırıcı önlemler uygulanabilir. Örneğin, kusturucu bir madde olan emetin hidroklorid kas içine zerk edilebilir. Enjeksiyondan kaynaklanan mide bulantısı başlamadan önce hastaya alkol verilir ve böylece içkinin görünüşü, kokusu ve tadı şiddetli mide kasılmaları ve kusma ile birleştirilir. Yani, alkolün tadına ve kokusuna karşı kaçınmalı koşullama geliştirilir. Bu klasik koşullama prosedürü tekrarlandıkça ileride içki içme davranışına karşı güçlü bir caydırıcıya dönüşür –bunun bir nedeni de, büyük olasılıkla, aşırı içmenin sosyal açıdan caydırıcı daha genel sonuçlarına anlık ve nahoş fizyolojik sonuçların da eklenmesidir.

Alkol kullanıcılarına yönelik en etkili çağdaş prosedürlerden biri de Alan Marlatt (1985) ve Witkiewitz ve MArlatt (2004) tarafından önerilen bilişsel-davranışçı yaklaşımdır. Bu yaklaşımda bilişsel-davranışçı müdahale stratejileri sosyal öğrenme kuramı ve davranışın modellenmesi ile birleştirilir. Genellikle "beceri eğitimi prosedürü" olarak anılan bu yaklaşım çoğunlukla, ailelerindeki alkol kullanma geçmişi ya da mevcut aşırı içki tüketimleri nedeniyle daha şiddetli içme sorunları sergileme riski taşıyan genç yaştaki sorunlu alkol kullanıcılarına yöneliktir. Bu yaklaşım alkolle ilgili spesifik bilgilerin verilmesi, alkol kullanımı riskinin yükselmesi ile bağlantılı durumlara yönelik başa çıkma becerilerinin geliştirilmesi, biliş ve beklentilerin değiştirilmesi, stres yönetimi becerileri edinilmesi ve yaşam becerileri eğitiminin verilmesi gibi tekniklere dayanır (Connors & Walitzer, 2001). Bilişsel-davranışçı tedavilerin etkili olduğu kanıtlanmıştır; örneğin, O'Farrell, Murphy ve diğerleri (2004) bilişsel-davranışçı tedavinin ardından eşe yönelik şiddetin kayda değer oranda azaldığını bildiriyor.

Yukarıda ele aldığımız Kısa Süreli Motivasyon Müdahalesi gibi kendini denetleme eğitimi tekniklerinde terapinin hedefi alkoliklerde, bütünüyle bırakmadan, alkol alımını azaltmaktır ve bu da içki içen bazı insanlara oldukça makul bir tercih gibi görünmektedir. Örneğin, içki içen kişinin sos-

yal ağının değiştirilmesi yoluyla içki içmenin sonuçlarını iyileştirmeye yönelik yeni bir yaklaşımın başarılı olduğu görülmüştür (Litt, Kadden ve diğerleri, 2007). Hatta artık bilgisayar bazlı bir kendini denetleme eğitimi sayesinde insanların içme sorunlarının azaltılabildiği kontrollü bir çalışma ile ortaya konmuştur (Neighbors, Lariment, & Lewis, 2004). Elbette, alkolün etkilerine son derece bağımlı olan bu kişiler için içki içmekten bütünüyle vazgeçmek zordur. Geleneksel tedavi programlarının birçok alkolikte başarısızlığa uğramasının nedeni de budur.

Kontrollü İçme/İçkiden Uzak Durma

Son yıllarda başka psikolojik teknikler de ilgi görmüştür. Bunlar, kısmen, bazı sorunlu içicilerin içki içmeyi tümden bırakmak zorunda olmadıkları, bunun yerine, daha orta kararda içmeyi öğrenebilecekleri hipotezine (Miller, Walters, & Bennett, 2001; Sobell & Sobell, 1995) dayanır. Kontrollü içmeyi öğrenmeye dair bazı yaklaşımlar denenmiştir (McMurran & Hollin, 1993) ve araştırmalara göre bazı alkolikler alkol alımlarını kontrol etmeyi öğrenebilirler (Senft, Polen ve diğerleri, 1997). Miller ve diğerleri (1986) kontrollü içme tedavi programlarına yönelik dört uzun süreli izleme çalışmasının sonuçlarını değerlendirmiştir. Her ne kadar, uzun süreli izleme sonucunda, içkiden uzak duranların ve içki içmenin nüksetmesinin gittikçe artmasına yönelik açık bir eğilim bulmuş olsalar da, dört çalışmanın genelinde tutarlı bir oranın (%15) içki içme davranışlarını kontrol altına aldıkları da görülmüştür. Araştırmacılar kontrollü içmenin daha hafif alkol sorunları olan kişilerde başarılı olmasının daha büyük bir olasılık olduğu sonucuna ulaşmıştır. Bazı bireylerin tedavi sonrasında içkiden tamamen uzak durmadan, içki davranışlarını kısmen kontrol etmeyi sürdürebilmesi Polich, Armor, ve Braiker'in (1981) düzenlediği klasikleşmiş bir çalışmada da görülmüştür. Bu araştırmacılara göre, çalışmaya katılan alkoliklerin %18'i 6 aylık izleme süresince sorunsuz bir şekilde sosyal ortamlarda içki içebildiğini bildirmiştir.

Diğer yandan, bu alanda çalışan birçok kişi alkoliklerin içki içmeyi denetleyebilecekleri düşüncesini kabul etmiyor ve bazı yeni çalışmalar da kontrollü içmenin etkili olmadığını gösteriyor (Bootlender ve diğerleri, 2007). İsimsiz Alkolikler gibi bazı gruplar da alkol bağımlılarına yönelik kontrollü içme programlarına hararetle karşı çıkıyor.

İsimsiz Alkolikler

İsimsiz Alkoliklerin (İA) alkolizme karşı önemli ölçüde başarıya ulaşmış uygulamalı bir yaklaşım olduğu bildiriliyor. Dr. Bob ve Bill W. olarak anılan iki adam tarafından Akron, Ohio'da 1935 yılında kurulmuştur. Bill W. "kökten bir tinsel değişim" sayesinde alkolizmden kurtulmuş ve hemen Dr. Bob'a gitmiş, o da Bill'in yardımıyla iyileşmiştir. Böylece ikisi birlikte diğer alkoliklere yardım etmeye başlarlar. O gün bu gündür İA ABD'de 52.000'in üzerinde grup sayısına ulaşmıştır ve yıllık büyüme hızı %6 ila 7'dir (Alcoholics Anonymous, 2007). Ayrıca, Kanada'da yaklaşık 5000 İA grubu, diğer birçok ülkede de 45.000'in üzerinde İA grubu bulunmaktadır.

İsimsiz Alkolikler temelde hem kişiler arası hem de grup içi ilişkilerin vurgulandığı bir kendine yardım ve rehberlik programıdır. İA hem içki sorunu olan ergenleri hem de yetişkinleri kabul eder, aidat ya da başka bir ücret ödenmez, kayıt ya da hasta geçmişi tutulmaz, politik amaçları yoktur ve her ne kadar tinsel gelişim tedavi yaklaşımının önemli bir parçası olsa da, herhangi bir dinsel toplulukla da bağlantılı değildir. Katılımcıların kimliklerinin gizli kalmasını sağlamak için yalnızca ilk isimler kullanılır. Toplantıların bir bölümü sosyal etkinliklere ayrılır, ancak temelde katılımcıların alkol sorunları üzerine tartışmalar ve genellikle içkiyi bırakanların anlattıklarından oluşur. Bu üyeler genellikle alkol bağımlılıklarından kurtulmadan önceki hayatlarıyla şu an alkolsüz olarak yaşadıkları hayatlarını karşılaştırır. İA ve üyeleri *alkolik* terimini ya hâlen aşırı içmekte olan ya da içkiyi bırakmış olsa bile, İA felsefesine göre gelecekte de alkol tüketmekten uzak durmak zorunda olan insanları anlatmak için kullanılır. Yani, İA'ya göre, bir alkolik artık içmiyor olsa bile ömür boyu alkolik kalacaktır ve alkolikliğinin de "çaresi" yoktur, ancak "tedavi görebilir."

İA'nın rehabilitasyon programının önemli bir yanı alkoliklerin alkolizmin, diğer pek çok sorun gibi, onlardan daha büyük bir şey olduğunu kabul etmelerine yardım ederek kişisel sorumluluk yükünü kaldırıyor gibi görünmesidir. Böylece, kişiler kendilerini zayıf iradeli ya da ahlaki güçten yoksun olarak değil, tıpkı bazı insanların bazı ilaç türlerini tolere edememesi gibi, yalnızca -içki içememezlik- rahatsızlığı olan kişiler gibi görebilirler. Karşılıklı yardım ve benzer deneyimler yaşamış grup üyelerinin güven aşılaması sayesinde, pek çok alkolik sorunlarına karşı yeni anlayış ve amaç hissi, daha yüksek benlik gücü ve daha etkili başa çıkma teknikleri kazanırlar. Elbette,

gruba katılımın sürmesi de sorunun nüksetmesini önlemeye yardım edebilir. ABD ve Kanada'da 35.000'in üzerinde grubu olan Al-Anon aile grupları ve Alateen gibi İA üyesi hareketler de, yaşanan deneyim ve sorunların paylaşılması amacıyla aile üyelerini bir araya getirme, alkolizmin doğasını kavrama ve alkolden etkilenmiş bir ya da daha fazla üyesi olan ailelere kendi sorunlarıyla başa çıkma tekniklerini öğretmeye yönelik olarak tasarlanmıştır.

İA dış karşılaştırma araştırmalarına doğrudan katılmadığı için İsimsiz Alkolikler'in başarısı tedavi sonuçlarının nesnel olarak incelenmesine değil, özellikle anektot niteliğindeki bilgilere dayanır. Bununla birlikte, çeşitli çalışmalar İA koşullarının insanların içkiyi bırakmasına yardım etmede etkili olduğunu gösteriyor (Gossop, Harris ve diğerleri, 2003; McCrady, Epstein, & Kahler, 2004). Klasikleşmiş bir çalışmada Brandsma, Maultsby ve Welsh (1980) alkolizm tedavileri üzerine yürüttükleri kapsamlı karşılaştırma çalışmalarına bir İA programını da dâhil ettiler ve bu tedavi yönteminin şiddetli alkolikler söz konusu olduğunda ancak sınırlı bir başarıya ulaşabildiğini gördüler. Diğer bir önemli bulgu da, diğer terapilerle karşılaştırıldığında İA yönteminde tedaviyi terk etme oranının yüksek olmasıdır. İA'ya giden insanların neredeyse yarısı 3 ay sonra programdan ayrılırlar. Chappel (1993) bu çok yüksek ayrılma oranını alkoliklerin sorunlarını yadsımasına, dış baskılara ve İA'nın kendisine direnç göstermesine bağlıyor. Öyle görülüyor ki, birçok alkolik seansların yarı dinsel niteliğini ve İA programının önemli bir parçası olan grup sahiplik formatını kabul edemiyor. Brandsma çalışmasında, İA grubuna atanan katılımcılar, diğer tedavi gruplarındaki katılımcılara oranla, sonradan yaşamlarında daha fazla güçlükle karşılaşmış ve daha fazla içki içmişlerdir. Öte yandan, Morganstern, Labouvie ve meslektaşları (1997) tedaviden sonra İA üyesi olmanın daha iyi sonuçlarla ilişkilendirildiğini ve Tonigan, Toscova ve Miller da (1995) ayakta tedavi gören örneklemlerde İA'ya katılma ile başarılı sonuç arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildiriyor.

Sonuç Çalışmaları ve Tedaviyle İlgili Konular

Alkole bağlı bozuklukların tedavi sonuçlarında incelenen popülasyona, tedavi olanaklarına ve uygulanan prosedürlere bağlı olarak kayda değer farklılıklar görülür. Sonuçlarda güçlü uyuşturucularda düşük başarıdan modern tedavi ve bakım prosedürleri uygulandığında %70 ila 90'lara çıkan oranlar söz konusudur. Aynı zamanda bir kişilik bozukluğu ya da duygu durumu bo-

zukluğu tanısı konan madde kullanıcılarının alkol tedavisi sonuçları, yalnızca alkol kullanımı tanısı olanlara oranla, daha zayıftır (Woelwer, Burtscheidt ve diğerleri, 2001). Kişi yardıma gereksinim duyduğunu fark ettiğinde, yeterli tedavi olanakları olduğunda ve kişi tedaviyi düzenli olarak sürdürdüğünde tedaviden sonuç alma olasılığı yükselir. Terapistle olumlu bir ilişki kurulması da tedavinin iyi sonuçlanmasıyla ilişkilendirilir (Connors ve diğerleri, 1997). Yeni ve önemli tedavi stratejilerinden biri de tedavi sürecinin başlarında içme davranışlarını izlemeye yönelik "tetkikler" yaparak tedavi motivasyonunu ve içkiden uzak durmayı pekiştirmektir. Miller, Benefield ve Tonigan (1993) tedavinin başlarındaki "İçme Tetkik" seanslarının terapinin ilk 6 haftasında, tetkik seansları uygulanmayan danışanlarla karşılaştırıldığında, içmenin azalmasını sağladığını bildiriyor. Kimi araştırmacılar alkol kullanımı ve bağımlılığı bozukluklarına yönelik tedavinin hastanın önemli karakteristik özellikleri hesaba katıldığında daha başarılı olacağını öne sürüyor (Mattson, Allen, Longabaugh ve diğerleri, 1994). Yani, belirli kişilik özellikleri olan ya da sorunları farklı şiddetlerde olan hastalarda belirli bir terapi yaklaşımı diğerlerine oranla daha iyi sonuç verebilir. Bu görüş National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA; 19997) tarafından finanse edilen bir hasta-tedavi eşleştirme çalışması ile değerlendirildi ("Project MATCH"). 1989 yılında başlayan bu geniş çalışma ABD'deki 26 alkol tedavi programında üç farklı tedavi yaklaşımına sahip 80 farklı terapist tarafından tedavi edilen 1726 hastayı kapsıyordu. Araştırma desenine hem yatılı hem de ayakta tedavi gören hastalar dâhil edilmiştir. Araştırmada beklenmedik sonuçlara ulaşıldı: Hastaların belirli tedavilerle eşleştirilmesi, görünüşe göre, tedavilerin etkileri bakımından önemsizdi, çünkü çalışmaya konu olan bütün tedavilerde aynı sonuçlara ulaşılıyordu. Gordis (1997) yetkin şekilde yürütülen alkolizm tedavisi programlarına katılan hastaların çalışma kapsamındaki bu üç tedavi yaklaşımıyla aynı sonuçları vereceği sonucuna ulaştı.

Nüksetmenin Önlenmesi

Bağımlılık bozukluklarının tedavisinde karşılaşılan en büyük sorunlardan biri davranışsal aşırılıklar kontrol altına alındıktan sonra maddeden uzak durmanın ya da özdenetimin sürdürülmesidir (Tims, Leukefeld, & Platt, 2001). Çoğu alkol tedavi programı bağlantı sorunlarına "care" bulmada yüksek başarı sergiler, ancak izlem süresinde birçok programın içkiden

uzak durma ya da içmeyi kontrol altına alma oranlarında düşüş gözlemlenir. Birçok tedavi programı etkin davranışların sürdürülmesi ya da geçmişteki uyumsuz örüntülerin nüksetmesini önleme konusuna gereken önemi vermez (Miller & Rollnick, 2003).

Nüksetmeyi önleme tedavisinde danışanlara olası bir nüksetmenin erken uyarı sinyalleri olabilecek tutarsız kararları tanımanın yolları öğretilir. Parti ya da spor karşılaşmaları gibi yüksek risk taşıyan durumlar hedeflenir ve danışanlar nüksetme yatkınlıklarını değerlendirmeyi öğrenir. Ayrıca, danışanlara nüksetme durumunda güvenlerini kaybetmelerine neden olacak şekilde umutsuzluğa kapılmamaları öğretilir. Kimi bilişsel-davranışçı terapistler tedavi programlarına bir "planlı nüksetme" evresi bile eklemiştir. Nüksetmeyi önleme stratejileri üzerine yürütülen araştırmalar bu stratejilerin iyileşmenin sürmesi konusunda etkili olduğunu gösteriyor (Rawson ve diğerleri, 2002). Diğer bir deyişle, hastalara bir nüksetme durumunu öngörmeleri öğretildiğinde, bu durumu daha iyi denetleyebilirler.



Çekici reklamlar ve içki içmeye teşvik eden görüntüler içkiden uzak durmayı zorlaştırabilir ve en azından bilinçdışı düzeyde nüksetmeye katkıda bulunabilir.

DEĞERLENDİRME

1. Alkol kullanımı ile alkol bağımlılığı arasındaki fark nedir?
2. Alkolün başlıca psikolojik etkileri nelerdir?
3. Kronik alkol kullanımının yol açabileceği fiziksel, kişiler arası ve sosyal/mesleki sorunlar nelerdir?
4. Bağımlılığın altında yatan nörobiyolojik süreçler nelerdir?
5. Alkol kullanımı ve bağımlılığını etkileyen beş önemli psikososyal nedensel etken nedir?
6. Alkol bağımlılığı tedavisinde kullanılan dört psikososyal müdahaleyi anlatın.

UYUŞTURUCU KULLANIMI VE BAĞIMLILIĞI

Alkolün dışında, ABD toplumunda madde kullanımı ve bağımlılığı ile en sık ilişkilendirilen psikoaktif maddeler (1) afyon ve türevleri gibi, eroinin de içinde bulunduğu, narkotikler; (2) sedatifler, örneğin barbitürat; (3) uyarıcılar, örneğin kokain ve amfetamin; (4) kaygı giderıciler, örneğin benzodiazepin; (5) ağrı kesiciler, örneğin OxyContin ve (6) halisünojenler, örneğin LSD ve PCP'dir (tutun yoksunluğu ve kafein entoksikasyonuna bağlı bozukluklar da DSM-IV-TR tanı sınıflandırması sistemine alınmıştır).

Dünya genelinde tahminen 28 milyon insan alkol, tütün ve tutkal gibi uçucu sıvılar dışındaki çeşitli psikoaktif maddeleri kullandıkları için önemli sağlık riskleri taşıyor (World Health Organization, 1997). Gerçekten de, Compton ve meslektaşlarının (2007) düzenlediği yeni bir çalışmaya göre, ABD'de 12 aylık ve yaşam boyu madde kullanımı oranları, sırasıyla, %1,4 ve %7,7'dir ve madde bağımlılığı oranları da, sırasıyla, %0,6 ve 2,6'dır. Toplumdaki uyuşturucu kullanımının boyutları, pek çok ilaç kullanıcısı yardım arayışında olmadığı için tahminlerin üzerinde de olabilir (Compton ve diğerleri, 2007). Her ne kadar her yaşta görülebilse de, uyuşturucu kullanımı ve bağımlılığı en yaygın olarak ergenlik ve erken yetişkinlik dönemlerinde ortaya çıkar (NIAAA, 2002) ve kişinin kentsel alan, ırk ve etnik grubu, mesleki konumu ve diğer demografik özelliklere göre farklılıklar gösterir (Hughes, 1992). Madde kullanımı sorunları ekonomik durumu sıkıntılı azınlık gruplarında, diğerlerine oranla daha yaygın görülür (Akins, Mosher ve diğerleri, 2003). Bunun nedenlerini de yine bu başlık altında ele alacağız.

Uyuşturucu kullanımının toplumda yarattığı sorunun boyutları Maryland'de büyük bir eğitim hastanesine iş başvurusunda bulunanlarda uyuşturucu geçmişine yönelik düzenlenen bir araştırmada yansıma buluyor (Lange ve diğerleri, 1994). İş için başvuruda bulunan herkes 1989'dan itibaren 2 yıllık bir dönem boyunca bir iş öncesi uyuşturucu tarama programına alınmıştır (ilk çalışmada katılımcılar tanımlanmamıştır). 593 başvurandan, %10.8'inin sisteminde saptanabilir dozda yasadışı uyuşturucu bulunmuştur. En sık olarak saptanan uyuşturucu esrar olmuş (test sonucu pozitif çıkanların %55'i), bunu kokain (%36) ve afyon türevleri (%28) izlemiştir.

Çalışanlar arasında uyuşturucu etkilerinin de kayda değer oranda olduğu bildirilmiştir. Hâlen çalışmakta olan 40.000 kişi arasında yasadışı

uyuşturucu kullanımı üzerine yürütülen kapsamlı bir anket çalışmasında araştırmacılar yasadışı madde kullanımı ile ilgili şu oranlara ulaşmıştır: Anketten önceki bir ay içerisinde 18 yaş ve altı (%19), 18-25 yaş arası (%10,3), 26-34 yaş arası (%7), 35-49 yaş arası (%7), 50-64 yaş arası (%2,6) (Larson ve diğerleri, 2007). Bu araştırmanın örneklemindeki yasadışı uyuşturucu madde genel kullanma sıklığı %8,2'dir. Bu popülasyondaki yüksek uyuşturucu kullanma oranı (birçoğu işteyken uyuşturucu kullandığını bildirmiştir) bir sorun oluşturuyor. Örneğin, yasadışı uyuşturucu kullandığını bildiren çalışanların %12,3'ü geçen bir yıl içerisinde üç ya da daha fazla iş değiştirdiğini söylemiştir. Madde kullanmayan çalışanlarda bu oran %5,1'dir.

Uyuşturucu kullanıcılarının davranış örüntüleri kullandıkları uyuşturucunun tipine, miktarına ve süresine; kişinin fizyolojik ve psikolojik yapısına ve bazı örneklerde de uyuşturucu deneyiminin yaşandığı sosyal ortama göre belirgin farklılıklar sergiler. Dolayısıyla, öyle görülüyor ki, günümüz toplumunda en yaygın kullanım ve bağımlılık görülen uyuşturucuların bazılarını ayrı ayrı ele almak çok daha yararlı olacaktır.

Afyon ve Türevleri (Narkotikler)

Afyon "alkaloit" olarak bilinen yaklaşık 18 kimyasal maddenin karışımından oluşur. 1805 yılında, afyonda en yüksek oranda bulunan (%10 ila 15) alkaloitinin güçlü bir yatıştırıcı ve ağrı kesici olarak da kullanılabilen acı bir toz olduğu bulunmuştur. Bu madde, Yunan mitolojisindeki uyku tanrısı Morfeus'a atıfla, **morfin** olarak adlandırılmıştır. Derialtı şırınga Amerika'da 1856 dolaylarında piyasaya sürülmüştür ve böylece İç Savaş sırasında yalnızca çatışma sırasında yaralanan değil, aynı zamanda dizanteri olan askerlere yaygın bir şekilde morfin verilebilmiştir. Bunun sonucunda da İç Savaş'tan dönen birçok asker hayatları boyunca bağımlı olarak kalmış ve bu nedenle de bağımlılık "asker hastalığı" olarak anılmaya başlamıştır.

Morfinin bağımlılık yaratan özellikleriyle ilgilenen bilim insanları morfin molekülünün bir bölümünün analjezik (yani, bilinç kaybı yaşatmadan acıyı dindirme) özellikler ve diğer bir bölümünün de bağımlılık yaratıcı özellikler taşıyabileceği hipotezini ortaya atmıştır. Yüzyılın sonlarına doğru morfinin "asetik anhidrit" olarak adlandırılan ucuz ve kolayca bulunabilen bir kimyasalla işlendiğinde **eroin** olarak adlandırılan güçlü bir analjezi-

Tablo 10.2 Ilaçlar, Kullanımında Sıkça Karşılaşılan Çeşitleri ve Etkileri

Sınıfı	Madde	Etkisi
Yatıştırıcılar	Alkol (etanol)	Gerilimi azaltma
		Sosyal etkileşimi kolaylaştırma
	Barbitüratlar	Duyguları ya da olayları "güzelleştirme"
	Nembutal (pentobarbital)	
	Sekonal (sekobarbital)	
	Veronal (barbital)	
	Tuinal (sekobarbital ve amobarbital)	
Uyarıcılar	Amfetaminler	Uyanıklık ve güven duygularını arttırma
	Benzedrin (amfetamin)	
	Deksedrin (dekstroamfetamin)	Bitkinlik duygusunu azaltma
	Metedrin (metamfetamin)	Uzun süre uyanık kalma
	Kokain (koka)	Dayanıklılığı arttırma
Opiatlar	Afyon ve türevleri	Cinsellik durumunda uyarma
	Afyon	Fiziksel acıyı hafifletme
	Morfin	Rahatlama ve zevkli dalgınlığı tetikleme
	Kodein	
	Eroin	Kaygı ve gerilimi azaltma
	Metadon (sentetik narkotik)	Eroin bağımlılığı tedavisi
Halüsinojenler	Kenevir	Duygu durumu, düşünce ve davranışlarda değişimi tetikleme
	Esrar	
	Haşhaş	
	Meskalin (peyote)	Zihni "genişletme"
	Psilocibin (psikotojenik mantarlar)	Kendinden geçme
	LSD (liserjik asit dietilamid-25)	
	PCP (fensiklidin)	
Kaygı-giderici ilaçlar (küçük çaplı sakinleştiriciler)	Librium (klordiazepoksit)	Gerilim ve kaygıyı azaltma
	Miltown (meprobamat)	Rahatlama ve uykuyu tetikleme
	Valium (diazepam)	
	Xanax	

Not. Bu kesinlikle eksiksiz bir liste değil, örneğin, birden çok etki yaratacak şekilde tasarlanmış Ritalin gibi ilaçları içermez; psikoaktif etkileri için solunması hayli tehlikeli olan tutkal, tiner, benzin, temizleme suyu ve aseton gibi uçucu hidrokarbonları ve görece ender olarak da olsa kotuya kullanılan antipsikotik ve antidepresan ilaçları içermez. Bunları ve kaygı giderici ilaçları 3. bölüm deki ilaç terapisi tartışmasında ele alacağız.

ğe dönüştüğü bulunmuştur. Eroini bulan Heinrich Dreser bu maddeyi büyük bir coşkuyla müjdelemiştir (Boehm, 1968). Bunun sonucunda da eroin dönemin bilim insanları tarafından hemen benimsenmiş, ağrı kesici olarak ve ilişkili tıbbi durumlarda morfinin yerini almıştır. Öte yandan, morfinden daha hızlı ve daha yoğun etki eden ve daha fazla olmasa bile eşit derecede bağımlılık yaratan eroinin daha da tehlikeli bir ilaç olduğunun anlaşılması büyük bir düş kırıklığına neden olmuştur. Böylece eroin tıbbi kullanımdan kaldırılmıştır.

Afyon ve türevlerinin -buna bazı öksürük şuruplarında kullanılan kodein de dâhildir- son derece bağımlılık yaratıcı olduğunun anlaşılması üzerine ABD Kongresi 1914 yılında Harrison Yasası'nı kabul etmiştir. Bu ve daha sonraki yasalarda belirli uyuşturucu maddelerin izinsiz olarak satılması ve dağıtılması federal suç kapsamına alınmış, hekim ve eczacıların da uygulanan her dozdan sorumlu tutulacağı belirtilmiştir. Bunun sonucunda da kronik narkotik madde kullanıcılarının rolü, durumu bir kusur olarak değerlendirilse de müsamaha gösterilen bağımlıdan, bir gece içerisinde, suçluya dönüşmüştür. Uyuşturucuyu yasal yollardan elde edemedikleri için birçoğu yasa dışı yollara başvurmuş ve birdenbire pahalı bir maddeye dönüşen uyuşturucuyu alabilmek için en sonunda yasa dışı eylemlere girişmeye de başlamışlardır.

Bir ankette 2,4 milyon Amerikalı eroini denediğini kabul etmiş ve neredeyse çeyrek milyon insan da son 12 ay içerisinde kullandığını belirtmiştir (U.S. Department of Health and Human Services, 1997). 2005 yılında acil servise kabul edilen madde kullanımına bağlı vakaların %11'inde neden aşırı dozda eroindir (DAWN Report, 2007a, 2007b).

Morfin ve Eroinin Biyolojik Etkileri

Morfin ve eroin bünyeye genellikle duman, burun (tozu içe çekme), yeme yoluyla ve "deriden" ya da "damardan" alınır. Son iki yöntemde uyuşturucu deri altı enjeksiyon yoluyla alınır. Deriden almada sıvı hâle getirilen uyuşturucu hemen deri altına, damardan almada ise doğrudan kan dolaşımına zerk edilir. ABD'de genç bağımlıların uyuşturucuyu genellikle önce burundan aldıkları ve en sonunda damardan alma yöntemine geçtikleri görülür.

Damardan ya da solunarak alınan eroinin hemen olan etkileri arasında, pek çok bağımlının cinsel orgazmla karşılaştırdığı, 60 saniye kadar süren

öfori spazmı (akın) yer alır. Bununla birlikte, kusma ve mide bulantısı da eroin ve morfin kullanımının hemen olan etkilerinin bir parçası olarak bilinir. Bu akını, "uçma" etkisi izler; bu sürede bağımlı tipik olarak, yemek ve seks ihtiyaçlarının da dâhil olduğu bedensel ihtiyaçların belirgin şekilde azaldığı uyuşuk, içe kapanık bir hâldedir; keyif veren rahatlama, öfori ve dalgınlık duyguları öne çıkar. Bu etkiler 4 ile 6 saat kadar sürer ve bunu – bağımlılarda– daha fazla madde isteği üreten negatif bir evre izler.

Afyon türevlerinin belirli bir zaman süresi boyunca kullanımı genellikle madde için duyulan şiddetli fizyolojik istekle sonuçlanır. Uyuşturucu bağımlılığının oluşması için gereken süre farklılık gösterir, ancak 30 günlük bir dönem boyunca sürekli kullanımın genellikle yeterli olduğu tahmin edilmektedir. Bundan sonra, kullanıcılar maddeyi almadıklarında kendilerini fiziksel olarak hasta hissettiklerini, yani fiziksel bağımlı hâle geldiklerini anlarlar. Bunun yanı sıra, afyon türevlerinin kullanıcılarında maddeye karşı giderek bir tolerans oluşur, böylece istenen etkilere ulaşmak için gerek duyulan doz miktarı sürekli artar.



Fotoğrafta görülen ergenlik çağındaki genç, günümüzde ergenlerin yaygın olarak bulabildikleri tehlikeli ve son derece bağımlılık yapıcı bir madde olan eroini kendine enjekte ediyor.

Opiat bağımlısı insanlar yaklaşık olarak 8 saat içinde bir doz almazlarsa, yoksunluk belirtileri yaşamaya başlarlar. Bu tepkilerin özeliği ve şiddeti alışılmış olarak kullanılan narkotik miktarı, dozlar arasındaki zaman aralığı, bağımlılığın süresi ve özellikle de bağımlının sağlık durumu ve kişiliği gibi pek çok etkene bağlıdır.

Eroin geri çekilmesi her zaman tehlikeli, hatta çok acı verici bile olmayabilir. Birçok bağımlı yoksunluk durumunda yardım arayışına girmeyebilir. Bununla birlikte, yoksunluk bazı insanlar için azap verici bir deneyim hâline gelebilir: burun akması, göz sulanması, tırlama, huzursuzluk, solunum hızının artması ve madde için yoğunlaşmış istek

belirtiler arasındadır. Zaman geçtikçe, belirtiler daha şiddetli hâle gelebilir. Tipik olarak, soğukluk hissini ateş basması ve aşırı terleme, kusma, ishal, karın ağrıları, sırtta, kol ve bacaklarda ağrılar, şiddetli baş ağrısı, belirgin titreme ve farklı derecelerde uykusuzluk izler. Bu rahatsızlıkların kuşattığı bağımlı yemeyi ve içmeyi reddeder ve bu da kusma, terleme ve ishalle birlikte, su ve kilo kaybına neden olur. Zaman zaman semptomlar arasında deliryum, halüsinasyon ve manik hareketlilik görülür. Kalp-damar sisteminin çökmesi ve ölüm de söz konusu olabilir. Morfin uygulandığı takdirde bağımlının hissettiği acı bir süre için sona erer ve fizyolojik denge hızla eski hâline döner.

Yoksunluk belirtileri çoğunlukla üçüncü ya da dördüncü günde düşüşe geçer ve yedinci ya da sekizinci günde kaybolur. Belirtiler hafifledikçe, kişi yeniden normal bir şekilde yemeye ve içmeye başlar ve kaybettiği kiloları hızla geri alır. Yoksunluk belirtileri kesildikten sonra, bireyin maddeye toleransı da azalır, bu nedenle de daha önce alınan yüksek dozlar yeni durumda aşırı doza neden olabilir.

Morfin ve Eroinin Sosyal Etkileri

Tipik olarak, narkotik bağımlısının hayatı gitgide daha fazla bir şekilde maddeyi elde etme ve kullanma üzerine yoğunlaşır, bu yüzden bağımlılık çoğunlukla kişinin er geç belli bir miktarda maddeyi elinde tutmak için yalan söylemek, hırsızlık yapmak ve istenmeyen kişilerle bağlantı kurmak zorunda kalmasıyla sosyal açıdan uyum bozukluğu sergileyen davranışlarla sonuçlanır. Birçok bağımlı alışkanlıklarını devam ettirmek için adi hırsızlık yapar ve bazı bağımlılar da bağımlılıklarını finanse etmek için para karşılığı fuhuş yapmaya başlar.

Etik ve ahlak standartlarının düşmesi ile birlikte bağımlılık insanın sağlığı üzerinde de olumsuz fiziksel etkiler yaratır –örneğin, bağışıklık sistemi bozulur (Theodorou & Haber, 2005). Hayat tarzının neden olduğu etkenler de ayrıca sorunlara neden olabilir; örneğin, yetersiz beslenme, sağlık durumunun bozulmasına ve çeşitli fiziksel rahatsızlıklara zemin hazırlayabilir. Steril olmayan malzemelerin kullanılması da hepatit nedeniyle karaciğer hasarı ve AIDS virüsünün bulaşması da dâhil çeşitli sorunlara neden olabilir. Bunlara ek olarak, gücü ve saflığı tıbbi gözetime ve devlet denetimine tabi olmadan bu derece güçlü bir maddenin denetlenmeden kullanıl-

ması aşırı doz ve dolayısıyla ölümle sonuçlanabilir. Eroinin aşırı düzeyde enjekte edilmesi komaya ve ölüme neden olabilir. Gerçekten de, verilerin toplandığı şehirlerde eroine bağlı ölümlerde artış olduğu görülmektedir (DAWN Report, 2006). ABD'de en yaygın uyuşturucuya bağlı ölüm nedeni eroin, kokain, ve alkolün karıştırılmasıdır. Hamilelik sırasında eroin kullanan kadınlar doğmamış çocuklarını büyük bir risk altında bırakır. Trajik sonuçlardan biri de, eroine bağımlı ve birçok sayıda hastalığa karşı savunmasız bir şeklide erken doğan bebeklerdir (Anand & Arnold, 1994).

Afyon türevlerine bağımlılık sonucunda sağlık durumu zamanla kötüleşir (Brown & Lo, 2000). Örneğin, bazı araştırmalar opiatların bağışıklık sistemini etkin olarak değiştirdiğini, organ hasarı riskini arttırdığını gösteriyor (McHugh & Kreek, 2004). Afyon bağımlılığında sık görülen genel sağlık ve genel kişilik bozulması durumu maddenin doğrudan farmakolojik etkilerinden değil, çoğunlukla gereksinim duyulan günlük dozu sağlamak için bağımlının daha fazla şeyi göze almasından ve dolayısıyla parasından, beslenmesinden, sosyal konumundan ve özsaygısından daha fazla şey kaybetmeye başlamasından kaynaklanır.

Afyon Kullanımı Ve Bağımlılığında Nedensel Etkenler

Uyuşturucu madde bağımlılıklarında tüm bağımlılıklara uyan tek bir nedensel örüntü yoktur. Fulmer ve Lapidus'un bir çalışması (1980) eroin kullanmaya başlamada en çok dile getirilen üç nedenin keyif alma, merak, ve akran baskısı olduğunu gösteriyor. Keyif alma bu güne dek en yaygın bildirilen nedendir (bağımlıların %81'i). Yaşamın streslerinden kurtulma, kişisel uyumsuzluk ve sosyokültürel etkenler gibi başka nedenler de bağımlılıkta rol oynar (Bry, McKeon & Pandina, 1982). Zuckerman'a göre (2007) sigara, içki ve uyuşturucu gibi tüm madde kullanımı davranışları "heyecan arama" olarak adlandırılan bir kişilik özelliği ile ilişkilidir ve bu ayırıcı özellikte akran etkisi kadar genetik ve biyolojik mekanizmalar da rol oynar.

Fizyolojik Bağımlılığın Nörolojik Temelleri

Araştırmalarda, beyindeki uyuşturucu maddeler reseptör bölgeleri yalıtılarak incelenmiştir (Goldstein ve diğerleri, 1974). Bu reseptör bölgeler, psikoaktif maddelerin doğru kilitlere uyan anahtarlar gibi oturdukları be-

lirli sinir hücreleridir. Madde ve beyin hücrelerinin bu etkileşimi görünüşe göre maddenin harekete geçmesine neden olur ve narkotikler söz konusu olduğunda bağımlılığa yol açabilir. Afyon türevlerinin yinelenen kullanımı dürtü/motivasyon ve stresle başa çıkmayı düzenleyen nörotransmitter sistemlerde değişikliklere neden olur (DeVries & Shippenberg, 2002). Araştırmalar eroin kullanıcılarında tepki süresinin uzaması, öğrenme ve dikkat eksiklikleri, bilişsel işleyişte bozulma ve itki denetleme sorunları gibi çeşitli merkezî sinir sistemi bozuklukları ortaya çıktığını gösteriyor (Angelucci ve diğerleri, 2007).

İnsan bedeni, beyinde ve hipofiz bezinde, **endorfin** adı verilen kendi opiat maddelerini üretir. Bu maddeler uyarıma bir tepki olarak üretilir ve organizmanın acıya tepkisinde rol oynadıkları düşünülmektedir (Bolles & Fanselow, 1982). Bazı araştırmacılar, kronik düşük endorfin üretiminin uyuşturucu maddelere şiddetli istek yaratması nedeniyle endorfinin madde bağımlılığında rol oynadığından kuşkulanmıştır. Madde bağımlılığında endorfinin rolü üzerine yürütülen araştırmalar genellikle sonuç vermemiş ve bu araştırma çizgisinden bir tedavi yöntemine de ulaşılamamıştır.

Psikopatolojiye Bağlı Bağımlılık

Eroin bağımlıları arasında antisosyal kişiliğe sık rastlanır (Alterman, McDermott ve diğerleri, 1998; Feske, Tarter ve diğerleri, 2006). Yatılı tedavi gören 45 genç erkek bağımlıdan oluşan grup ile bağımlı olmayanlardan oluşan kontrol grubunun karşılaştırılması sonucunda Gilbert ve Lombardi (1967) ayırt edici özelliklerin "bağımlının antisosyal kişilik özellikleri, depresyon, gerilim, güvensizlik ve yetersizlik hisleri ve kişiler arası yakın ve kalıcı ilişkiler kurmada yaşadığı güçlük" olduğunu bulmuştur (sf.536). Meyer ve Mirin (1979) afyon türevi bağımlılarının yüksek oranda itkisel olduğunu ve doyumu erteleme yetersizliği yaşadığını bulmuştur. Kosten ve Rounsaville de (1986) eroin kullanıcılarının yaklaşık %6'sında kişilik bozukluğu tanısına varıldığını bildirmiştir. Yine de, alkolizmde olduğu gibi, bağımlılıktan önceki ve sonraki kişilik özelliklerinin dikkatli bir şekilde birbirinden ayırt edilmesi önemlidir; uyuşturucu bağımlıları arasında psikopatolojinin yaygın olması, bağımlılığın uzun süreli etkilerinden önce gelmeyip, kısmen de olsa, bunlardan kaynaklanıyor olabilir.

Sosyokültürel Etkenlere Bağlı Bağımlılık

Toplum içerisinde, bağımlıların uyuşturucu temin edebildikleri ve kendilerini toplumun yaptırımlarından koruyabildikleri ortamlar "uyuşturucu alt kültürü" olarak anılır (Johnson, 2007). Bu kültüre katılma kararı gelecek açısından önemli sonuçlar doğurur, çünkü bu noktadan sonra, bağımlının etkinlikleri madde kullanıcısı rolü çevresinde şekillenecektir. Kısacası, bağımlılık bir hayat tarzı hâline gelir. Teksas'taki üç büyük şehirde yürütülen bir araştırmada, Maddux ve meslektaşları (1994) yasadışı uyuşturucu kullanıcılarının çoğunluğunun azınlık gruplarından eğitimsiz ve işsiz kişiler olduğunu bulmuştur.

Zamanla, uyuşturucu kültürüne katılan birçok genç bağımlı giderek daha çok içine kapanık, arkadaşlarına karşı kayıtsız (uyuşturucu grubundan olanlar hariç) ve cinselliğe ilgisiz hâle gelirler (Tremble, Padillo, & Bell, 1994). Eğitim ve spor çalışmalarını bırakma, başarıya yönelik rekabete dayalı çabalarda belirgin bir düşüş gösterme eğilimi sergilerler. Bu bağımlıların çoğu belirgin bir cinsiyet rolü kimliğinden yoksun görünürler ve yetişkinliğin getirdiği zorluklarla karşılaştıklarında yetersizlik duyguları hissederler. Çevrelerindeki geniş kültürden gittikçe yalıtıldıklarını hissetseler de grup aidiyeti hisleri bağımlılardan oluşan çevreyle süren ilişkileri ile desteklenir. Aynı zamanda, uyuşturucuyu hem otoriteye ve geleneksel değerlere karşı çıkmanın hem de kişisel kaygı ve gerilimleri hafifletmenin aracı olarak görürler.

Tedaviler ve Sonuçları

Uyuşturucu bağımlılığı tedavisi, başlangıçta bağımlıya fiziksel ve psikolojik desteği ve yoksunluk döneminde yardım etmeyi içeren alkolizm tedavisine benzer. Bağımlılar çoğunlukla yoksunluğun yarattığı rahatsızlıklardan dehşete kapılırlar, ancak hastanede çoğunlukla bu acıyı yatıştırmak için ilaç verildiği için bu durum birdenbire yaşanmaz.

Tedavi, fiziksel yoksunluk döneminin bitmesinden sonra, eskiden bağımlı olan kişinin yaşadığı topluma yeterli uyum sağlaması ve ileride de uyuşturucu kullanımından kaçınmasına yönelik yardımlara yoğunlaşır. Bununla birlikte, prognoz genellikle olumsuzdur ve birçok hasta tedaviyi bırakır (Katz, Brown ve diğerleri, 2004). Eroin yoksunluğu madde isteğini ortadan kaldırmaz. Eroin bağımlılığı tedavisinde ana hedeflerden biri bu is-

teğin dindirilmesi olmalıdır. Eroine yönelik bu şiddetli fizyolojik isteği önlemeye yönelik bir yaklaşıma New York Rockefeller Üniversitesi'nden bir araştırma ekibi öncülük etmiştir. Bu yaklaşımda bağımlıların "bütünüyle yeniden sosyalleşebilmesi" için metadon adlı ilacın yanı sıra bir rehabilitasyon programı (danışmanlık, grup terapisi ve diğer prosedürler) uygulanır. Metadon hidroklorit, eroin ile ilişkili sentetik bir uyuşturucu maddedir ve fizyolojik bağımlılık düzeyi eroinle aynıdır. Bağımlının eroin isteğini ciddi psikolojik bozulmalara yol açmadan tatmin ettiği için tedavide kullanılır, ancak bunun için "tedavinin" formel klinik bağlamda uygulanması ve uyuşturucu kullanımının azalması ve bilişsel işleyişin iyileşmesi sonuçlarını doğuruyor olması gerekir (Gruber, Tzilos ve diğerleri, 2006) (bkz. bölümün sonundaki Çözümlenmemiş Konular).

Eroin bağımlılığının tedavisinde buprenorfin gibi farklı ilaçlar da kullanılmıştır (Meier & Patkar, 2007). Buprenorfinin eroin yerine verilen maddeler arasında metadon kadar etkili olduğu, ancak daha az yan etki doğurduğu düşünülmektedir (Kamien, Mikulich, & Amass, 1999). Eroine karşı kısmi bir antagonist işlevi görür ve eroin kullanımına bağlı "mutluluk hissini" yaratır (Mendelson & Mello, 1992). Bununla birlikte ilaç eroinin karakteristik özelliği olan fiziksel bağımlılığa neden olmaz (Grant & Sonti,



Lidsay Lohan, Paris Hilton ve Nicole Richie. Bu üç ünlü de madde kullanımı bağlantılı trafik suçları nedeniyle hapis yattılar.

1994) ve şiddetli yoksunluk belirtileri olmadan bırakılabilir. Öyle görülüyor ki, metadon gibi, buprenorfinin de eroinden uzak durma etkisinin sürdürülmesi için en iyi yöntem davranış terapisiyle birlikte uygulamasıdır (Bickel, Amass ve diğerleri, 1997).

Kokain ve Amfetaminler (Uyarıcılar)

Merkezî sinir sisteminin etkinliğini bastıran (yavaşlatan) narkotik maddelerin aksine, kokain ve amfetaminler bu etkiliği uyarır (hızlandırır).

Kokain

Afyon gibi kokain de çok eski dönemlerde keşfedilen ve o gün bugündür kullanılan bitkilerden elde edilen bir üründür. Avrupalılar tarafından keşfedilmeden önce Amerika'da Meksika ve Peru'da yaygın olarak kullanılırdı (Guerra, 1971). ABD'de uzun yıllar boyunca genellikle çok pahalı olduğu için kullananlar tarafından "yüksek" görülürdü. Buna karşılık, gittikçe yaygınlaşması ve fiyatının azalması sonucunda 1980 ve 1990'larda kullanımı o derece artı ki özellikle orta ve üst gelir grupları arasında bir salgın olarak görülmeye başladı. "Crack" kokain hidroklorürün işlenerek sigara şeklinde içilebilecek serbest baz hâline getirilmesi sonucunda elde edilir ve kokainin sokaktaki adıdır. Karışım ısıtıldığında çıtırdama sesleri duyulur ve adının kökeni de bu sestir.

2003 yılında 2,3 milyon kişinin kokain kullandığı tahmin ediliyordu ve bu dönemde *crack* kokain kullandığını bildirenlerin sayısı 600.000'in üzerindeydi (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2004). 2005 yılında acil servise gelen her 100.000 uyuşturucu bağlantılı vaka başına düşen kokain kullanımı ile ilgili vaka sayısında önemli bir yükseliş yaşandı (uyuşturucu bağlantılı acil durumların yaklaşık %33'ü). Bu oran eroin bağlantılı vakaların yaklaşık üç katıdır (DAWN Report, 2007a, 2007b).

Opiatlarda olduğu gibi, kokain burundan, ağızdan ya da enjeksiyon yoluyla alınabilir. Yine opiatlarda olduğu gibi 4 ila 6 saatlik bir öfori durumu yaratır ve bu sırada kullanıcı güven ve hoşnutluk hisseder. Öte yandan bu keyifli durumu baş ağrısı, baş dönmesi ve huzursuzluk izleyebilir. Kronik kokain kullanımı akut toksik psikotik belirtiler ortaya çıkarabilir ve akut şizofreniye benzer korkutucu görsel, işitsel ve dokunsal halüsinasyonlar görülebilir.

Opiatların tersine kokain beyin korteksini uyarır ve bu da cinsel duyguları uyarıp keskinleştirmesinin yanı sıra uykusuzluk ve heyecan yaratır. Kokain bağımlılığı da opiat bağımlılığından biraz farklıdır. Eskiden kokain kullanımının toleransı önemli oranda arttırmadığı düşünülürdü. Bununla birlikte, akut toleransın olduğu kanıtlandı ve daha kalıcı bir alışkanlık olan kronik toleransın da yaşanabileceği görüldü. Bunun yanı sıra, kokain kullanımına bağlı bilişsel bozulmanın da uzun vadeli önemli etkileri arasında olduğu düşünülüyor (Abi-Saab, Beauvais ve diğerleri, 2005; Mann, 2004). Kokain kullananlarda fizyolojik bağımlılık oluşmadığı inancı da artık değişti. Gawin ve Kleber (1986) kokainden uzak kalan kronik kullanıcılarda tek biçimli, depresyon benzeri belirtiler görüldüğünü, ancak bu belirtilerin geçici olduğunu ortaya koydu. Kokain kullanımı, özellikle de bağımlılığın yarattığı birçok sağlık sorunu ve sosyal sorun konusunda bildiklerimiz son 20 yıl içerisinde önemli oranda değişti. Örneğin, DSM-IV-TR tanı sınıflandırmasındaki değişiklikler kokainin bağımlılık yaratıcı özellikleri konusunda bildiklerimizin bir hayli çoğaldığını gösteriyor. Artık, kokain yoksunluğu olarak adlandırılan yeni bir bozukluk tanımlanıyor ve depresyon, bitkinlik, uyku sorunları ve rüyaların çoğalması gibi belirtiler bu bozukluğa bağlanıyor (Foltin & Fischman, 1997). Kokain kullanıcılarının karşılaştığı psikolojik ve yaşamsal sorunlar genellikle büyük çaplıdır. Kokain ve *crack* kullanıcıları arasında mesleki, ailevi, psikolojik ve yasal sorunlar, kullanmayanlara oranla, daha çok görülür. Kokain kullanıcılarının hayatta karşılaştığı sorunlar büyük oranda bunun çok pahalı bir alışkanlık olmasından kaynaklanır. Cinsel etkinlikte artış, genellikle de uyuşturucu-cinsel ilişki alışverişi (Weatherby ve diğerleri, 1992) ve tanınmayan partnerle cinsel ilişkiye girme (Balshem ve diğerleri, 1992) *crack* kokain kullanımı ile ilişkilendirilir. Bununla birlikte, cinsel işleyişte karşılaşılan sorunlar da *crack* kokain kullanımı ile ilişkilendirilmiştir. Kim ve meslektaşlarına (1992) göre çoğu kullanıcı cinselliğe ilgisini kaybeder ve uzun süreli kullanım sonrasında cinsel işlev bozukluğu sergilemeye başlar.

Hamilelik dönemlerinde kokain kullanan kadınların bebekleri hem sağlık açısından hem de psikolojik bakımından risk altındadır. Her ne kadar yeni araştırmalara göre alkol kullanan annelerde görülenin aksine "fetüste *crack* sendromu" söz konusu olmasa da, *crack* kullanan annelerin çocukları bebeklik dönemlerinde kötü muamele görme ve annelerini kay-

bırme riski altındadır. Wasserman ve Leventhal (1993) kokaine maruz kalan çocukları ve kalmayan kontrol grubunu doğumdan sonra 24 ay boyunca incelemiş ve *rahimde* düzenli bir şekilde kokaine maruz kalan çocuklarda kötü muamele riskinin daha yüksek (%23) olduğunu bulmuştur (kontrol grubunda %4).

Tedavi ve Sonuçları

Kokain bağımlılığı tedavisi fizyolojik bağımlılık yaratan diğer uyuşturucuların tedavisinden çok da farklı değildir (bkz. Kosten ve diğerleri, 1992; Schmitz, Stotts, Sayre ve diğerleri, 2004). Psikolojik terapinin bir parçası olarak madde isteğini azaltmak ve tedaviye uyumu sağlamak amacıyla kokain kullanımını azaltmak için naltrekson gibi ilaçlar kullanılmaktadır (Carroll, Fenton ve diğerleri, 2004). İlk yoksunluk döneminde uyuşturucu yokluğundan kaynaklanan gerilim ve depresyon duyguları da göz önüne alınmalıdır.

Kokain kullananların tedavisinde bazı başarılı sonuçlara ulaşılmıştır. Örneğin, Siqueland, Crits-Christoph ve meslektaşları (2002) tedaviye uzun süre devam edenlerin, tedaviyi bırakanlara oranla, daha az uyuşturucu kullandığını bulmuştur; Stewart, Gossop ve Marsden (2002) tedaviyi tamamlayanlarda aşırı doz oranının tamamlamayanlardan daha düşük olduğunu bulmuştur. Carroll, Powers ve diğerleri de (1993) birçok kokain kullanıcısının tedavi amaçlarına sadık kalma konusunda başarılı olduğunu, üçte birinin de 12 aylık izleme döneminde kokainden uzak kalabildiğini gösterdi. Başarısız sonuçlarda da çeşitli etkenlerin söz konusu olduğunu buldular: kullanım şiddeti, zayıf psikiyatrik işleyiş ve eş zamanlı alkolizm görülmesi. Higgins, Badger ve Budney (2000) tedavi sırasında maddeden uzak kalmayı başaramayanların daha sonraki terapide de daha kötü sonuçlar sergilediğini bulmuştur.

Kokain bağımlılarıyla çalışan klinisyenlerin karşılaştığı sorunlardan biri "tedaviyi terk etme" durumudur: Bir çalışmada tedaviye altı ya da daha fazla seans devam eden kullanıcıların yalnızca %42 olduğu görülmüştür (Kleinman ve diğerleri, 1992). Uyuşturucu tedavisinde karşılaşılan diğer bir sorun da birçok kokain bağımlısı hastanın şiddetli antisosyal kişilik bozukluğu sergilemesidir ve bu da tedaviye direnmeyi (Poling, Kosten, & Sofuoğlu, 2007) ya da "psikoza yakın" kişilikleri (Kwapil, 1996) beraberinde getirir. Arndt ve meslektaşları (1994) antisosyal kişilik özellikleri sergileyen kokain bağımlısı hastalarda terapide çok az ilerleme kaydedilebilirken, antisosyal

özellikler sergilemeyen hastalarda kayda değer ilerleme görüldüğünü bulmuştur. Gallop, Chris-Christoph ve diğerleri (2007) düzenledikleri yeni çalışmada kokain kullanımından uzak durmada cinsiyete bağlı farklılıklar görüldüğünü bildiriyor; erkekler kokain kullandıktan sonra maddeden uzak kalma dönemine geçişte daha fazla sorun yaşamaktadır.

Kokain bağımlılarının iyileşmesi için her zaman tedaviye mi gerek duyulur? İlginç bir çalışmaya göre bazı kullanıcılar terapi olmadan da iyileşebilir. Toneatto, Sobell ve diğerleri (1999) kokain kullanıcıları arasında doğal (tedavisiz) iyileşme üzerine bir çalışma düzenlediler. Bu çalışmaya göre, kokain bağımlılığı kalkan kullanıcılar demografik özellikler, madde kullanımı ve psikiyatrik geçmiş bakımından bağımlılığı süren kullanıcılarla benzer özellikler sergiler. Başarılı bir şekilde maddeden uzak durabilenler başarılarını "benlik kavramlarının iyileşmesine" bağlamaktadır.

Amfetaminler

Piyasaya ilk sürülen **amfetamin** olan Benzedrin ya da amfetamin sülfat 1927 yılında sentezlenmiş ve 1930'larda eczanelerde tıkalı burunları açmak için kullanılan uçucu krem şeklinde satılmaya başlanmıştır. Üreticiler kısa bir süre sonra müşterilerin ilacı burun için değil, "kafa yapmak" için kullandığını fark edecekti. Böylece amfetamin sülfatın uyarıcı etkileri, hekimler tarafından uyarıcı amaçlı kullanılmaya başlamadan önce, halk tarafından keşfedilmiş oldu. 1930'ların sonlarında Dexedrine (dekstroamfetamin) ve Methedrine (metamfetamin hidroklorid, "speed" olarak da bilinir) adında iki yeni amfetamin piyasaya sürüldü. Bunların ikincisi merkezi sinir sistemini hem Benzedrine hem de Dexedrine'den daha güçlü bir şekilde uyarıyordu ve bu nedenle de daha tehlikeli olduğu düşünülüyor. Gerçekten de, kullanılması ölümcül sonuçlar doğurabilir.

Başlarda bu karışımların insanı ayakta ve uyanık tutan, işlevleri normalin üzerine taşıyan "mucize ilaçlar" olduğu düşünülüyordu. 2. Dünya Savaşı sırasında bu ilaçların uyarıcı etkileri ilgi uyandırdı ve bitkinliğe karşı hem müttefik ordusunda hem de Alman ordusunda kullanıldı (Jarvik, 1967). Benzer şekilde, sivil hayatta da gece çalışanlar, uzun mesafe kamyon sürücüleri, sınavlara hazırlanan öğrenciler ve performanslarını artırmak isteyen sporcular tarafından yaygın olarak kullanılmaya başladı. İştahı da azalttığının görülmesi ile birlikte kilo vermek isteyenler de amfetaminlere

yöneldi. Ayrıca, bir gece önce alınan barbitürat ve diğer uyku haplarının etkilerine karşı da kullanılıyordu. Geniş kullanım alanı nedeniyle hekimler tarafından reçetelere sıklıkla yazılıyordu.

Günümüzde amfetaminler kilo verilmesi gerektiğinde iştahı kesmek için; gün içinde sürekli uyuyakalan narkolepsi hastalarının ve hiperaktif çocukların tedavisinde tıbbi amaçlı olarak bazen kullanılabiliyor. Bu çocuklarda amfetaminlerin uyarıcı değil sakinleştirici bir etki yaratması ilginçtir. Amfetaminler bazen hafif depresyon duygusuna ve bitkinliğe karşı ve canlılığı uzatmak için de kullanılıyor. Bununla birlikte, amfetaminler çoğunlukla eğlence amaçlı olarak, özellikle de ilacın uyarıcı etkisine ilgi duyan gençler tarafından kullanılıyor (Klee, 1998).

1970 tarihli Denetime Tabii Madde Yasası'nın yürürlüğe girmesinden sonra (Drug Enforcement Administration, 1979) amfetaminler Çizelge II denetime tabi maddeler arasında sınıflandırıldı –yani, alınması için her defasında reçete ibraz edilmesi gereken, kötüye kullanma potansiyeli yüksek ilaçlar kategorisine alındı. Bunun sonucunda da son yıllarda ABD'de amfetaminin tıbbi kullanımında düşüş görüldü ve yasal yollarla edinilmesi zorlaştı. Buna karşılık, amfetamini yasadışı yollardan temin etmek genellikle kolaydır ve bu nedenle de kötüye kullanımı en sık görülen ilaçlar arasında yer almaktadır. Diğer ülkelerde, örneğin Avustralya'da da yasa dışı kullanımı en sık görülen ilaçlardan biridir (Lintzeris, Holgate, & Dunlop, 1996). 2005 yılında uyuşturucu madde bağlantılı acil servis vakalarının %10'u amfetamin ya da metamfetamin kaynaklıydı (DAWN Report 2007a, 2007b).

Amfetamin Kullanımının Etkileri

Yasal olarak tıbbi amaçla kullanılmakla birlikte amfetaminler fazladan zihinsel ya da fiziksel enerji sağlayan sihirli ilaçlar değildir. Aslında, kullananları kaynaklarını daha fazla tüketmeye iter ve bu da genellikle tehlikeli derecede bitkinlikle sonuçlanır. Amfetaminler psikolojik ve fiziksel bağımlılık yaratır ve bünyede hızla tolerans gelişir (Wise, 1996). Dolayısıyla, alışkanlık oluşan kullanıcılar başkaları için ölümcül olabilecek dozlarda ilaç alabilirler. Bazı örneklerde daha hızlı ve yoğun sonuçlar elde etmek için enjeksiyon yoluyla alındığı da olur.

Önerilen dozajı aşıldığında amfetamin kullanımı tansiyonun yükselmesine, göz bebeklerinin büyümesine, anlaşılmaz ya da hızlı konuşmaya, aşı-

rı terlemeye, titremelere, heyecana, iştah kaybına, akıl karışıklığına ve uykusuzluğa yol açabilir. Aşırı miktarda enjekte edildiğinde Methedrine tansiyonu ani ölüme yol açacak oranda yükseltebilir. Ayrıca, kronik amfetamin kullanımı beyinde hasara ve çok çeşitli psikopatolojilere yol açabilir, paranoid şizofreniye benzeyen "amfetamin psikozu" da bunlar arasında yer alır. İntihar, cinayet, saldırı ve diğer çeşitli şiddet eylemleri de amfetamin kullanımı ile ilişkilendirilir.

Tedavi ve Sonuçları

Amfetamin yoksunluğu çeken hastalara yönelik çeşitli tedavilerin etkileri üzerine az sayıda araştırma yürütülmüştür (Baker & Lee, 2003). Amfetamin yoksunluğu genellikle güvenli olsa da bazı verilere göre ilaca fizyolojik bağımlılık, tedavide göz önüne alınması gereken önemli hususlardan biridir (Wise & Munn, 1995). Kronik, aşırı amfetamin kullanımından aniden çekilmek kramplara, bulantıya, ishale, hatta nöbetlere neden olabilir. Ayrıca, ani kesme genellikle bezginlik ve depresyon duygularına yol açar. Depresyon genellikle 48 ila 72 saatte doruğa ulaşır ve genellikle bir ya da iki gün boyunca yoğunluğunu korur ve daha sonra birkaç gün boyunca bu yoğunluk aşamalı olarak azalır. Hafif depresyon ve halsizlik haftalar, hatta aylar boyunca sürebilir. Beyin hasarı söz konusuysa konsantrasyon eksikliği ve bellekte bozulma gibi rezidüel etkiler görülebilir ve bu da sosyal, ekonomik ve kişisel açıdan zararlara yol açar.

Metamfetamin

Görünümü nedeniyle sokakta "kristal" ya da "buz" olarak anılan Metamfetamin, bağımlılık düzeyi yüksek, uyarıcı bir uyuşturucudur ve etkisi hızlı ve uzun sürelidir. Bununla birlikte, kullanıcı üzerindeki kötü ve istenmeyen etkileri nedeniyle en tehlikeli yasadışı maddelerden biridir (Covey, 2007). Metamfetamin, denetimden uzak köşelerdeki merdiven altı laboratuvarlarda büyük miktarlarda "pişirilebilen" bir amfetamin türüdür. Üretimi görece daha ucuza mal olur ve genellikle "fakir kokaini" olarak anılır. Örneğin, herhangi bir eczaneden yasal yoldan alınabilecek maddelerle portatif bir soğutucuda üretilebilir. Sigara şeklinde içerek, burundan, ağızdan ya da enjeksiyon yoluyla alınabilir. Sigara şeklinde içildiğinde ya da enjekte edildiğinde etkileri neredeyse hemen görülür.

Metamfetamin beyindeki dopamin düzeyini artırır ve uzun süreli kullanımı beyinde yapısal değişiklikler yaratır (Chango, Alicata, Ernst, & Volkow, 2007; Maxwell, 2005). Metamfetamin kullanımı ile ilişkilendirilen belirtiler büyük oranda kullanımın süresine bağlıdır (Yoshimoto ve diğerleri, 2002). Ayrıca, alışkanlık oluştuktan sonra madde alımının kesilmesi öğrenme, bellek ve bilissel işlevlerde sorunlar (Cretzmeyer, Sarrazin ve diğerleri, 2003; Rothman ve diğerleri, 2000) ve paranoid düşünce ve halüsinasyon gibi şiddetli sağlık sorunları (Brecht, O'Brien ve diğerleri, 2004; Srisurapanont, Ali ve diğerleri, 2003) yaratabilir. Bu madde kokain gibi diğer maddelere oranla daha yavaş metabolize edilir ve bu nedenle de etkisi daha uzun sürer. Uyuşturucunun etkisi geçtiğinde, diğer bir deyişle "uçuştan inişe geçtiğinde" kullanıcı genellikle kendini son derece zayıf, uyuşuk, uykulu ve depresif hisseder. Egan (2002), Washington eyaletinden bir met kullanıcısını anlatıyor:

> 26 yaşındaki Lacy B. yağmurda arabasını sürüyor, cildi seğiriyor, zihninde sanki bir yarış var, tırnaklarını diplerine kadar kemirmiş. Alışkanlığından kurtulmaya çalışıyor ve uygun bir danışman için bekliyor, ama araba koltuğunun altında met hazırlamada kullanılan bütün maddeleri içeren bir alışveriş listesi var. "Boyacıdan çözücü, pillerden elde edilmiş lityum, Sudafed—çok fazla alırsam öleceğimi biliyorum" diyor Bayan B. bir görüşmede. "Ama her şeyi atlatmamı sağlayacağını da biliyorum. Bazen met olmadan kendimi normal hissetmiyorum."

Son 10 yılda bu maddenin kullanılmasında büyük bir artış görüldü. Yaklaşık 630.000 lise öğrencisini kapsayan yeni bir anket çalışmasında Oetting ve diğerleri (2000) 1989 ile 1996 yılları arasında metamfetamin kullanımının iki katına çıktığını gördü. ABD'de metamfetamin kullanımının biraz da bölgesel bir nitelik sergilemesi ilginçtir. Güneybatıda, Batı sahilinde ve Hawaii'de daha çok kullanılırken, Kuzey, Güney ve Orta Batı bölgelerinde kullanımı çok düşüktü (DAWN Report, 2007a, 2007b). Bu durum met laboratuvarlarının Meksika, Kaliforniya ve Hawaii'de yoğunlaşmasından kaynaklanmaktadır.

Metamfetamin kullananlarda bağımlılığın, kokaine oranla daha hızlı gerçekleştiğini ve tedaviye daha erken başlanması gerektiğini gösteren veriler var (Castro ve diğerleri, 2000). Bağımlı metamfetamin kullanıcıları tedaviye büyük bir direnç gösterir ve tedavi sonrası nüksetmeye de sık rastlanır. Kaliforniya'da 98 metamfetamin kullanıcısını kapsayan bir çalışmada, katılımcıların yarısından fazlasının terapiden 2 ila 3 yıl sonra yeniden metamfetamin kul-

lanmaya başlamış olduğu görülmüştür; %36'sı terapiyi izleyen 6 ay içerisinde yeniden metamfetamin kullanmaya başlamıştır (Brecht ve diğerleri, 2000).

Barbitüratlar (Yatıştırıcılar)

Yüz yılı aşkın bir süredir **barbitürat** olarak adlandırılan güçlü yatıştırıcılar uyumaya yardımcı amaçlı kullanılıyor (Lopez-Munoz, Ucha-Udabe, & Alamo, 2005). Her ne kadar tıbbi amaçlarla yasal olarak kullanılsa da, aynı zamanda hem fizyolojik hem de psikolojik bağımlılık ve ölümcül aşırı dozlarla sıkça ilişkilendirilen son derece tehlikeli ilaçlardır.

Barbitüratların Etkileri

Barbitüratlar eskiden hekimler tarafından hastaları sakinleştirmek ve uykuyu tetiklemek için kullanılıyordu. Merkezî sinir sistemi etkinliğini yavaşlatan barbitüratlar, biraz da alkol gibi, depresan etki yaratırlar (Nemeroff, 2003) ve bilişsel görevlerdeki performansı önemli ölçüde azaltırlar (Pickworth ve diğerleri, 1997). Barbitürat ya da "sakinleştirici" alan bir kişi kısa bir süre sonra gerilimin ortadan kalkmış gibi göründüğü bir rahatlama hissi yaşar, bunu da fiziksel ve zihinsel bir halsizlik, uyuşukluk ve uyku eğilimi izler –bunların yoğunluğu alınan barbitürat tipine ve miktarına bağlıdır. Güçlü dozlar neredeyse anında uykuya neden olur; aşırı dozlar beyindeki solunum merkezlerini felç ettiği için ölümcüldür. Karar verme ve problem çözme yeteneğinin azalması, ağırlık çökmesi, konuşmanın yavaşlaması ve ani duygu durumu değişiklikleri de barbitüratların yaygın etkileri arasındadır (Lemmer, 2007).

Aşırı barbitürat kullanımı toleransın artmasına ve fizyolojik ve psikolojik bağımlılığa yol açar. Beyinde hasara ve kişilik bozulmasına da neden olabilir. Opiat toleransının aksine, barbitürat toleransı ölümcül dozda artışa neden olmaz. Yani, kullanıcılar, kasten ya da kazayla, kolaylıkla ölümcül aşırı doz alabilirler.

Barbitürat Kullanımı ve Bağımlılığında Nedensel Etkenler

Birçok genç insan barbitürat denese de çoğu bağımlı olmaz. Gerçekten de, bağımlı barbitürat kullanıcıları genellikle bu ilaçları "uyku hapı" niyetine kullanan ve (muhtemelen alkol ya da minör sakinleştiriciler dışında) diğer madde sınıflarını kullanmayan orta yaş ve daha yaşlı kesimdendir. Bu kişiler ilaçları evlerinde kullandıkları ve genellikle toplumda bir sıkıntıya

neden olmadıkları için "sessiz kullanıcılar" olarak anılır. Barbitüratlar genellikle alkolle birlikte kullanılır. Kimi kullanıcılar barbitürat, amfetamin ve alkolü birleştirerek yoğun bir "uçma" etkisi yaşadıklarını öne sürer. Bununla birlikte barbitürat ile alkolü karıştırmanın olası etkilerinden biri, iki madde birbirinin etkisini artırdığı için, ölümdür.

Tedaviler ve Sonuçları

Diğer birçok maddede olduğu gibi, farklı prosedürler uygulanması gerektiği için aşırı dozun doğurduğu toksik etkilerden kaynaklanan barbitürat entoksikasyonu ile madde yoksunluğundan kaynaklanan belirtileri birbirinden ayırt etmek gerekir. Barbitüratlar söz konusu olduğunda yoksunluk belirtileri opiat yoksunluğundan daha tehlikeli, şiddetli ve uzun süreldir. Barbitürat yoksunluğu yaşayan bir hasta kaygılı ve endişeli bir hâl alır, el ve yüzlerde şiddetli titremeler görülür; diğer yaygın belirtiler arasında uykusuzluk, güçsüzlük, bulantı, kusma, karında kramplar, hızlı kalp atışları, yüksek tansiyon ve kilo kaybı yer alır. Akut deliryum psikozu görülebilir.

Yüksek dozlara alışmış kişilerde yoksunluk belirtileri bir ay kadar sürebilir, ancak genellikle ilk haftanın sonunda azalmaya başlar. Neyse ki barbitürat bağımlılığında yoksunluk belirtileri alınan barbitürat ya da benzer etkiler yaratan bir ilacın dozu aşamalı olarak azaltılarak minimize edilebilir. Yine de yoksunluk programı, özellikle de barbitürat bağımlılığına alkolizm ya da başka madde bağımlılıkları eşlik ediyorsa, tehlike oluşturmaya devam eder.



"Kristal" ya da "buz" olarak da bilinen metamfetamin merdiven altı laboratuvarlarda büyük miktarlarda üretilebilir. Fotoğrafta görülen adam bu tip bir laboratuvara yapılan polis baskını sırasında tutuklanmış

Halüsinojenler: LSD ve İlişkili Uyuşturucular

Halüsinojenler halüsinasyon yarattığı düşünülen uyuşturucu maddelerdir. Bununla birlikte, aslında bu karışımlar genellikle görsel imgeler "yaratmaz," ancak bu imgeleri çarpıtır ve farklı ve sıra dışı bir şekilde gö-

rünmelerine ya da duyulmalarına neden olur. Bu kategorideki uyuşturucular LSD (liserjik asit dietilamid) ya da "asit," meskalin ve psilocibindir.

LSD

Kokusuz, renksiz ve tatsız bir uyuşturucu madde olan LSD halüsinojenlerin en güçlüsüdür ve bir tuz zerresinden daha az miktarda alınması bile entoksikasyon yaratabilir. İlk olarak İsviçreli kimyager Albert Hoffman tarafından 1938 yılında keşfedilen kimyasal olarak sentezlenmiş bir maddedir. Hoffman küçük bir miktar yutana dek LSD'nin halüsinatif etkilerinden habersizdi. Yaşadığı deneyimi şu sözlerle anlatıyor:

> Geçen Cuma, 16 Nisan 1943 tarihinde, öğleden sonra, laboratuvardaki işimi bırakıp eve gitmek zorunda kaldım, çünkü hafif bir sersemlik hissiyle birlikte tuhaf bir huzursuzluğa kapılmıştım. Eve vardığımda nahoş da olmayan bir çeşit sarhoşluk hissiyle ve aşırı hareketli bir imgelemle yatağa uzandım. Gözlerim kapalı ve afallamış bir hâlde uzanırken (gün ışığı rahatsız edici derecede parlaktı) olağanüstü esneklikte ve canlılıkta fantastik imgeler ardı arkası kesilmeyen bir akıntı hâlinde, akın akın üzerime gelmeye başladı ve buna renklerin yoğun bir kaleydoskop benzeri oyunu eşlik ediyordu. Bu durum yaklaşık iki saat sonra geçti. (Hoffman, 1971, sf. 23).

LSD alan kişi tipik olarak yaklaşık 8 saat boyunca duyusal algısında değişiklikler, duygu durumu savrulmaları, kişiliksizleşme ve kopukluk hisleri yaşar. LSD deneyimi her zaman hoş da değildir ve son derece travmatik olabilir. Bozulan nesneler ve sesler, aldatıcı renkler ve yeni düşünceler tehditkâr ve korkutucu bir hâle bürünebilir. Örneğin, LSD'nin etkisi altındaki İngiliz bir hukuk fakültesi öğrencisi zamanı devam ettirmek için bir diş matkabıyla kafasında bir delik açmaya çalışmıştır (Rorvik, 1970). Bazı örneklerde de kötü "tribe" girenler kendilerini ateşe vermiş, yüksek yerlerden atlamış ve LSD ile birlikte alındığında ölüme neden olan ilaçlar kullanmıştır.

LSD kullanılmasından bir süre sonra ortaya çıkabilen ilginç ve sıra dışı bir fenomen de, kullanımdan haftalar, hatta aylar sonra algısal bozulmaların ya da halüsinasyonların istem dışı bir biçimde yeniden görüldüğü **geçmişe dönüş** durumudur. Geçmişe dönüşler yalnızca bir kez LSD kullananlarda görece ender görülse de hiç görülmeyen bir durum da değildir. Hiç geçmişe dönüş yaşanmasa da, bir çalışmaya göre, görsel işlevlerdeki etki LSD kullanımından sonra en az 2 yıl boyunca görülür. Abraham ve Wolf (1988) bir hafta boyunca LSD kullananlarda, kontrol grubuna oranla, ka-

ranlığa uyum sırasında ışığa görsel duyarlılığın azaldığını ve diğer görsel sorunlar yaşandığını bildiriyor.

Son yıllarda diğer uyuşturucuların ortaya çıkmasıyla birlikte LSD 1960 ve 1970'lerdeki yaygınlığını yitirse de "çılgın parti" gençlerinde ya da gece kulübü ortamlarında hâlâ kullanılıyor. Yeni bir çalışmada madde kullanımı tedavisi gören 782 gençten oluşan bir örneklemde LSD kullanma oranının %+2 olduğu görülmüştür (Hopfer, Mendelson ve diğerleri, 2006).

Ekstasi

Ekstasi adıyla anılan MDMA (3,4-metilenedioksimetilamfetamin) genç yetişkinlerin partilerde gözdesi olan hem halüsinojen hem de uyarıcı bir maddedir. Ekstasi kimyasal açıdan metamfetamine ve halüsinojen meskaline benzer ve diğer uyarıcılara benzer etkiler yaratır, ancak bazı araştırmalara göre bu maddenin halüsinojen özellikleri meskalinden fazladır (Kovar, 1998; Parrott & Stuart, 1997). Genellikle hap olarak alınan Ekstasi, 20 dakika kadar sonra bir "hucum" hissi yaratır ve bunu sakinlik, enerji ve esenlik duygusu izler. Ekstasinin etkileri birkaç saat sürebilir. Bu maddeyi kullananlar, yüksek enerji ve heyecan düzeylerine ek olarak, renkleri ve sesleri yoğun bir şekilde yaşadıklarını ve hafif halüsinasyonlar gördüklerini söyler (Fox, Parrott, & Turner, 2001; Lieb, Schuetz ve diğerleri, 2002; Soar, Turner, & Parrott, 2001). MDMA, kokain kadar olmadığı düşünülmekle birlikte, bağımlılık yaratan bir maddedir. Kullanımı bulantı, terleme, dişlerin kenetlenmesi, kas krampları, görüşün bulanıklaşması ve halüsinasyon gibi yan etkiler yaratır (Parrott, 2001).



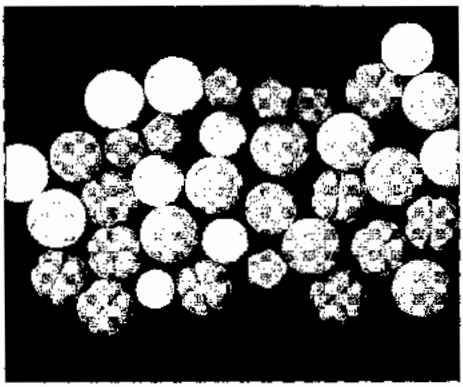
Fotoğrafta bir rock gösterisinde Ekstasi etkisindeki gençler görülüyor.

Ekstasi, üniversite öğrencileri arasında ve genç yetişkinler tarafından parti ortamını zenginleştirici ya da danslarda "çılgın parti" uyuşturucuları olarak gittikçe artan bir sık-

lıkta kullanılmıştır (Hopfer, Mendelson ve diğerleri, 2006). 14.000 üniversite öğrencisini kapsayan bir ankette Strote, Lee ve Wechsler (2002), anket yanıtlarına dayanarak, 1997-1999 yılları arasında Ekstasi kullanımının %2,8'den %4,7'ye, %69'luk bir artış gösterdiğini bulmuştur. *Monitoring the Future* çalışmasındaki yanıtlara göre, Ekstasi kullanımı sekizinci, onuncu ve on ikinci sınıf öğrencileri arasında artmış, on ve on ikinci sınıf öğrencilerinin yaklaşık %5'i ve sekizinci sınıf öğrencilerinin %2'si geçen yıl içerisinde MDMA kullanmıştır. Bununla birlikte en yeni anket verilen yanıtlara göre artış oranı azalmıştır (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2004) ve kullanım sıklığı diğer maddelere göre kayda değer oranda azdır (Yacoubian, 2003).

Diğer birçok yasa dışı uyuşturucu maddede olduğu gibi Ekstasinin eğlence amaçlı kullanımı kişilik özellikleri olarak itkisellik ve düşük yargı yeteneği ile ilişkilendirilir (Morgan, 1998). Ekstasi kullananlar arasında esrar kullanma, aşırı içki içme, sigara içme ve birden çok cinsel partneri olma eğilimi de yüksektir (Strote, Lee, & Wechsler, 2002). Bununla birlikte, Ekstasi kullanımına naif particiler arasında da rastlanır ve bu kişiler Ekstasi'yi eğlence sırasında uyanık kalmak için kullanabilirler (Boys, Marsden, & Strang, 2001).

Ekstasi kullanımının psikolojik açıdan ve sağlık bakımından olumsuz etkileri (bunlara ölüm de dâhildir) literatürde çokça geçer. Bir çalışmada Ekstasi kullandıktan sonra panik bozukluk sergileyen 21 yaşında bir erkekten söz edilir (Windhaber, Maierhofer, & Dantendorfer, 1998); bir başka vaka çalışmasında yalnızca bir kez eğlence amaçlı Ekstasi kullandıktan sonra uzun süreli psikoz sergileyen 18 yaşında bir kadından söz edilir (Van



Ekstasi (MDMA–3,4-metilendioksimetilamfetamin) hap şeklinde alınır ve genellikle "çılgın partilerde" ya da gece kulüplerinde duygu durumunu yükseltmek için kullanılır. Ekstasi yasa dışı bir maddedir ve üreticiler yasal düzenlemelere ve kalite kontrolüne tabi değildir.

Kampen & Katz, 2001). Ekstasi kullanımı aynı zamanda bellek bozulmasıyla da ilişkilendirilir. Parrott, Lees ve meslektaşları (1998) bir bellek deneyinde MDMA kullanıcılarının, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, kayda değer oranda düşük hafıza özellikleri sergilediğini bulmuştur. Daha şiddetli organik beyin sorunları da bildirilmiştir. Granato, Weill ve Revillon (1997) Ekstasi aldıktan sonra serebrovasküler hasar yaşayan 20 yaşındaki bir erkekten söz ediyor. Genç adam Ekstasi aldıktan sonra bir dakika kadar komada kalmış. Uyandıktan sonra da dissosiasyon, deliryum, görsel halüsinasyonlar yaşadığı ve geçmişe dönük belleğinin zayıfladığı görülmüş. Daha sonraki incelemelerde frontal loblarında ve sağ temporal lobunda hasar saptanmış.

Esrar

Esrar ya da marihuana dünyanın çeşitli bölgelerinde ılıman iklimlerde, örneğin Hindistan, Afrika, Meksika, Güney Amerika ve ABD'de yetişen kenevir bitkisi *Cannabis sativa*'nın yaprak ve filizlerinden elde edilir. Kullanıma hazır durumdayken genellikle kurutulmuş yeşil yapraklar şeklindedir, bu nedenle de *ot* adıyla anılır. Çoğunlukla sigara biçiminde (ve "cıgaralık" "zula" "tabaka" "joint" vs. olarak anılır) ya da pipolarla içilir. Bazı kültürlerde, çay gibi, kaynar suyun içine atıldıktan sonra suyu içilir. Daha güçlü bir uyuşturucu olan haşhaş da kenevir bitkisinden elde edilen reçinenin sakızımsı bir pudraya dönüştürülmesiyle yapılır. Haşhaş da esrar gibi genellikle sigara şeklinde içilir. Esrar hafif bir halüsinojen olarak düşünülebilse de etkileri doğası, yoğunluğu ve süresi bakımından LSD, meskalin ve diğer önemli halüsinojenlerden farklılıklar gösterir.



Esrar şiddetli öfori, neşe ve aşırı konuşkanlık yaratabilir, ancak yoğun kaygı ve depresyonun yanı sıra sanrılara, halüsinasyonlara ve diğer psikoz benzeri davranışlara da yol açabilir.

Hem esrar hem de haşhaş çok eski zamanlardan beri kullanılmaktadır. Kenevir eski Çin'de bilinen bir bitkiydi (Blum, 1969) ve Çin İmparatoru Şen Nung'un İ.Ö. Yaklaşık 2737 yılında yazdığı bitkiler incelemesinde de yer alıyordu. ABD'de esrar kullanımı 1960'lara dek düşük sosyoekonomik ve etnik grupların yanı sıra eğlence dünyası ile sınırlıyken günümüzde yaygınlaşmıştır. 2003 yılında 12 yaş üzeri 3,1 milyondan fazla insan her gün esrar kullandığını bildirmiştir (National Survey on Drug Use and Health, 2004). ABD Adalet Bakanlığı 2004 Yılı İstatistiklerine göre (Bureau of Justice Statistics, 2004) lise son sınıf öğrencilerinin %34,9'u son bir yıl içerisinde esrar kullandığını bildirmiştir.

Son 8 yıl içerisinde ergenler arasında uyuşturucu madde kullanımı biraz azalmış olsa da (NIDA Survey, 2003) 2003 yılında ilk kez esrar kullanan Amerikalıların sayısının 7000 olduğu, bunların yaklaşık üçte ikisinin de 18 yaş altı olduğu tahmin ediliyor. Yeni bir ulusal ankete göre (Substance Abuse and Mental Health Services Administration, 2004) 2002 yılındaki yeni esrar kullanıcılarının sayısı 2,6 milyondur. Azınlık grubu üyeleri ile beyazların kullanım oranlarının karşılaştırılabilir olduğu görülmüştür (Brown, Flory ve diğerleri, 2004). Şizofreni hastalarının en çok kullandığı madde esrardır (Coulston ve diğerleri, 2007a, 2007b). Acil servise gelen uyuşturucu madde bağlantılı vakalar üzerine düzenlenen ayrı bir tarama çalışmasında da (DAWN Report, 2007) vakaların %16'sının esrar kaynaklı olduğu görülmüştür. Tahmin edilebileceği gibi, bu vakaların birçoğu esrarla birlikte başka maddelerin de kullanılmış olmasından kaynaklanmıştır.

Esrarın Etkileri

Esrar etkileri, uyuşturucu maddenin niteliği ve dozuna, kullanıcının kişiliği ve duygu durumuna, kullanıcının maddeyle ilgili geçmiş deneyimlerine, sosyal ortama ve kullanıcının beklentilerine göre büyük farklılıklar gösterir. Bununla birlikte kullanıcıların üzerinde büyük oranda birleştiği görüş esrarın hafif bir entoksikasyon yarattığıdır. Bu hafif öfori durumunda kendini iyi hissetme, algısal keskinliğin artması ve hoş bir rahatlamaya genellikle bir sürüklenme ya da akıp gitme hissi eşlik eder. Duyusal veriler yoğunlaşır. Esrar beyindeki içsel saatin işleyişini değiştirme etkisi de yaratır (O'Leary, Block ve diğerleri, 2007). Genellikle zaman duygusu es-

ner ya da bozulur, böylece birkaç saniye süren bir olay çok uzun sürüyormuş gibi görünebilir. Kısa süreli bellek de esrardan etkilenebilir, örneğin, bir sandviçten bir ısırık alan kişi bunu ne zaman yaptığını anımsamayabilir. Çoğu kullanıcı cinsel birleşme gibi zevk veren deneyimlerin yoğunlaştığını söyler. Sigara şeklinde içilen esrar hızlı bir şekilde soğurulur ve etkileri birkaç saniye ya da dakika içinde görülür, ancak birkaç saatten uzun sürdüğü ender görülür. Esrar nahoş deneyimlere de yol açabilir. Örneğin, mutsuz, öfkeli, kuşkucu ve paranoid ya da korkmuş bir duygu durumuyla kullanıldığında bu duygular yoğunlaşabilir. Yüksek dozaj ve dengesiz ya da hassas bünyeler söz konusu olduğunda esrar aşırı öfori, neşe ve aşırı konuşkanlık yaratabilir ya da yoğun kaygı ve depresyonun yanı sıra sanrılar, halüsinasyonlar ve diğer psikotik benzeri deneyimlere yol açabilir. Veriler her gün esrar kullanma ile psikotik belirtilerin ortaya çıkması arasında güçlü bir ilişki olduğunu gösteriyor (Raphael ve diğerleri, 2005).

Esrarın kısa süreli fizyolojik etkileri arasında hızlanan kalp atışları, tepki zamanının uzaması, göz bebeklerinde hafif daralma, gözlerin kanlanması ve kaşınması, ağız kuruluğu ve iştahın artması sayılabilir. Ayrıca, esrar bellek işlevlerinde bozulmaya ve bilgi işlemenin yavaşlamasına yol açar (Pope, Gruber ve diğerleri, 2001). Uzun süreli yüksek dozda sürekli kullanım letarji ve edilginliğin doğurduğu yaşamda başarısızlığı beraberinde getirir (Lane, Cherek ve diğerleri, 2005). Bu tip vakalarda esrar depresan ve halüsinojen bir etki yaratıyor gibi görünmektedir. Uzun süreli ve alışkanlık hâlindeki esrar kullanımının etkileri hâlen incelenen bir konu, ancak uzun süreli ağır esrar kullanımı ile ilişkilendirilen çeşitli olası yan etkiler bulunmuştur (Earleywine, 2002). Örneğin, esrar benlik-denetimini zayıflatıyor gibi görünmektedir. Hüküm giymiş cinayet zanlılarının madde kullanıma geçmişlerinin incelendiği bir çalışmada cinayet işlemiş erkekler arasında en yaygın kullanılan maddenin esrar olduğu bulunmuştur. Bunların üçte biri cinayetten önce esrar kullandığını, üçte ikisi de cinayet sırasında esrarın bazı etkilerini hâlen yaşamakta olduğunu söylemiştir (Spunt ve diğerleri, 1994).

Tedavi

Bazı araştırmalar esrardan uzak kalan kullanıcıların asabiyet, gerginlik, uyku sorunları ve iştahta değişme gibi yoksunluk benzeri rahatsızlık verici

belirtilerden söz ettiğini gösteriyor (Budney, Moore ve diğerleri, 2003; Zickler, 2002). Madde kullanıcıları üzerinde yürütülen bir araştırma esrar kullananların kokain kullanıcılarına oranla kullanımdan vazgeçme konusunda daha kararsız ve güvensiz olduğunu göstermiştir (Budney, Radonovich ve diğerleri, 1998).

Madde bağımlılığı görülen, esrar kullanan yetişkinlerde psikolojik tedavi yöntemlerinin etkili olduğu görülmüştür (Marijuana Treatment Project Research Group, 2004). Esrar kullanıcılarına uygulanan psikolojik tedavi çalışmalarının karşılaştırıldığı bir çalışmada Nordstrom ve Levin (2007) esrar bağımlılığının tedavisinde birkaç terapi yönteminin etkili olduğunu, ancak diğerlerinden daha etkili bir tedavi yönteminin söz konusu olmadığı sonucuna ulaşmıştır. Bazı araştırmalarda da birçok hastada tedaviye tepkinin olumlu olmadığı görülmüştür (McRae, Budney, & Brady, 2003). Esrar bağımlılığının tedavisinde etkili farmakolojik bir tedavi yöntemi de bulunamamıştır (Nordstrom & Levin, 2007).

Diğer bağımlılık yaratıcı maddelerde olduğu gibi, birçok kullanıcıda ciddi antisosyal ya da "psikoza yatkın" kişilikler söz konusu olabilir (Kwapil, 1996). Temelde bir kişilik bozukluğu bulunma olasılığı esrar tedavisini tökezleten bir etkendir. *Relapse Prevention and Support Group* çalışmasında esrar bağımlılarına yönelik iki tedavi yönteminin etkileri karşılaştırılmıştır. Her iki tedavi koşulu da tedaviyi izleyen 12 ay süresince esrar kullanımında kayda değer bir azalma yaratmıştır. Aynı çalışmadaki tartışma seansları da esrar kullanımında eşit etkinlikte değişikliğe yol açmıştır.

Uyarıcılar: Kafein ve Nikotin

DSM-IV-TR'de yasal yoldan elde edilebilen ve yaygın olarak kullanılan iki maddeye yer veriliyor: **kafein** ve **nikotin**. Bu iki madde, alkol ve uyuşturucu kullanımı bozukluklarında ortaya çıkan aşırı ve zarar verici sorunlar olarak görülmese de, önemli fiziksel ve zihinsel sağlık sorunlarına yol açabilir. Bunun nedenleri çeşitlidir:

- Bu maddelerin kullanımı kolaydır. Yaygın olarak kullanıldıkları ve çoğu insan tarafından erken yaşlarda kullanılmaya başlandığı için bağımlılık olasılığı yüksektir.

- Bu maddeleri kullanmak isteyen herkes kolayca bulabilir; aslına bakılırsa, akran baskısı göz önüne alındığında toplumumuzda bu maddeleri kullanmamak daha zordur.
- Hem kafein hem de nikotinin bağımlılık yaratan özellikleri olduğu çok açıktır; bir kez kullanılması yeniden kullanma isteğini doğurur ve en sonunda insanda gündelik hayatta düzenli bir şekilde kullanma isteği yaratır.
- Hem bağımlılık yaratan özellikleri hem de toplumsal bağlama gömülü olmaları nedeniyle bu maddeleri bırakmak güçtür. (Bununla birlikte nikotin kullanımı birçok ortamda gözden düşmeye başlamıştır.)
- "Alışkanlıktan kurtulmaya çalışan" çoğu kişinin yoksunluk belirtileriyle başa çıkmakta son derece zorlanması önemli oranda engellenme duygusu yaratır.
- Bu maddelerin, özellikle de nikotinin yarattığı sağlık sorunları ve yan etkiler geniş bir şekilde dile getirilmiştir (*USDHHS*, 1994). Amerika'daki her yedi ölümden birinin sigara kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Güçlü birer alışkanlık olmaları ve birçok önemli sağlık sorununa katkıları nedeniyle bu bağımlılıkları ayrıntılı olarak ele alacağız.

Kafein

Kimyasal bir bileşen olan kafein yaygın olarak tüketilen birçok içecek ve yiyecekte bulunur. Kafein çağdaş toplumda yaygın olarak tüketilmekte ve bu tüketim toplumsal olarak da teşvik edilmektedir, ancak aşırı kafein alımı sorunlara yol açabilir. Kafeinin olumsuz etkileri yoksunluğa değil entoksikasyona neden olur. Alkol ya da nikotin gibi maddelere bağımlılığın aksine, kafein yoksunluğu, genellikle hafif baş ağrısı dışında, şiddetli belirtilere yol açmaz.

DSM-IV-TR'de belirtildiği gibi, kafein kaynaklı organik zihinsel bozukluk ("kaffeinizm" olarak da anılır) huzursuzluk, asabiyet, heyecan, uykusuzluk, kaslarda seğirme ve sindirim sisteminde yakınmalar gibi belirtiler gösterir. Bu belirtiler kahve, çay, kola ve çikolata gibi kafein içeren maddelerin sindirilmesinden sonra ortaya çıkar. Entoksikasyona yol açan kafein miktarı kişiden kişiye farklılıklar sergiler.

Nikotin

Zehirli bir alkaloit olan nikotin tütünün temel etkin maddesidir; sigara, çiğneme tütünü ve puro gibi ürünlerde bulunur ve böcek ilacı olarak da kullanılır.

Hemen her zaman ergenlik yıllarında başlayan ve kırılması zor ve sağlığı tehdit eden bir alışkanlık olarak yetişkinlik yıllarında da süren nikotin bağımlılığı sendromunun varlığını gösteren güçlü veriler bulunmaktadır (Malin, 2001; Watkins, Koob, & Markou, 2000). Nikotinin kaygıyı azaltıcı bir etkisi olduğu bulgusunu, kaygı bozuklukları sergileyenlerde nikotin kullanımının çok yaygın görülmesi de destekler (Morissette ve diğerleri, 2007). Felç ile ilişkili beyin hasarından elde edilen yeni verilere göre nikotin bağımlılığı beynin kulak yakınında insula olarak adlandırılan bir bölge tarafından denetleniyor olabilir (Naqvi, Rudrauf, Damasio, & Bechara, 2007). Bu bölgesi felç nedeniyle hasar gören bir hasta sigara içme isteğinin yok olduğunu bildirmiştir. Bu da insulanın sigara bağımlılığında rol oynayan önemli bir merkez olabileceğini akla getiriyor, ancak bu konuda daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor.

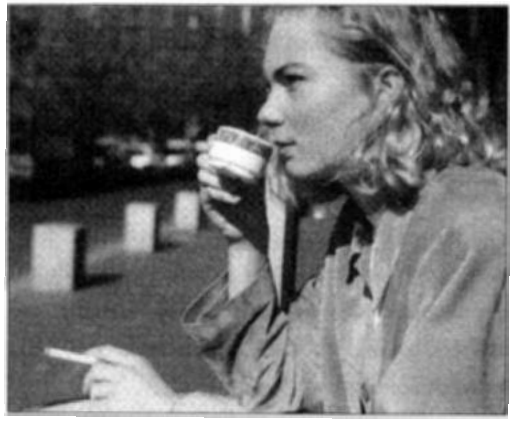
Sağlık bakanlığı raporlarına göre (USDHHS, 1994) 3.1 milyon ergen sigara içicisi olduğu ve 17 ila 18 yaşlarındaki gençlerde sigara kullanma oranının %25 olduğu tahmin ediliyor. DSM-IV-TR'de "nikotin yoksunluğu bozukluğu" olarak anılan durum fiziksel bağımlılığı olan bir kişinin nikotin içeren maddeleri bırakması ya da azaltması sonrasında ortaya çıkar. Nikotin yoksunluğunun tanı ölçütleri şöyledir: (1) en azından birkaç hafta boyunca günlük nikotin kullanımı ve (2) nikotin tüketiminin bırakılması ya da azaltılmasından sonra aşağıdaki belirtilerin ortaya çıkması: nikotin isteği; hassasiyet, sinirlilik ya da öfke; kaygı; konsantrasyon güçlüğü; huzursuzluk; kalp atışının yavaşlaması ve iştahın artması ya da kilo alma. Nikotin yoksunluğuna diğer çeşitli fiziksel belirtiler de eşlik eder; örneğin, metabolizmanın yavaşlaması, baş ağrıları, uykusuzluk, titremeler, öksürüğün artması ve dikkat gerektiren görevlerde performans düşüklüğü.

Bu yoksunluk belirtileri nikotin alışkanlığının kapsamına göre genellikle birkaç gün ya da hafta sürebilir. Bazı kullanıcılar sigarayı bıraktıktan aylar sonra bile nikotin isteğinin sürdüğünü söyler. Genel olarak, nikotin yoksunluğu belirtileri diğer bağımlılıklara bağlı yoksunluk belirtilerine benzer –belirli bir süre devam eder, madde alımının durmasından sonra zamanla azalır (Hughes, 2007).

Nikotin Yoksunluğunun Tedavisi

Son otuz yıl içerisinde sigarayı bırakmaya yardımcı olmaya yönelik çeşitli tedavi programları geliştirilmiştir (Hughes, 2007). Mevcut programlarda birçok farklı yöntem kullanılır: sosyal destek grupları; şeker, sakız ya da bant gibi daha güvenli nikotin tüketimine yönelik olarak sigaranın yerine kullanılan çeşitli farmakolojik ajanlar; insanlara davranışlarını değiştirmede yol gösteren benliğe yönelik değişim programları ve davranışçı ya da bilişsel-davranışçı müdahaleler gibi psikolojik prosedürlerin kullanıldığı profesyonel tedavi programları. Yeni bir çalışmada sigara tiryakilerine sigarayı bırakma danışmanlığı verilmesinin yanı sıra karotis ve femoralis atardamarlarının ultrason görüntüleri gösterilmiştir. Bu grubun kontrol grubuna oranla daha yüksek oranda sigarayı bıraktığı görülmüştür (Bovet, Perret ve diğerleri, 2002).

Genel olarak, tütün bağımlılığı başarılı bir şekilde tedavi edilebilir ve çoğu sigarayı bırakma programı çeşitli oranlarda başarılı olmaktadır. Bununla birlikte ortalama başarı oranı %20 ila 25'tir, ancak tedavi söz konusu olduğunda oranın yükseldiği bildiriliyor (Hays ve diğerleri, 2001). Nikotin yerine koyma terapisinde (NYKT) de aynı oranda başarı yakalanıyor gibi görünüyor. Shiffman ve meslektaşları (2006) yüksek dozda NYKT'nin yoksunluk belirtilerini azalttığına dikkat çekiyor. Etkin bantlarla tedavi sigarayı bırakma süresince yoksunluk ve istek belirtilerini azalmış ve duygulanım ya da konsantrasyonda maddeden uzak kalmanın yarattığı etkileri bütünüyle ortadan kaldırmıştır. Son dönemlerde bupropyon (Zyban) ilacının sigarayı bırakmaya çalışanlarda nüksetmeyi önleyici etkileri konusunda



Toplumsal kabul gören ve kolayca elde edilebilen kafein ve nikotin sinsice bağımlılık yaratabilir. Alkol ve uyuşturucu bozukluklarında görülen aşırı, insana zarar veren sorunlara yol açmasa da kafein ve nikotin bağımlılığı çok çeşitli sağlık sorularına yol açabilir ve DSM-IV-TR'ye dâhil edilmiştir.

umut verici sonuçlara ulaşılmıştır. Bu ilaç alındığı sürece nüksetme görülmez, ancak ilaç bırakıldığı anda nüksetme oranı diğer tedavilere yakın düzeylere gelir (Barringer & Weaver, 2002). Sigara tiryakilerinin kendi bildirimlerine bakılırsa, en yüksek bırakma oranı hastaneye yatırılan kanser hastaları (%63), kalp hastaları (%57) ya da akciğer hastaları (%46) arasında gerçekleşmektedir (Smith, Reilly ve diğerleri, 2002).

DEĞERLENDİRME

1. Morfin ve eroin gibi opiatların başlıca biyolojik ve psikolojik etkileri nelerdir?
2. Opiat kullanımı ve bağımlılığının gelişmesinde rol oynayan üç önemli nedensel etken hangileridir?
3. Ekstasi almanın fiziksel riskleri nelerdir?
4. Esrarın etkilerini anlatın.
5. Metamfetamin nedir? Metamfetamin kullanımı ile bağlantılı önemli sağlık etkenleri hangileridir?
6. Nikotin ve kafein kullanımının etkilerini anlatın, oldukça yaygın kullanılan bu maddelerin neden madde bağımlılığı bölümüne dâhil edildiğini açıklayın.

ÇEŞİTLİ BAKIŞ AÇILARI

Bağımlılıkların Değiş Tokuşu: Etkili Bir Yaklaşım mı?

Maddeye duyulan yoğun istek nedeniyle eroin yoksunluğu son derece zor bir süreç olabilir. Eroin bağımlılarının acı çekmeden eroinden uzak kalmalarını sağlayabilecek şifalı bir değneğimiz olsa harika olmaz mıydı? Yeniden sosyalleşmeye yönelik sosyal rehabilitasyon ya da psikolojik terapi programı ile birlikte kullanılmaya metadon (eroin kadar bağımlılık yapıcı sentetik bir narkotik olan metadon hidroklorid) verilmesi uzun süre uygulanan bir yaklaşım olmuştur. Bu tedavinin olumlu yanı, metadonun bağımlının eroin isteğini ciddi psikolojik bozukluklara yol açmadan kamlamasıdır. Birçok araştırmacı psikolojik ya da sosyal rehabilitasyonu kolaylaştırmasının yanısıra, bu ilacın eroin bağımlılığını azaltmada da etkili olduğu sonucuna varmıştır. Böylece birçok kullanıcının eroin isteği azalmakta, bir sayede de bu pahalı ve her şeyi yiyip bitiren alışkanlık nedeniyle gençlikle içine düşürülen zor yaşam koşullarını değiştirmelerine olanak sağlamaktadır. Ayrıca, metadon almayı sürdüren opiat

bağımlılarında ölüm oranı, metadon sürdürme programlarından tahliye edilenlerle karşılaştırıldığında, çok daha düşüktür (Fugelstad, Stenbacka ve diğerleri, 2007). Bağımlıların yaşamı boyu metadon almaya devam etmesi gerekebilir ve bu da hem ahlaki hem de pratik açıdan çeşitli soruları doğurmuştur. Buna karşılık, metadonu savunanlar metadon bağımlılarının işlevlerini normal bir şekilde sürdürüp çalışabileceklerini, bunun birçok eroin bağımlısı için söz konusu olmadığını belirtiyor. Ayrıca, metadon yasal olarak alınabilir ve niteliği devlet standartları denetimi altındadır. Yine metadonu savunanlar, eroinin aksine, metadon dozajını artırmaya gerek olmadığına dikkat çekiyor. Hatta, bazı hastalar eroin bağımlılığının nüksetme tehlikesi olmadan metadon almayı bırakabilirler.

Bununla birlikte metadon kullanımı ile ilişkilendirilen olumsuz sonuçlar da söz konusu (Miller & Lyon, 2003). Metadon hastalarında hepatit (McCarthy & Flynn, 2001) ve bilişsel bozulma (Scheurich, 2005; Verdejo, Toribio ve diğerleri, 2005) riski daha yüksektir. Ayrıca, uyuşturucu karşılığı cinsel ilişkide bulunma gibi birçok sosyal sorun varlığını sürdürür (El-Bassel, Simoni ve diğerleri, 2001). Bazı bağımlılar kokain gibi başka maddelere başlar (Avants, Margolin ve diğerleri, 1998; Silverman ve diğerleri, 1996), intihar girişimleri sık görülür (Darke & Ross, 2001) ve metadon hastaları arasında şiddete bağlı ölümler ve aşırı dozda uyuşturucu da yaygın görülür (Sunjic & Zabor, 1999).

Birçok araştırma metadonun yanı sıra psikoterapi uygulandığı takdirde tedavinin etkisinin arttığını gösteriyor (Marsch, Stephens ve diğerleri, 2005). Bununla birlikte, metadon sürdürme programlarında süregiden karşılaşılan sorun tedaviyi bırakma oranlarının görece yüksek olmasıdır. Bağımlıların tedaviye devam etmesini sağlamak amacıyla metadon sürdürme programlarında çeşitli değişiklikler yapılmıştır. (Yüksek tansiyon tedavisinde ve baş ağrısına karşı kullanılan tansiyon düşürücü bir ilaç olan) klonidin gibi ek ilaçların detoksifikasyon sürecine yardım etme ve yoksunluk belirtilerinin yarattığı rahatsızlığı azaltma amacıyla kullanılması bunlardan biridir. Bir çalışmada, diazepam gibi sakinleştiricilerin tedaviye eklenmesinin kullanılan metadon miktarını düşürdüğü görülmüştür (Spiga ve diğerleri, 2001). Bir diğer yaklaşımda da olumsal pekiştirmeler yoluyla davranışların şekillendirilmesi ile (para makbuzları) maddeden uzak duran hastalar ödüllendirilir (Preston, Umbricht ve diğerleri, 2001).

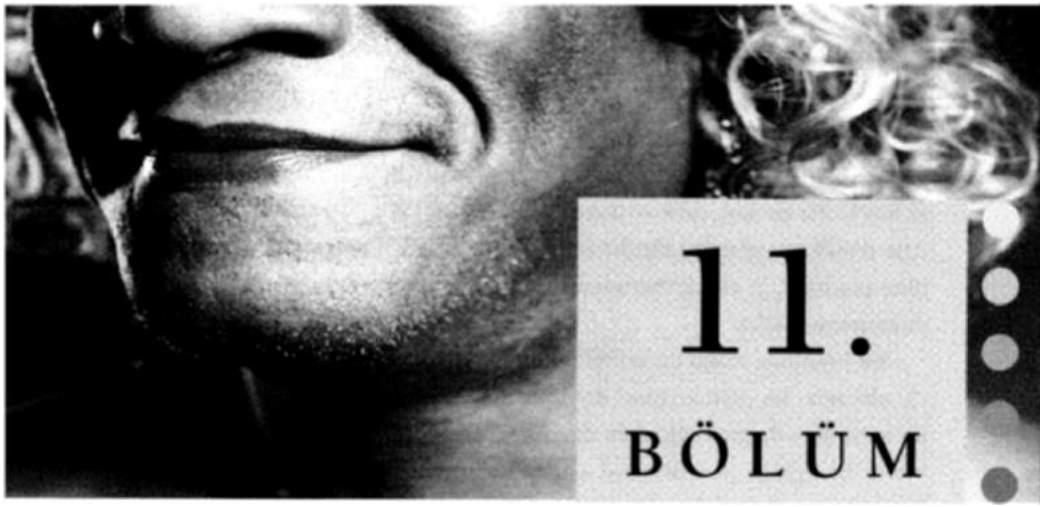
Opiat bağımlılığının tedavisinde yeni bir yaklaşım da sürekli metadon kullanımının yerine bağımlıların uyuşturucudan uzak durmasını teşvik etmeyi amaçlar (Kosten, 2003). "Metadon geçiş tedavisi" (MGT) olarak adlandırılan bu program 180 günlük sürede çeşitli aşamalardan oluşur. İlk 100 gün içerisinde eroin yoksunluğunu başlatmak için bağımlıya sabit dozda metadon verilir. Bu süreçte bağımlıya haftalık psikoloji eğitim sınıflarından oluşan psikososyal müdahale, ikişer hafta bir grup terapisi ve 6 ay boyunca da madde sürdürme programının bitmesinden sonra da süren bireysel terapi uygulanır. Programın son 80 gününde bağımlıya verilen doz sistematik olarak azaltılarak metadon "kesilir" (Piotrowski, Tusel ve diğerleri, 1999).

- Alkol ya da uyuşturucu kullanma gibi maddeye bağlı bozukluklar günümüzde karşılaşılan en yaygın ve inatçı akıl sağlığı sorunlarından biridir.
- Alkol ya da uyuşturucu kullanımı ile ilgili birçok sorun maddelerin entoksikasyon yaratan etkilerinden kaynaklanır.
- Maddeye tolerans geliştiğinde ya da madde olmadığında yoksunluk belirtileri ortaya çıktığında bağımlılık söz konusudur.
- Alkole bağlı çeşitli psikozlar saptanmıştır: yoksunluk delüryumu, kronik alkolik halüsinozu ve alkolizme bağlı demans.
- Uyuşturucuya bağlı bozukluklarda opiat gibi maddelere –özellikle de eroine– ya da barbitüratlara fizyolojik bağımlılık gelişebilir. Bununla birlikte, günümüzde yaygın olarak kullanılan çeşitli maddelere –örneğin, esrara– psikolojik bağımlılık da oluşabilir.
- Madde kullanımı bozukluklarının etiyolojisinde çeşitli etkenlerin önemli olduğu düşünülmektedir. Alkol ve opiatlar gibi bazı maddeler beynin ödül yaratan merkezlerini uyarır –ve daha sonra da bu arzulanan hedef haline gelir.
- Alkol kullanım sorunlarına yatkınlıkta genetik etkenlerin de rolü olduğu düşünülüyor; örneğin, metabolizma hızı ve alkole duyarlılık gibi biyolojik etkenler bunlar arasında olabilir.
- Psikolojik yatkınlık; stres ve gerilimi azaltma isteği gibi psikolojik etkenlerin ve sorunlu evlilik ilişkilerinin ya da anne babanın yol gösterici olmamasının da madde kullanımı bozukluklarında rol oynayan etiyolojik unsurlar olduğu düşünülüyor.
- Her ne kadar "alkolik kişilik tipi" artık birçok kuramcı tarafından reddedilse de, bağımlılık bozukluklarının ortaya çıkmasında ve kendini göstermesinde çeşitli kişilik etkenleri önemli bir rol oynuyor gibi görünüyor.
- Alkole yönelik tutumlar gibi sosyokültürel etkenler alkole bağlı bozukluklara eğilim yaratabilir.
- Madde kullanımının olası nedensel etkenleri arasında aktran gruplarının etkisi, bir "uyuşturucu kültürünün" varlığı ve uyuşturucu maddelerin gerilim azaltıcı ya da ağrı kesici olarak kullanılabilmesi sayılabilir.
- Bazı yeni çalışmalarda uyuşturucu kullanımının temelindeki olası fizyolojik etkenler araştırılmıştır. Beden tarafından üretilen afyon benzeri maddeler olan endorfinlerin bulunması uyuşturucu bağımlılığının biyokimyasal bir temeli olabileceği düşüncesini doğurmuştur.
- "Zevk yolu" olarak da anılan medyal ön beyin demeti (MKLY) bağımlılıkların altında yatan potansiyel anatomik bölge olarak son yıllarda çok sayıda çalışmanın konusu olmuştur.
- Alkol ya da uyuşturucu kullanan kişilerin tedavisi genellikle zordur ve sıklıkla

başarısız olur. Alkol ve madde kullanımı uzun bir psikolojik rahatsızlık geçmişi-ni yansıtıyor olabilir; kişiler arası ilişkilerde ve evlilikte sıkıntıların yanı sıra mali ve yasal sorunlar da söz konusu olabilir.

- Bunlara ek olarak, tüm bu sorunları yaşayan kişi sorunları olduğunu yadsıyabilir ve bunlar üzerinde çalışma motivasyonu olmayabilir.
- Maddeye bağlı kronik bozuklukların tedavisine yönelik çeşitli yaklaşımlar geliştirilmiştir. Örneğin, yoksunluk belirtilerine ve yoksunluk deliryumuna karşı ilaç tedavisi, eksik beslenmenin tedavisi için de beslenme değerlendirmesi ve tedavisi uygulanabilir.
- Grup terapisi ve davranışta müdahaleler gibi psikolojik terapiler bazı alkol ya da uyuşturucu kullanan kişilerde etkili olabilir. Alkol kullananlara yönelik diğer bir yardım seçeneği de isimsiz Alkolikler'dir. Bununla birlikte bu programın ne kadar başarılı sonuçlar doğurduğu yeterince araştırılmış bir konu değildir.
- Çoğu tedavi programında maddeden uzak durulması gerekir; bununla birlikte bazı araştırmalara göre bazı alkolikler sosyal içici olmaya devam ederken alkol içme davranışlarını denetlemeyi öğrenebilirler. Denetimli içme konusundaki tartışmalar halen sürüyor.
- Nüksetmeyi önleme stratejileri madde kullanan hastaların maddeden uzak kalmaya dayalı tedavi yaklaşımlarında karşılaşılan güçlüklerle başa çıkmalarında başarılı olmuştur.

afyon
alkol yoksunluğu deliryumu
alkolik
alkolizm
amfetamin
bağımlı davranış
barbitürikler
deliryum tremens
Ekstazi
endorfinler
eroin
esrar
geçmişe dönüş
halüsinojenler
haşhaş
kafein
kokain
LSD
madde bağımlılığı
madde kullanımı
maddeye bağlı bozukluklar
mezokortikolimbik dopamin yolu
(MKLY)
metadon
morfin
nikotin
psikoaktif maddeler
toksisite
tolerans
yoksunluk



11. BÖLÜM

CİNSEL VARYANTLAR, TACİZ VE İŞLEV BOZUKLUKLARI

CİNSEL PRATİK VE STANDARTLAR ÜZERİNDEKİ SOSYOKÜLTÜREL ETKİLER
Genel Bakış
Homoseksüellik ve Amerika'da Psikiyatri
CİNSEL VARYANTLAR VE CİNSİYET VARYANTLARI
Parafililer
Nedensel Etkenler ve Parafililerin Tedavisi
Cinsiyet Kimliği Bozuklukları
CİNSEL TACİZ
Çocuklukta Cinsel Taciz
Pedofili
Ensest
İrza Tecavüz
Cinsel Suçluların Tedavisi ve Yeniden Suç İşleme Eğilimi
CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI
Cinsel İstek Bozuklukları
Cinsel Uyarılma Bozuklukları
Orgazm Bozuklukları
Cinsel Acı Bozuklukları
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Çocuklukta Cinsel Taciz Ne Kadar Zararlıdır?

Sevgi dolu, cinsel açıdan doyurucu ilişkiler mutluluğumuzu büyük oranda etkiler ve bu tip bir ilişki içinde olmadığımızda genellikle bu arayışa büyük bir zaman, çaba ve duygusal enerji harcarız. Cinsellik, yaşamımızdaki temel arayışlardan biridir ve bu da kime âşık olacağımızı, kiminle birlikte olacağımızı ve partnerimizin yanı sıra kendimizle ne denli mutlu olduğumuzu etkiler.

Bu bölümde insan cinselliği ile ilgili bir dizi birbirinden farklı konuyu ele alacağız. İlk olarak cinsel doyumu bazı insanlarda güçleştiren psikolojik sorunlara değineceğiz. Sıra dışı cinsel ilgileri olanlar çoğunlukla erkeklerdir; bu ilginin ya toplumsal açıdan kabul edilebilir bir şekilde doyurulması güçtür ya da daha çok tuhaf ve olağan dışı bir ilgidir (*parafililer*). Diğer *cinsel varyantlar* ya da *cinsiyet varyantları* insanların kendi biyolojik cinsiyetlerinden son derece mutsuz olmalarına ve karşı cinsiyette olmaya yönelik güçlü bir isteğe neden olabilir. Ele alacağımız diğer bir konu da baskılı, zorla ve uygunsuz cinsel temas örüntüsü olan *cinsel taciz* olacak. Son olarak inceleyeceğimiz diğer bir cinsel sıkıntı kategorisi de doyurucu cinsel eylemde bulunmayı engelleyen *cinsel işlev bozuklukları*.

Bu kitapta şimdiye dek ele aldığımız diğer bozuklukların birçoğuna oranla cinsel sapkınlık, taciz ve işlev bozuklukları konusunda çok az şey biliniyor. Ayrıca, cinsel konuları araştıranların sayısı diğer bozuklukların birçoğuna göre daha az, dolayısıyla kaygı ve duygu durumu bozuklukları ya da şizofreni ile karşılaştırıldığında, yayımlanan makale de az sayıda. Bunun temel nedenlerinden biri cinselliğin tabu olması. Cinsellik çoğu insan için önemli bir konu olmasına karşın, birçok kişi bu konuda açıkça konuşmakta zorlanır –özellikle de toplumsal açıdan damgalanan homoseksüellik gibi davranışlarla ilgili konularda. Bu da çeşitli cinsel pratiklerin, duyguların ve tutumların sıklığı gibi en temel olgular üzerinde bile yeterli bilgi edinilmesini güçleştirir.

Cinsel araştırmaların daha yavaş ilerlemesinin ikinci nedeni de homoseksüellik, ergen cinselliği, kürtaj ve çocuklukta cinsel taciz gibi cinsellikle ilgili birçok konunun en tartışmalı ve anlaşmazlık doğuran konular arasında yer almasıdır. Aslına bakılırsa cinsel araştırmanın kendisi tartışmalı bir konudur ve yeterli fon bulmak zordur. 1990'larda resmen onaylanmasına ve bilimsel açıdan yararlı görülmesine karşın iki geniş kapsamlı cinsel tarama çalışması politik muhalefet nedeniyle durdurulmuştu (Udry, 1993).

Eski muhafazakâr senatör Jesse Helms ve diğerleri araştırmacıların evlilik öncesi cinsellik ve homoseksüellik gibi konuları onaylama eğiliminde olduğunu ve bunun da sonuçlarda yanlılık yaratacağını savunmuştu. Neyse ki bu çalışmalardan birisi, çok daha küçük çaplı olmakla birlikte, özel fonlarla destekleniyordu ve günümüzde 1990'ların tanımlayıcı çalışması olarak görülüyor (Laumann ve diğerleri, 1994; ayrıca bkz. Laumann ve diğerleri, 1999). 2000 yılından bu yana çeşitli küçük boyutlu çalışmalar yayınlandı (örneğin, Bancroft ve diğerleri, 2003), 2005 yılında da cinsel tutumlar üzerine yürütülen çok geniş kapsamlı uluslar arası bir çalışma yayınlandı (Laumann ve diğerleri, 2006).

Bu önemli engellere karşın, son yarım yüzyılda cinsel değişkenler ve işlev bozuklukları üzerine önemli bir ilerleme kaydedildi. 1950'lerin başlarında Alfred Kinsey'in çalışmaları çağdaş cinsel araştırma döneminin başlangıcı oldu (Kinsey, Pomeroy, & Martin, 1948; Kinsey, Pomeroy, Martin, & Gebhard, 1953). Kinsey ve yol gösterici çalışması 2004 yılında çekilen ödüllü *Kinsey* filminde de etkileyici bir şekilde işlenmiştir. Bununla birlikte, bu ilerleyişi ele almadan önce cinsel davranış ve tutumlar üzerindeki genel sosyokültürel etkileri ele alacağız. Bunun amacı cinsel davranış standartlarındaki kültürler arası değişkenliklerin getirdiği bakış açılarını anlamak ve bunların zamanla nasıl değiştiğini incelemek. Bu tip örnekler sayesinde günümüzde de cinsel pratikleri "anormal" ya da "sapkın" olarak sınıflandırırken ne kadar dikkatli olmamız gerektiğini anımsıyoruz.

CİNSEL PRATİK VE STANDARTLAR ÜZERİNDEKİ SOSYOKÜLTÜREL ETKİLER

Genel Bakış

Cinsellik ve birlikteliğin bazı yönleri, örneğin erkeğin partnerinde çekiciliğe daha fazla önem vermesi, kültürler arası evrensel bir nitelik sergilerken (Buss, 1989, 1999) diğerlerinde oldukça değişkendir. Örneğin, bütün kültürlerde yakın akrabalar arasında cinsellik tabudur, ancak evlilik öncesi cinsellik tarih boyunca ve dünyanın farklı yerlerinde kayda değer oranda değişmiştir. Kabul edilebilir cinsel davranışlar üzerine düşüncelerde de zamanla değişiklikler olur. Örneğin, 100 yıldan daha kısa bir süre ön-

ce Batı kültürlerinde kadının kamuya açık yerlerdeyken kol ve bacaklarını daima kapatan giysiler giymesi cinsel ağırbaşlılığın bir parçasıydı. Batı kültürlerinde artık böyle bir durum olmamasına karşın birçok Müslüman ülkede bu durum değişmemiştir.

Farklı zaman ve yerlerde cinsel tutum ve davranışlarda önemli farklılıklar olsa da, insanlar genellikle kendi bulundukları yer ve yaşanan zamana özgü cinsel standartlar kesinlikle doğruymuş gibi davranma ve cinsel uyumsuzluğa hoşgörü göstermeme eğilimindedir. Cinsel davranışları toplumla bağdaşmayanlar kötü ya da hasta olarak kabul edilir. Bu tip yargıların daima göreli olduğunu söylemeye çalışmıyoruz. Erkekleri öldürmekten cinsel bir haz alan, daha sonra onlarla cinsel ilişkiye giren, cesetlerini saklayan ve kimi zaman bunları yiyen Jeffrey Dahmer gibi insanların psikolojik açıdan normal kabul edileceği bir toplum büyük olasılıkla hiçbir zaman var olmamıştır. Yine de, cinsellik üzerindeki tarihsel ve kültürel etkilerin farkında olmakta yarar var. Belirli bir davranışın ifadesi ya da kabulü, dönemler ve kültürler arasında önemli farklılıklar sergiliyorsa, en azından kendi bakış açımızın tek doğru olmadığını durup düşünmekte yarar var.

Homoseksüellik ve Amerika'da Psikiyatri

Cinsellikle ilgili bir konuda değişen görüşlerin ve kültürler arası farklılıkların canlı örneklerinden biri homoseksüelliğin son 60 yıl içerisindeki statüsüdür. Hem psikiyatri ve psikolojide hem de birçok Batı toplumunda bu konudaki görüşlerde büyük bir değişim yaşanmıştır. Çok da uzak olmayan bir geçmişte homoseksüellik tabu olarak görülüyordu. Şimdi ise bu konu filmlerde, sohbet programlarında ve televizyon dizilerinde basrollerde eşcinsel erkek ve kadınlara yer verilerek açıkça işlenebiliyor. Göreceğimiz gibi, psikiyatri ve psikolojideki gelişmeler bu değişimde önemli bir rol oynamıştır. Şimdi psikiyatri ve psikoloji mesleğinde homoseksüelliğe yönelik tutumları ele alarak insan cinselliğinin farklı ifadelerine yönelik tutumların zamanla nasıl değiştiğini anlamaya çalışacağız.

Erken ve önemli bir görüşe göre homoseksüellik bir tür akıl hastalığıydı. Homoseksüellikle ilgili 1970'ten önce yazılan tıbbi ve psikolojik literatürü okumak, özellikle de günümüzde yaygın olan görüşe alışmış birisi için, gerçekten de sarsıcı bir deneyim olabilir. İlgili makaleler arasında

"Efemine homoseksuellik: Bir çocukluk hastalığı" ve "Homoseksüelliğin tedavisi üzerine" gibi başlıklara rastlanabilir. Bununla birlikte, homoseksuel insanların psikolojik açıdan hasta olduğu görüşü, daha önceki bazı görüşlerle –örneğin, homoseksüellerin hapsedilmesi gereken suçlular olduğu görüşüyle karşılaştırıldığında, aslında görece hoşgörülüdür (Bayer, 1981). Britanya ve Amerika kültürlerinde homoseksüel davranışlar uzun bir süre boyunca cezalandırılmıştır. 16. yüzyılda İngiltere Kralı VIII. Henry "iğrenç ve berbat bir kötülük olan oğlancılığın [anal seks]" ölümle cezalandırılabilecek bir suç olduğunu ilan etmiş ve ancak 1861 yılında en üst ceza limiti 10 yıl hapis cezasına düşürülmüştür. Benzer şekilde ABD'deki yasalar da yakın zamana dek çok baskıcıydı ve 2003 yılında Yüksek Mahkeme aynı cinsiyetten iki kişi arasındaki cinsel davranışları yasaklayan Teksas eyalet yasasını feshedene dek bazı eyaletlerde eşcinsellik hâlâ adli bir suç olarak kabul ediliyordu (*Lawnce & Gardner – Teksas Eyaleti davası*, Posner & Silbaugh, 1996).

19. yüzyılın sonları ve 20. yüzyılın başlarında Havelock Ellis ve Magnus Hirschfeld gibi birkaç önde gelen seksoloji uzmanı homoseksüelliğin doğal ve psikolojik normallikle tutarlı olduğunu öne sürüyordu. Freud'un homoseksüellere karşı tutumu da zamanına göre etkileyici bir şekilde ilericiydi. Bu yaklaşımını dokunaklı "Bir Amerikalı Anneye Mektup"ta (1935) da göstermişti.

> Sayın Bayan ..
>
> Mektubunuzdan oğlunuzun homoseksüel olduğu sonucuna ulaştım. Onunla ilgili olarak verdiğiniz bilgiler arasında bu terimin olmaması ise beni çok düşündürdü. Size bu terimden neden kaçındığınızı sorabilir miyim? Homoseksüellik hiç kuşkusuz bir avantaj değil, ancak utanılacak bir şey, bir günah ya da bozukluk da değil ve hastalık olarak da sınıflandırılamaz... Eski ve modern zamanlarda birçok saygıdeğer insan homoseksüeldi ve bunlar arasında çok büyük isimler de vardı (Plato, Michelanjelo, Leonardo da Vinci vs...) Homoseksüelliği bir suç olarak kovuşturmak çok büyük bir haksızlık ve aynı zamanda bir acımasızlıktır.
>
> Yardım edip edemeyeceğimi sorarken, anladığım kadarıyla, benden homoseksüelliği ortadan kaldırıp yerine normal heteroseksüelliği koymamı istiyorsunuz. Genel bir yanıt vermek gerekirse size böyle bir söz veremeyiz..
>
> Saygılarım ve en iyi dileklerimle
>
> Freud

Öte yandan, homoseksüelliğin bir hastalık olduğu görüşüne bilim insanları ve homoseksüellerin kendileri ancak 1950'li yıllarda karşı çıkmaya başladılar (örneğin, Herek & Garnets, 2007). Patoloji yaklaşımına vurulan bilimsel darbeler arasında Alfred Kinsey'in homoseksüel davranışların daha önce inanılandan daha yaygın olduğu yönündeki bulguları da vardı (Kinsey ve diğerleri, 1948; Kinsey ve diğerleri, 1953). Etkili çalışmalar da eğitimli psikologların homoseksüel kişiler ile heteroseksüel kişilerin psikoloji test sonuçlarını birbirinden ayırt edemediğini ortaya koyacaktı (örneğin, Hooker, 1957).

1960'lar radikal erkek eşcinsel özgürlük hareketine tanık oldu. Bu hareket uzlaşmaz bir şekilde "eşcinsellik iyidir" duruşunu sergiliyordu. 1960'lı yıllar New York'taki ünlü Stonewall isyanıyla sonuçlandı. İsyanı polisin eşcinsel erkeklere kötü muamelesi ateşlemişti ve homoseksüellerin artık ikinci sınıf vatandaş muamelesini kesinlikle kabullenmeyeceğini gösteriyordu. 1970'lerde ise eşcinsel olduklarını açıklayan psikiyatr ve psikologlar homoseksüelliğin DSM-II'den kaldırılması için psikiyatri ve psikoloji mesleğinin kendi içinde çalışmaya başlayacaklardı (1968).

1973 ve 1974 yıllarındaki ateşli tartışmalardan sonra Amerika Psikiyatri Birliği 1974 yılında oylamaya gitti ve 5854'e karşı 3810 oyla homoseksüelliğin DSM-II'den çıkarılması kararlaştırıldı. Bu eşcinsel hakları açısından bir dönüm noktasıydı (bkz. Düşüncedeki Gelişmeler 11.1.)

DEĞERLENDİRME

1. Homoseksüellikle ilgili psikiyatrik görüşte zamanla ne gibi değişiklikler yaşandı? Bu değişimi tetikleyen önemli tarihsel olaylardan birkaçını belirtin.

11.1 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER

Normal Bir Cinsel Varyant Olarak Eşcinsellik

Günümüzde bozukluk olarak değil, psikopatolojik olmayan bir cinsel varyant olarak kabul edilmesi bir anormal psikoloji kitabında yer almaması gerektiğini düşündürse de eşcinselliği burada genişlemesine ele almak istiyoruz. Bunun iki nedeni var. İlk olarak, Amerika'da eşcinselliğe yönelik tutumlar hâlâ büyük oranda belirsiz durumda ve en azından bu da cinsel yönelimin nedenleri ve bağlamından ile ilgili bir

belirsizliğin olduğunu gösteriyor (örneğin, Herek & Garnets, 2007; Savin-Williams, 2006). Dolayısıyla amaçlarımızdan biri eşcinsellikle ilgili bilinenleri gözden geçirmek ve böylece neden patolojik olmadığına inandığımızı açıklamak. İkinci olarak, eşcinsellik patolojik olmasa da DSM-IV-TR'de hâlen yer alan bir durumla bazen ilişkilendirilir: Cinsiyet Kimliği Bozukluğu. Dolayısıyla, eşcinsellikle ilgili bazı bulgular cinsiyet kimliği bozukluğuyla da ilgili olabilir.

Eşcinsellik Ne Kadar Yaygın?

Eşcinselliğin yaygınlığını belirlemek karmaşık bir konu, çünkü cinsel yönelimin üç bileşimi bulunur (cinsel/romantik çekim, cinsel davranış ve cinsel kimlik) ve bu bileşenler birbirleri ile kusursuz bir biçimde bağıntılı değildir (Savin-Williams, 2006). Örneğin, kişi kendini gay ya da lezbiyen olarak tanımlamasa bile kendi cinsiyetinden insanlarla çekim/uyarılma ya da davranış deneyimleri yaşayabilir. Yaygınlık çalışmaları, genel olarak, böyle bir ayrım yapmamış ve cinsel kimliği belirleyici ölçüt olarak kullanma eğilimi sergilemiştir. ABD (Laumann & Michael, 2000), Fransa (ACSF Investigators, 1992) ve İngiltere'den (Wellings ve diğerleri, 1994) dikkatle seçilmiş geniş örneklemler yetişkinlerde eşcinsel davranış oranının %2 ila 6 arasında değiştiğini, yalnızca erkeklerde eşcinsellik oranının da yaklaşık %2,4 olduğunu gösteriyor (LeVay & Valente, 2006). Yalnızca kadınlarda eşcinselliğin analojik oranları ise %1'i geçmiyor. Eşcinselliğin görece ender olması ise patolojik olmayan cinsel varyant statüsünü etkilemiyor, çünkü, örneğin dâhilik de ender görülen bir durum olmakla birlikte patolojik değildir. Bazı insanlar da biseksüeldir. Bununla birlikte biseksüellik oranı, özellikle de 1980'lerin ortalarında patlak veren AIDS salgını sonrasında, yalnızca erkeklerde eşcinsellik oranından da düşüktür (Masters ve diğerleri, 1992). Bailey ve meslektaşlarının biseksüel erkekler üzerine yürüttüğü ilginç bir çalışmada erkeklerin, beklendiği üzere, hem erkek hem de kadınlarla öznel cinsel uyarılma yaşadıklarını belirtmelerine karşın genital tepkileri kaydedildiğinde her iki cinsiyetle



Çok da uzak olmayan bir geçmişte eşcinsellik tabu olarak görülen bir konuydu. Günümüzde eşcinsel erkek ve kadınlar ve gündelik yaşamları popüler kültürün her noktasında yaygın olarak tartışılıyor. Ayrıca, eşcinsel çiftlerin birlikte çocuk büyütmeleri de her geçen gün daha fazla yaygınlaşan bir durum.

de değil, yalnızca erkek ya da yalnızca kadınlarla üst düzeyde uyarılma yaşadıkları görülmüştür (bununla birlikte karşı cinse hem uyarıdan biraz daha fazla genital uyarılma sergilemişlerdir, Rieger, Chivers, & Bailey, 2005).

Neden Bazı İnsanlar Homoseksüel, Diğerleri Heteroseksüel Olurlar?

Kinsey Institute for Sex Research tarafından yürütülen önemli bir erken çalışmada eşcinselliği bozuk anne-baba çocuk ilişkilerine bağlayan psikanalitik hipotez incelenmiş ve hipotezin yalnızca çok sınırlı bir oranda desteklendiği görülmüştür (Bell, Weinberg, & Hammersmith, 1981). En ilginç bulgu ise çocukluk davranışları ile ilgilidir. Ortalama olarak, eşcinsel yetişkinler, heteroseksüel yetişkinlere oranla, çok daha fazla oranda cinsel atipik davranış barındırmıştır. Örneğin, kızlarla oynama, kız gibi giyinme, sporlardan kaçınma ve kız olmayı istemek gibi anılara eşcinsel erkeklerde, heteroseksüel erkeklere oranla daha fazla rastlanmıştır. Lezbiyenlerde ise, heteroseksüel kadınlara oranla, sporlardan daha çok zevk alma ve erkek olmayı istememe anılarının daha fazla olduğu görülmüştür. Diğer birçok çalışmada da benzer farklılıklar bulunmuştur (Bailey & Zucker, 1995; LeVay & Valente, 2006). Yine de, birçok eşcinsel erkek ve kadının çocukluk döneminde cinsel olarak atipik olduğunu vurgulamakta yarar var. Eşcinsellerin karşı cinse özgü yönelim ve çoğu zaman da davranışları olduğu gözlemi günümüzde en geçerli olan cinsel yönelim etiyolojik modeliyle de tutarlılık sergiliyor. Eşcinseller erken doğum öncesi dönemde karşı cinse özgü hormonal etkilere maruz kalmıştır. Bu hipotezi destekleyen belki de en önemli veri, endeks parmak uzunluğu oranıyla birlikte, normal doğan erkek bebeklerin peniste travma yaratan bir yaralanma nedeniyle doğumdan kısa bir süre sonra ameliyatla dişileştirilmesi ve bu doğrultuda yetiştirilmeleridir (Bradley, Oliver ve diğerleri, 1998; Diamond & Sigmundson, 1997). Bu bireyler yetişkinlik dönemlerinde öncelikle kadınları çekici bulurlar ki bu da doğum sonrası yetiştirilme şekilleri ile değil, doğum öncesi biyolojileri ile tutarlılık sergiler. Ayrıca, Simon LeVay (1991) tarafından yürütülen tanınmış bir çalışmada eşcinsel erkeklerin, hipotalamusun cinsel davranışı etkileyen bölgesinin büyüklüğü bakımından heteroseksüel erkeklerden çok heteroseksüel kadınlara benzediği görülmüştür. Daha sonraki bir çalışmada da bu bulgular kısmen de olsa tekrarlanmıştır (Byne, Tobet ve diğerleri, 2001). Erkeklerde eşcinsellik üzerine iyi bir tekrarlanma oranı olan diğer bir bulgu da büyük ağabey etkisidir (Blanchard, 2008). Bir erkeğin kendisinden büyük erkek kardeş sayısı ne denli çoksa eşcinsel olma olasılığı da o denli yüksektir. Bu bulgu biyolojik etkileri yansıtıyor gibi görünmektedir, çünkü burada önemli olan üvey ya da evlat edinilmiş kardeşler değil, biyolojik kardeşlerdir (Bogaert, 2006). Bu fenomene yönelik en akla yakın açıklamalardan birine göre bu durumun nedeni, her erkek bebeğe hamile kaldıktan sonra annede erkek fetüslere karşı bir bağışıklık tepkisinin ortaya çıkması ve bu bağışıklık tepkisinin *rahimde* bazen beynin erkekleşmesini engellemesidir (Blanchard, 2008).

hem erkek (Bailey & Pillard, 1991; Hamer ve diğerleri, 1993) hem de kadınların (Bailey ve diğerleri, 1993) cinsel yönelimlerinde genetik etkenlerin varlığı da göz önüne alınmıştır. İkiz çalışmalarında ulaşılan veriler kalıtımın ortalama bir rol oynadığı düşüncesiyle tutarlılık sergiler. Bununla birlikte, daha iyi genetik çalışmalardaki tek yumurta ikiz çiftlerin en az yarısının uyumsuzluk sergilediği, çevresel etkenlerin de açık bir şekilde önemli olduğu görülmüştür (Bailey ve diğerleri, 2000). Çevresel etkilerin doğası kesin değildir, biyolojik (örneğin, doğum öncesi stres) ya da sosyal (anne babanın çocuk yetiştirme anlayışı) etkenler söz konusu olabilir. Bununla birlikte, eşcinsel yetişkinlerin kendilerinden genç yaştaki insanları eşcinselliğe yönelttiği ve "eşcinselleştirdiği" yönündeki çevresel hipotez yanlıştır. Bu görüşü destekleyen bilimsel bir veri olmadığı gibi, karşı yöndeki verilerin sayısı hiç de az değildir. Örneğin, eşcinsel erkek ve kadınların büyük bir çoğunluğu ilk eşcinsel deneyimlerinden en az bir yıl önce eşcinsel duygular hissetmeye başlardır (Bell ve diğerleri, 1981).

Eşcinsellik Psikolojik Bir Rahatsızlık Belirtisi midir?

Geçmişte eşcinselliğin psikolojik bir rahatsızlık belirtisi olduğu inancı eşcinsellerin cinsel davranışlarındaki sıkıntılara bağlanıyordu. Örneğin, kimilerine göre eşcinsel erkeklerin (özellikle AIDS salgınından önce) çok sayıda cinsel partnerleri olduğunu söylemesi bu erkeklerin anormal şekilde ilkisel olduğunun ve önlerine gelenle yatıp kalkıklarının bir kanıtıydı. Öte yandan, daha ihtiyatlı bir açıklamaya göre bu bulgunun nedeni bütün erkeklerin bir gecelik cinsel ilişkilere daha fazla istek duyması ve eşcinsel erkeklerin bu tipte bir ilişkiye girme şansının, partnerlerin de erkek olduğu için daha fazla olmasıydı (Symons, 1979). Bu düşünceyi destekleyen bir çalışmada eşcinsel ve heteroseksüel erkeklerin tek gecelik ilişkilere benzer düzeyinde ilgi duyduklarını söylediği görülmüştür (Bailey ve diğerleri, 1994).

Çeşitli geniş kapsamlı ve dikkatle hazırlanmış tarama çalışmasında eşcinsel duygu ya da davranışları olan ya da olmayan kişilerdeki psikolojik sorun oranları incelenmiştir (Fergusson ve diğerleri, 1999; Sandfort, de Graaf ve diğerleri, 2001; bkz. Herek & Garnets, 2007). Görünüşe göre eşcinsel insanlarda bazı psikolojik sorunlara görülme riski daha yüksektir. Örneğin, heteroseksüel erkek ya da kadınlarla karşılaştırıldığında, eşcinsel erkek ve kadınlarda kaygı bozuklukları ve depresyon oranları daha yüksektir ve intihar düşünme ya da intihara teşebbüs etme eğilimi de daha fazladır (Savin-Williams, 2006). Ayrıca lezbiyenlerde madde bağımlılığı oranı da daha yüksektir (Herek & Garnets, 2007; Sandfort, de Graaf ve diğerleri, 2001). Eşcinsellerde belirli sorunların daha yüksek oranlarda görülme nedeni kesin olmamakla birlikte (Bailey, 1999) bunun makul açıklamalarından birine göre bu tip sorunların nedeni eşcinselliğe yönelik toplumsal damgalama ile ilişkili stresli deneyimlerdir (Herek & Garnets, 2007). Her ne olursa olsun, eşcinsellik akıl sağlığı ile uyumsuz değildir ve eşcinsel erkek ve kadınların çoğunda herhangi bir psikolojik bozukluk görülmez.

CİNSEL VARYANTLAR VE CİNSİYET VARYANTLARI

Şimdi DSM-IV-TR'de yer alan sorunsal cinsel varyantlara dönüyoruz. İki genel kategori bulunmaktadır: parafililer ve cinsiyet kimliği bozuklukları.

Parafililer

Parafiller genellikle (1) insan olmayan nesneleri, (2) kendisinin ya da partnerinin acı çekmesini ya da aşağılanmasını ya da (3) çocuk ya da diğer rızası olmayan kişileri içeren yoğun, tekrarlanan, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, cinsel arzu ya da davranışlar sergilerler. DSM-IV-TR ölçütlerine uyması için bu örüntülerin en az 6 ay sürmesi gerekir. DSM-IV-TR'ye göre (APA, 2000) basitçe kişi bu fantezi ve arzular doğrultusunda hareket etmiş ve önemli bir sıkıntı ya da bozulma yaşamamışsa bu koşulların beş defa tekrarlanmasına tanı konabilir –sıkıntı ya da bozulma normalde zihinsel bozuklukların hemen hepsinin ölçütüdür (ayrıca bkz. Maletzky, 2002). Bu ayrımla birlikte teşhircilik gibi belirli parafililerde kişi herhangi bir sıkıntı duymamış olsa bile tanı konur. Bu koşulların hafif biçimleri büyük olasılıkla birçok normal insanın hayatında görülür, ancak bir parafilin ayırt edici yönü ısrar ve bazı vakalarda cinselliğinin odaklandığı ve eksikliğinde orgazmın bazen olanaksızlaştığı eylem ya da nesnelerin görece ayrıksılığıdır. Parafililerde aynı zamanda kompülsif bir nitelik görülür ve bazıları günde dört ila on kez orgazm rahatlamasına gereksinim duyarlar (Money, 1986; Weiner & Rosen, 1999). Parafillerde cinsel tercihlerini değiştirme yönünde kararlı arzu söz konusu olabilir ya da olmayabilir. Bu tip insanların hemen hepsi erkektir (bu olgunun etiyolojik anlamlarını ileride ele alacağız; kadın parafillerle ilgili vaka örnekleri için bkz. Federoff ve diğerleri, 1999).

Parafilinin oldukça ender olduğu düşünülmekle birlikte bunu destekleyecek yeterli yaygınlık verisi yoktur ve bunun nedeni, kısmen, insanların bu tip sapkın davranışları açıklamak istememeleridir (Maletzky, 2002). DSM-IV-TR'de sekiz spesifik parafiliye yer verilmiştir: (1) fetişizmler, (2) travesti fetişizmi, (3) röntgencilik, (4) teşhircilik, (5) cinsel sadizm, (6) cinsel mazoşizm, (7) pedofili ve (8) frottörizm (cinsel organını rızası olmayan bir kişinin bedenine sürtme). Diğer Kategorilere Girmeyen Parafililer olarak adlandırılan ek bir kategoride ender görülen çeşitli bozukluklara yer

verilmiştir; örneğin, telefon skatolojisi (müstehcen telefon konuşmaları), nekrofili (ölü bedenlere cinsel arzu duyma), zoofili (hayvanlara cinsel ilgi duyma; Williams & Weinberg, 2003), apotemnofili (kol ya da bacakların ampute edilmesinden cinsel heyecan ve istek duyma) ve koprofili (dışkıdan cinsel uyarılma). Farklı parafililer çok sık olarak bir arada görülse de, henüz yeterince araştırılmamış görece yeni bir kategori olan frottörizm dışında, her birini ayrı ayrı ele alacağız. Ayrıca, pedofili konusunu da cinsel tacizle ilgili ilerideki bölüme dek erteliyoruz.

Fetişizm

Fetişizm kişinin cinsel doyum için cansız bir nesneyi kullanmayı içeren ve tekrarlayan cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ve davranışlar sergilemesidir (bkz. DSM-IV-TR Çeşitli Farklı Parafili Ölçütleri). (DSM-IV-TR'de fetiş tanısı için nesnenin cansız olması gerektiği belirtilir, ancak çoğu cinsellik araştırmacısında geleneksel olarak böyle bir ayrım görülmez.) Genellikle cinsel uyarılma ve etkinlikte fetiş nesnesine gerek duyulur ya da nesne güçlü bir şekilde tercih edilir.

Karşı cinsle ilişkili saç, kulaklar, eller, iç çamaşırları, ayakkabılar, parfüm ve diğer benzeri nesneler fetiş nesneleri arasında sayılabilir. Ender vakalarda daha sıra dışı fetişler, örneğin erkeklerde ampute kol ya da bacağı olan kişilere saplantı, gelişebilir (First, 2005). Cinsel heyecan ve doyuma ulaşmak için bu nesneleri kullanma biçimleri önemli farklılıklar gösterir, ancak öperken, okşarken, tadarken ya da koklarken mastürbasyon en yaygın olanıdır. Fetişizmde, cinsel ilişki sırasında partnerden nesneyi giymesini istemek gibi ikincil örnekler dışında, normalde başkalarının haklarını çiğneme söz konusu olmaz. Birçok erkek sütyen, jartiyer, çorap ve yüksek topuk gibi kişisel eşyalarda güçlü bir cinsel cazibe görür, ancak bu kişisel eşyalar cinsel uyarılma için gerekli olmadığı ya da güçlü bir şekilde tercih edilmediği için çoğu tipik olarak fetişizm ölçütlerine uymaz. Yine de, bu durum erkekler arasında fetiş benzeri tercihlere sıklıkla rastlanmasına bir örnek oluşturur.

Fetişi olan kişi gerekli nesneyi elde etmek için soygun, hırsızlık hatta saldırıya başvurabilir. Bu tip kişilerin en sık çaldığı eşyalar arasında büyük olasılıkla kadın iç çamaşırları bulunmaktadır. Bu gibi vakalarda suç eyleminin kendisi de cinsel uyarılmayı pekiştirir ve bazen fetişin ta kendisidir, çalınan eşya ise önemsizdir.

Birçok fetişizm etiyolojisi kuramı klasik koşullama ve sosyal öğrenmenin önemini vurgular (örneğin, Malletzky, 2002; Mason, 1997). Örneğin, kadın iç çamaşırlarının cinsellik ve kadın bedenini yakından çağrıştırması yoluyla nasıl erotikleştirilebileceğini hayal etmek zor değildir. Öte yandan, yalnızca az sayıda erkekte fetişizm gelişir, o hâlde cinsel tepkilerin koşullanabilirliğinde (tıpkı 5. Bölüm'de ele aldığımız korku ve kaygı tepkilerinin koşullanabilirliğinde olduğu gibi) farklılıklar söz konusu olmalıdır. Cinsel koşullanabilirliği yüksek olan erkeklerde bir ya da birden çok fetiş gelişme eğilimi daha fazla olacaktır. Koşullanmanın daha genel olarak parafililerin gelişimindeki rolüne yeniden döneceğiz.

Travesti Fetişizmi

DSM-IV-TR'ye göre kadın gibi giyinme ile ilgili tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar sergileyen heteroseksüel erkeklere travesti fetişizmi tanısı konabilir (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Tipik olarak, travestiliğin başlangıcı ergenlik dönemine denk gelir ve kadın giysileri ya da iç çamaşırları giyerken mastürbasyon yapmayı içerir. Blanchard (1989, 1992) travestilerin psikolojik güdülenmesini *otojinefili*, yani kadın olma düşüncesi ya da fantezisinden parafilik cinsel uyarılma olarak tanımlar (Blanchard, 1991, 1993; Lawrence, 2007; Zucker & Blanchard, 1997). Büyük seksoloji uzmanı Magnus Hirschfeld kendi kadın imgelerinden cinsel açıdan uyarılan kadın gibi giyinen erkekleri tanımlayan ilk kişi olmuştur: "Kendileri dışındaki kadınları değil, kendi içlerindeki kadını çekici bulurlar" (Hirschfeld, 1948, s. 167). Bazı homoseksüel erkekler kimi zaman farklı giyinse de, bunu cinsel haz için yapmazlar ve bu nedenle de travesti fetişisti olarak nitelendirilmezler. Diğer fetişizm tiplerinde olduğu gibi, travesti fetişizmi de ancak hırsızlık ya da mülkiyete tecavüz gibi yasa dışı bir eylemle birlikte söz konusu olduğunda başkalarına açık zarar verir.

İsveç'te 2400 erkek ve kadını kapsayan geniş bir tarama çalışması sonucunda en az bir kez karşı cinsin giysilerini giyme eylemine erkeklerde yaklaşık %3, kadınlarda ise 0,4 oranında rastlandığı tahmin edilmektedir, ancak bozukluğun gerçek yaygınlık oranı kesinlikle çok daha düşüktür (Langstrom & Zucker, 2005). Aynı çalışmada karşı cinsin giysilerini giydiğini ve giymediğini söyleyen erkekler arasında çeşitli demografik deneyim-

TABLO 15.1

Çeşitli Parafili Tanılarının Ölçütleri

a. FETİŞİZM

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve canlı olmayan nesneleri (örneğin, kadın iç çamaşırları) içeren (ancak karşı cinse özgü giyinmeyi içermeyen), tekrarlanan, yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fanteziler, istekler ya da davranışlar.

(2) İşleyiş bozukluğuna ya da rahatsızlığa yol açan fantezi, istek ya da davranışlar.

b. TRAVESTİ FETİŞİZMİ

(1) Heteroseksüel erkekte, en az 6 ay boyunca tekrarlanan ve karşı cinse özgü giyinmeyi içeren yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Fantezi, istek ya da davranışlar işleyiş bozukluğuna ya da rahatsızlığa yol açar.

c. RÖNTGENCİLİK

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve izlendiğini bilmeyen soyunmakta olan ya da cinsel bir etkinlikte bulunan çıplak bir kişiyi gözlemeyi içeren yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Kişi bu cinsel istekler doğrultusunda hareket etmiştir *ya da* cinsel istek ya da fantaziler kayda değer işlev bozukluğu ya da rahatsızlık yaratmaktadır.

d. TEŞHİRCİLİK

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve kişinin cinsel organlarını habersiz birisine sergilemesi ile ilgili yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Kişi bu istekleri doğrultusunda hareket etmiştir *ya da* cinsel istek ya da fantaziler kayda değer işlev bozukluğu ya da rahatsızlık yaratmaktadır.

e. CİNSEL SADİZM

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve kurbanın psikolojik ya da fiziksel açıdan acı çekmesinin kişiye cinsel açıdan heyecan verici gelmesini içeren yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Kişi bu cinsel istekler doğrultusunda hareket etmiştir *ya da* cinsel istek ya da fantaziler kayda değer işlev bozukluğu ya da rahatsızlık yaratmaktadır.

f. CİNSEL MAZOŞİZM

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve aşağılanma, dövülme, bağlanma ya da başka bir şekilde azap çekme ile ilgili yoğun, cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Fantezi, istek ya da davranışlar işleyiş bozukluğuna ya da rahatsızlığa yol açar.

8. PEDOFİLİ

(1) En az 6 ay boyunca tekrarlanan ve ergenlik çağı öncesi (genellikle 13 yaş ya da öncesi) çocuk ya da çocuklara yönelik yoğunlu cinsel açıdan uyarıcı fantezi, istek ya da davranışlar.

(2) Kişi bu cinsel istekler doğrultusunda hareket etmiştir *ya da* cinsel istek ya da fantezileri kayda değer işlev bozukluğu ya da rahatsızlık yaratmaktadır.

(3) Kişi en az 16 yaşındadır ve çocuktan en az 5 yaş büyüktür.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

sel farklılıklar olduğu bildirilmiştir. En ilginç bulgulardan biri de karşı cinsin giysilerini giydiğini söyleyen erkeklerin 10 yaşından önce daha fazla cinsel tacize maruz kalmış olması, cinsel açıdan daha kolay uyarılması, daha sık mastürbasyon yapması, pornografiyi daha çok kullanması ve diğer parafililerinin de olmasıdır.



Çalışmalar travesti erkeklerin kadın gibi giyinmekten sıklıkla cinsel uyarılma hissettiklerini ve aynı zamanda kadın rollerinde daha az kaygı ve utangaçlık sergilediklerini gösteriyor. Bu nedenle travesti bir erkek karşı cinsiyetin sosyal rollerine bürünmekten zevk alıyor olabilse de bu tip isteklerden kayda değer bir rahatsızlık da duyabilir ve eğer evliyse travesti fetişizmi eşi için de güçlükler yaratabilir.

Sıklıkla karşı cinsin giysilerini giyen 1000 erkeği kapsayan daha eski bir tarama çalışmasında katılımcıların büyük bir çoğunluğunun (%87) heteroseksüel olduğu, %83'ünün evlenmiş olduğu ve %60'ının da çalışma sırasında halen evli olduğu bildirilmiştir (Docter & Prince, 1997). Birçoğu, en azından bir süre boyunca, karşı giyinişlerini bir sır olarak saklamayı başarabilmiştir. Öte yandan, durum genellikle eşleri tarafından fark edilmiş ve kabullenmeden aşırı rahatsız olmaya uzanan çok çeşitli tepkiler söz konusu olmuştur. Aşağıdaki vaka travesti fetişizminin tipik erken başlangıcına ve evlilikte yaratabileceği güçlüklere bir örnek bulunuyor.

VAKA ÇALIŞMASI Bir Travestinin İkilemi

Eskiden bir balıkçı teknesinde kaptanlık yapmış ve artık bir güvenlik görevlisi olarak çalışmakta olan 65 yaşındaki Bay A. en küçük çocukları da artık evden uzakta olduğu için akşamları evde gece elbisesi giymek istiyordu. Eşinin buna karşı çıkması ise onda sıkıntı yaratıyordu. Kadın elbiseleri giydiği zamanlar dışında dış görünüşü ve davranışları her zaman için uygun bir şekilde erkekçeydi ve kesinlikle bir heteroseksüeldi. Son 5 yıl boyunca ve erkek giysileri giydiğinde bile arada bir göze batmayan kadın eşyaları, örneğin külotlu çorap giymeyi âdet edinmişti... Kadın giysileri içinde görüldüğü bir fotoğrafı da yanından eksik etmiyordu.

Kadın giysilerine duyduğu ilgiye dair ilk anısı 12 yaşındayken kız kardeşinin büzgülü şortunu giymesi ve bundan cinsel bir heyecan duymasıydı. Periyodik olarak kadın iç çamaşırları giymeyi sürdürmüştü –bu davranışı da her zaman bir ereksiyonla, bazen bir kendiliğinden boşalma, bazen de mastürbasyonla sonuçlanıyordu... Diğer erkek çocuklara karşı çekişmeci ve saldırgan bir tavır sergiliyor ve her zaman "erkeksi" davranıyordu. Bekârlık yıllarında hep kızları çekici bulmuştu...

Kadın giysilerine duyduğu ilgi evlenmesinden sonra da azalmamıştı. 45 yaşından itibaren, *Tranvestia* adında bir dergiyi şans eseri okumasından sonra, karşı cinsiyetin giysilerini daha fazla giymeye başlamıştı. Kendisi gibi başka erkekler de olduğunu öğrenmişti, kadın giysileri giyme fantezileri gittikçe sıklaşıyordu ve periyodik olarak bütünüyle kadın gibi giyiniyordu. Daha yakın bir zamanda da bir travesti iletişim ağına üye olmuştu... arada bir de travesti partilerine katılıyordu.

Evliliğine hâlâ bağlı olmasına karşın son 20 yıl içerisinde karısıyla cinsel hayatı gittikçe bozulmuştu ve düşünceleri ile davranışları kadın giysileri giymek üzerinde gittikçe daha çok meşgul oluyordu... Stres altında olduğunda kadın gibi giyinme isteği hep artıyordu; bu şekilde rahatlayabiliyordu. Belirli nedenlerle bunu yapamadığında kendisini son derece engellenmiş hissediyordu...

Yaşamının erken dönemlerindeki çalkantılar nedeniyle eşinin azmine ve evinin düzenine her zaman çok değer vermişti. Evlendikleri zaman eşine kadın giysileriyle ilgili davranışlarından söz etmişti ve eşi de bu alışkanlığı kendine saklaması şartıyla durumu kabullenmişti. Yine de kendini suçlu hissetmesi nedeniyle dönem dönem bu davranışından vazgeçmeye çalışmış, bütün kadın giysilerini ve makyaj malzemelerini çöpe atmıştı. Çocukları sayesinde kendini isteklerine kaptırmaktan geri durabiliyordu. Balıkçılıktan emekli olduktan sonra ve çocukları evden uzaklaştığında kadın giysileri giyme isteği daha da artmış, bunu eşiyle artan çatışmaları ve artan bir depresyon izlemişti. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 257-259'dan uyarlanmıştır.

Kaynak: DSM-IV-TR Vaka Kitabı: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002). American Psychiatric Publishing, Inc.

Röntgencilik

DSM-IV-TR'ye göre soyunan kadınları ya da cinsel etkinlikte bulunan çiftleri fark ettirmeden gözetleme ile ilgili tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar sergileyenlere **röntgencilik** tanısı konabilir (bkz. DSM-IV-TR ölçütleri). Bu tip kişiler genellikle gözetleme sırasında mastürbasyon yaparlar. Halk arasında da röntgenci olarak adlandırılan bu kişiler bu suçu özellikle gençlik yıllarında işlerler. Teşhircilik de sıklıkla röntgencilikle bir arada görülür (Langstrom & Seto, 2006).

Bu örüntü genç erkeklerde nasıl gelişir? Öncelikle, çekici bir kadının bedenini görmek çoğu için olmasa bile birçok erkek için cinsel açıdan uyarıcıdır. Ayrıca, cinsel etkinliklerin çevresindeki geleneksel mahremiyet ve gizem bu konudaki merakı arttırır. Üçüncü olarak da, bu tip merak duyguları yaşayan genç bir erkek karşı cinsle ilişkilerinde kendini utangaç ve yetersiz hissettiğinde bunu röntgencilikle telafi etmeyi kabullenip bir kadına gerçekten yaklaşma travmasını yaşamadan merakını ve bir dereceye kadar da cinsel gereksinimlerini giderebilir. Dolayısıyla bu tip bir yaklaşmanın yaratabileceği reddedilme ve düşük benlik statüsü duygusunu engellemiş olur. Aslında röntgencilik eylemi olup bitenden habersiz kurban üzerinde telafi edici bir güç ve gizli hâkimiyet duygusu yaratarak örüntünün sürekliliğine neden olabilir. Bir röntgenci yaşadığı kişiler arası güçlüklere karşın kendisine, birçok örnekte görüldüğü üzere, bir eş bulmayı başarabilirse aşağıdaki vakada görebileceğiniz gibi, eşiyle ilişkisinde cinsel uyum yakalaması düşük bir olasılıktır.

Röntgenci dikkatsiz davrandığında tespit edilebilir, hatta polis tarafından tutuklanabilir, ancak röntgencilik genellikle başkaca ciddi bir suç unsuru ya da antisosyal davranış içermez. Aslında, büyük olasılıkla birçok kişide röntgenci eğilimler olsa da yakalanma olasılığı gibi pratik endişeler ve mahremiyete saygı gibi etik tutumlar nedeniyle bu eğilimler bastırılır.

En yaygın parafililerden biri olduğu düşünülmekle birlikte bu parafilinin yaygınlığı konusunda hiçbir zaman yeterli epidemiyolojik veri toplanmamıştır (Kaplan & Krueger, 1997; Maletzky, 2002). İsveç'te yürütülen ve daha önce değindiğimiz 2400'ün üzerinde erkek ve kadını kapsayan geniş tarama çalışmasında erkeklerin %11,5'inin, kadınlarınsa %3,0'ının bir süre röntgenci eylemler sergilediği bulunmuştur (Langstrom & Seto, 2006). Bu

üp etkinliklerini bildirenler daha başka psikolojik sorunlar, yaşamdan daha az doyum alma, daha sık mastürbasyon ve pornografi kullanımı ve daha kolay cinsel uyarılmadan da söz etmiştir.

VAKA ÇALIŞMASI **Dikizci**

Genç ve evli bir üniversite öğrencisi yaz aylarında son derece sıcak olan bir çatı katında yaşıyordu. Üniversiteye devam edebilmesi için karısı çalışıyordu; geceleri işten yorgun argın ve sinirli bir şekilde dönüyordu, cinsellik konusunda da istekli olmuyordu. Ayrıca "yatağın salak yayları gıcırdayıp duruyordu." "Cinsel açıdan biraz da olsa tatmin olabilmek için" genç adam dürbünüyle komşularını gözetliyor ve arada sırada genç çiftin erotik davranışlarını seyrediyordu. Bundan büyük bir haz alıyordu ve sonunda röntgencilik işini kız yurduna dek götürmeye karar vermişti. Gel gör ki ikinci denemesinde fark edilecek ve sonunda polis tarafından yakalanacaktı. Yaşına göre oldukça toydu, mastürbasyon konusundaki tutumu tutucuydu ve kendini toy, ancak zengin cinsel fantezilere kaptırmaya eğilimliydi.

Teşhircilik

Cinsel organları uygunsuz ortamlarda ve rızası olmayan başkalarına (genellikle yabancılara) gösterme ile ilgili tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar **teşhircilik** olarak adlandırılır (bkz. DSM-IV-TR ölçütleri). Kurbanın yaşadığı şok öğesi sıklıkla bu kişiler açısında yüksek düzeyde uyarıcıdır. Teşhir, park gibi tenha bir yerde ya da alışveriş merkezi, tiyatro, otobüs gibi daha kalabalık yerlerde gerçekleşebilir. Şehirlerde, teşhirci genellikle bir okulun ya da otobüs durağının yanına arabasıyla gider, kendisini sergiledikten sonra hızla oradan uzaklaşır. Birçok örnekte teşhirin oldukça sabit koşullarda, örneğin yalnızca kiliselerde ya da otobüslerde ya da aynı genel muhitte ve günün aynı saatlerinde tekrarlandığı görülür. Bir vakada, genç bir kişi kendisini büyük bir alışveriş merkezindeki yürüyen merdivenin en üst basamağında sergilemiştir. Erkek teşhircilerin tipik kurbanları, tanımadıkları, sıradan genç ya da orta yaşlı kadınlardır, ancak çocukların ve ergenlerin de hedeflendiği olur (Murphy, 1997).

Genellikle ergenlik ya da genç yetişkinlik dönemlerinde başlayan teşhircilik ABD, Kanada ve Avrupa'da polise en çok şikâyet edilen cinsel sal-

dırıdır ve tüm cinsel saldırıların yaklaşık üçte birini oluşturur (McAnulty ve diğerleri, 2001; Murphy, 1997). Bazı tahminlere göre kadınların neredeyse %20'si ya teşhirciliğin ya da röntgenciliğin hedefi olmuştur (Kaplan & Krueger, 1997; Meyer, 1995).

Bu parafilinin yaygınlığı üzerine yeterli epidemiyolojik veri olmasa da İsveç'te yürütülen ve daha önce değindiğimiz 2400'ün üzerinde erkek ve kadını kapsayan geniş tarama çalışmasında erkeklerin %4,1'inin, kadınların %2,1'inin en az bir teşhirci davranış sergilediği sonucuna ulaşılmıştır (Langstrom & Seto, 2006). Genellikle röntgencilikle ve daha büyük psikolojik sorunlar, yaşamdan daha az doyum alma, daha sık mastürbasyon yapma ve pornografi kullanımı ile birlikte görülür.

Bazı durumlarda, cinsel organların teşhir edilmesine müstehcen jestler ve mastürbasyon eşlik etse de genellikle yalnızca teşhir söz konusudur. Azınlık olmakla birlikte kayda değer sayıda teşhirci saldırgan eylemlerde bulunur ve bazen yetişkin ya da çocuklara karşı zorlayıcı cinsel suçlar da bunlar arasındadır; ayrıca teşhircilerin küçük bir bölümünde 9. Bölüm'de ele aldığımız antisosyal kişilik bozukluğu olabilir (Kaplan & Krueger, 1997).

Bu vakalarda saldırgan ya da şiddet içerikli davranışlar ender görülse de, her halükârda teşhirci eylem izleyicinin rızası olmadan gerçekleşir ve sinir bozucu olabilir, zaten teşhircinin amacı da aslında budur. Eylemin bu zorlayıcı niteliği, "mahrem yerleri" ilgilendiren uygunluk normlarını açıkça ihlalle bir araya geldiğinde kınama kaçınılmaz olur. Bu nedenle de toplum teşhirciliği adli bir suç olarak görür.

Sadizm

Sadizm terimi Marquis de Sade (1740-1814) adından türetilmiştir. Sade cinsel eylemleri sırasında kurbanlarına o denli acımasızca yaklaşıyordu ki en sonunda deli olduğuna karar verildi. DSM-IV-TR'ye göre, bir başkasına psikolojik ya da fiziksel acı vermeyi içeren, tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar sergileyenlere sadizm tanısı konabilir (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Hâkimiyet, denetim ve aşağılama sık rastlanan sadist fanteziler arasındadır (Kirsh & Becker, 2007). Yakından ilgili, ancak daha az şiddetli bir pratik olan "esaret ve disiplin" (E & D) cinsel heyecanı artırmak için birisini bağlama, dövme ya da tokatlama gibi eylemleri içerebilir.

Bazı vakalarda, sadist etkinlikler gerçek cinsel ilişkilerle sonuçlanabilir ya da bu ilişkileri sonlandırabilir; bazılarındaysa tam cinsel doyuma yalnızca sadist eylemle ulaşılır. Örneğin, bir sadist bir kadını jiletle ya da iğneyle yaralarken bu sırada orgazmı yaşayabilir. Sadistlerin verdiği acıların kapsamı kırbaçlama, ısırma, kesme ya da yakma olabilir; eylemler yoğunlukları açısından, fantezideki şiddetli yaralamaya, hatta cinayete dek uzanan bir yelpazede farklılıklar sergileyebilir. Sadizmin (ve aşağıda ele alacağımız üzere mazoşizmin) hafif biçimleri birçok kültürde cinsel ön oyunların bir parçasıdır ve Amerikan toplumundaki -gerek homoseksüel, gerekse heteroseksüel- kimi çiftler genellikle oldukça ayinsel olan bu tip pratikleri düzenli olarak uygularlar. Dolayısıyla, sadomazoşist pratiklere duyulan geçici ya da arada sırada ortaya çıkan ilgiyi parafili olarak sadizmden ayırt etmek gerekir. Sadomazoşist etkinliklerin cinsel doyum için tercih edilen ya da tek araç olduğu parafili olarak sadizm ve mazoşizme çok daha ender rastlanır; aynı bireyde bir arada görülmesi ise az rastlanan bir durum değildir (Kirsh & Becker, 2007). Kurbanın tam rızasını ya da kesinlikle rıza göstermemesini içeren durumlar söz konusu olabilmekle birlikte DSM-IV-TR'de 2000 yılında yapılan değişikliklere göre sadizm tanısı için kurbanın rıza göstermemiş olması ya da sadist deneyimin sıkıntı ya da kişiler arası güçlüklerle sonuçlanmış olması gerekir. Birçok cinsel sadizm vakası 2. Eksen bozukluklarıyla -özellikle de narsist, şizoid ya da antisosyal kişilik bozukluklarıyla- bir arada görülür (Kirsh & Becker, 2007).

Aşırı cinsel sadistler işkence sahnelerini sonradan mastürbasyon yaparken zihinlerinde canlandırabilirler. Cinsel sadist olma eğilimindeki seri katiller bazen sadist eylemlerini kaydederler. Bir çalışmada ABD ve Kanada'da 149 cinayetten sorumlu 20 cinsel sadistin özellikleri incelenmiştir (Warren ve diğerleri, 1996). Bunların çoğu 20'li yaşlarının sonlarında ya da 30'lu yaşlarının başlarında, genç, beyaz erkeklerdir. Cinayetleri zaman içerisinde dikkat çekici bir tutarlılık sergiler ve kurbana acı, korku ya da panik yaşatmanın yarattığı cinsel uyarılmayı yansıtır. Saldırılarının koreografilerini yaparak kurbanlarının ölümlerini dikkatli bir şekilde denetlerler. Bazıları bir başka insanın ölüm kalımını denetlemekten Tanrısal bir varlık duygusu yaşadığını ve bunu çok heyecanlandırıcı bulduğunu bildirmiştir. Örneklemin %85'i sürekli şiddet içerikli cinsel fantezileri olduğunu, %75'i de sadist eylemlerini ya da sadist pornografi içeren ses ve video kaydı, resim ya da çizimleri topladığını söylemiştir.



Esaret ve disiplin gibi sadomazoşist etkinlikler genellikle toplu olarak ve büyük şehirlerin gözdesi "zindanlarda" gerçekleştirilir

1989 yılında idam edilen Ted Bundy en kötü şöhretli seri katillerden biridir. Bundy 30'un üzerinde genç kadını öldürdüğünü itiraf etmiştir ve bu kadınların hemen hepsi hedef tipine bütünüyle uygundur: ortadan ayrılmış uzun saçlı kadınlar. Bundy kurbanlarını detektif dergilerinin kapaklarını ya da "cinayet filmlerinin" sahnelerini yeniden yaratmak için kullandığını kabul etmiştir. Jeffrey Dahmer 15 erkek çocuk ve genç erkeği sakatlayıp öldürme ve genellikle öldürdükten sonra cinsel ilişkide bulunma suçuyla 1992 yılında hüküm giymiştir. (Daha sonra cezaevinde öldürülmüştür.) Birçok sadist kaotik bir çocukluk yaşamış olsa da hem Bundy hem de Dahmer orta sınıf ailelerden geliyordu ve sevecen birer anne babaya sahipti. Ne yazık ki bu aşırı sadizm vakalarında rol oynayan nedensel etkenleri iyi bir şekilde anlayabilmiş değiliz.

Mazoşizm

Mazoşizm terimi Avusturyalı roman yazarı Leopold V. Sacher-Masoch'un (1836-1895) adından türetilmiştir. Masoch'un romanlarındaki kurgu karakterler acıdan cinsel bir haz alırlardı. Cinsel mazoşizmde kişi acı hissinden ve sevgili ile ilişkisinde aşağılanmaktan cinsel bir haz alır. DSM-IV-TR'ye göre, genellikle ayinsel bir davranış örüntüsü içerisinde aşağılanma, dövülme ya da bağlanmaktan tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar sergileyenlere sadizm tanısı konabilir (bkz. DSM-IV-TR ölçütleri; Sandnabba ve diğerleri, 2002). Kişiler arası mazoşist etkinlikler –biri üstün "disiplinci", diğeri "köle" rolündeki- en az iki kişinin katılımını gerektirir. Azınlık olmakla birlikte kayda değer sayıda vakada eşleriyle birlikte bu tip örüntü sergileyen kadınlar çocukluklarında cinsel ya da fiziksel taciz görmüşlerdir (Warren & Hazelwood, 2002).

Bu tip eylemlerin hafif biçimlerine gerek heteroseksüel gerekse homoseksüel ilişkilerde rastlanabilir. Mazoşistler genellikle gerçek cinsel sadistleri değil, kendi koydukları sınırlar doğrultusunda acı ya da aşağılama verecek kişileri ister ya da onlarla iş birliği yaparlar. Mazoşizmin hem erkeklerde hem de kadınlarda sadizmden daha yaygın olduğu düşünülmektedir (Baumeister & Butler, 1997; Sandnabba ve diğerleri, 2002). Esaret ve disiplin de dâhil olmak üzere, sadomazoşist etkinlikler genellikle toplu olarak, büyük şehirlerdeki gözde "zindanlarda" gerçekleştirilir. Bu tip etkinliklerde "dominatriks" olarak adlandırılan ve dar deri ya da elastik giysiler giyen kadınlar, para karşılığında, cinsel açıdan haz yaratacak şekilde acı ve aşağılama ile birlikte erkekleri bağlar ve kırbaçlar.

Mazoşizmin özellikle tehlikeli biçimlerinden biri *otoerotik asfiksi* olarak adlandırılır. Bu eylem sırasında kişi mastürbasyon sırasında beyne kan akışını azaltıp orgazmı yoğunluğunu arttırmak için oksijen eksikliği yaratacak şekilde kendi nefesini keser (LeVay & Valente, 2006; ayrıca bkz. McGrath & Turvey, 2008). ABD'deki birçok şehirde adli sorgu yargıçları mazoşist pornografi yayınlarının ya da diğer cinsel özel eşyaların yanında asılı cesetlerle karşılaşmıştır. ABD'de her yıl bu eylemden kaynaklanan 500 ila 1000 kaza sonucu ölümün gerçekleştiği tahmin edilmektedir (LeVay & Valente, 2006). Otoerotik asfiksi erkekler arasında daha yaygın olmakla birlikte kadınlarda da görülür ve çok çeşitli kültürlerde, yüzyıllar öncesine uzanan bir geçmişe sahiptir. Bazı vakalarda, iki ya da daha fazla sayıda kişinin rızalı ya da rıza göstermeden gerçekleştirdikleri sadomazoşist eylemlerde gerçekleştirilir (McGrath & Turvey, 2008).

Aşağıda trajik bir şekilde son bulan bir otoerotik asfiksi vakasına yer veriyoruz.

Parafililerin Nedensel Etkenleri ve Tedavisi

Parafililerle ilgili birkaç olgu büyük olasılıkla gelişimlerinde önemli rol oynamaktadır. İlk olarak, daha önce de belirttiğimiz gibi, parafillerin neredeyse hepsi erkektir; çoğu parafilide kadın sayısı o denli düşüktür ki bunlara ancak vaka raporlarında ya da vaka raporu serilerinde rastlanabilir (örneğin, Fedoroff ve diğerleri, 1999). Kadınlarda görülenleri ise çoğunlukla pedofili (buluğ çağı öncesi erkek çocuklardan uyarılma), sadomazoşist etkinlikler ve teşhirciliktir. İkinci olarak, parafililer genellik-

VAKA ÇALIŞMASI **"İpe Dolandım"**

Kadın bir adamın yardım çığlığını duydu ve dairesinin kapısına gitti...
İki oğluyla birlikte dairenin kapısını zorlayıp içeri girdiler. Yerde bir adam yatıyordu. Elleri arkasından bağlanmıştı, bacakları arkasına kıvrılmıştı ve ayak bilekleri ellerine bağlanmıştı. Dizlerinin arkasında bir süpürge sapı vardı. Açık bir şekilde perişan bir hâldeydi, terliyordu, nefesi kesilmişti ve elleri morarmaya başlamıştı. Altına yapmıştı. En sonunda mutfakta buldukları bir bıçak sayesinde adamı çözdüler. Polisler geldiğinde adamı sorguladılar. Eve akşamüstü gelmiş ve divanda uyuyakalmıştı. Bir saat sonra uyandığında kendisini kurtulamayacağı bir şekilde bağlanmış olarak bulmuştu. Polisler komşuları kapıyı kırıp girdikleri sırada daire kapısının kilitli olduğunu notlarının arasına aldılar ve rapora "bu davranış bir cinsel sapkınlıktan kaynaklanıyor olabilir" ifadesini eklediler. Ertesi gün adam kendi kendisini bağladığını itiraf edecekti.
Bir ay sonra polis yeniden aynı adamın dairesine çağrıldı. Bina yöneticisi adamı dairesinde yüz üstü yatarken bulmuştu. Başına bir kese kâğıdı geçirilmişti. Polis geldiğinde ağzına saten bir bez tıkıştırılmış adam hızlı hızlı nefes alıp veriyordu. İp başının ve ağzının çevresinden dolanıyor, göğsünü ve belini sarmalıyordu. Sırtından kasıklarına birkaç yol uzanıyordu ve ipler bileklerinde derin izler bırakmıştı. Dirsekleri bir süpürge sapıyla sırtına kilitlenmişti. Serbest kaldığında "pasif jimnastik yaparken ipe dolandım" diyecekti...
Aradan iki yıl geçmiş, aynı adam artık yeni bir daireye taşınmıştı. Bir pazartesi sabahı işe gelmedi. İş arkadaşlarından biri tarafından dairesinde ölü bulundu. Soruşturma sırasında polis adamın son dakikalarını yeniden canlandırabilecekti. Cuma günü kendisini şu şekilde bağlamıştı: yatağında oturup sol bilek sağın üzerinde olacak şekilde ayak bileklerini çapraz uzatmış ve bunları kalın bir sicimle bağlamıştı. Boynunun çevresine bir ilmek atmış, bunu da arkasındaki bir kazığa sabitlemişti... Birkaç karmaşık manevra ile hâlâ boynunun çevresindeki ilmeğe tutturulmuş durumda olan kazığa baskı uygulamış ve kendisini boğmuştu. (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 86-88)

Kaynak: DSM-IV-TR Casebook: A Learning Companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (© 2002). American Psychiatric Publishing, Inc.

le buluğ çağı ya da erken ergenlik dönemlerinde başlar. Üçüncü olarak, parafililerin cinsel dürtüsü genellikle çok güçlüdür ve bu durumdaki erkekler günde birçok kez mastürbasyon yapıyor olabilirler. Dördüncü olarak, bir kişide genellikle birden çok parafiliye rastlanır. Örneğin, otoerotik asfiksi sırasında ölen erkeklerin %25 ila 33'ünün karşı cinsin giysilerini giymekte olduğu görülmüştür (Blancahrd & Hucker, 1991). Oy-

sa, cinsel mazoşizm ile travestilik arasında herhangi bir belirgin ilişki yoktur. Neden?

Money (1986) ve diğerlerine göre erkeklerde parafili yatkınlığının nedeni erkeklerde görsel cinsel imgelere daha fazla bağımlılık olmasıdır. Belki de cinsel uyarılma, uyarılmaları partnerlerine âşık olma gibi daha duygusal bağlamda gerçekleşen kadınlarla karşılaştırıldığında, erkeklerde fiziksel uyarıcı özelliklere daha fazla bağlıdır. Bu durumda, cinsel olmayan uyarıcıları cinsellikle bağdaştırma eğilimi erkeklerde daha yüksek olacak ve bu da büyük olasılıkla cinsel dürtünün yüksek olduğu buluğ çağı sonrasında gerçekleşecektir. Birçoklarına göre bu çağrışımlar gözlemleme ve model alma yoluyla klasik ya da araçsal koşullama ve/veya sosyal öğrenmenin bir sonucu olarak ortaya çıkar. Parafili uyarıcıları (örneğin, iç çamaşırı modellerinin fotoğrafları) gözlemlerken ya da parafili uyarıcılarla ilgili fanteziler ortaya çıktığında erkek çocuklar mastürbasyon yapar ve orgazm rahatlaması yoluyla pekiştirme parafili uyarıcılara karşı yoğun bir ilginin koşulunu oluşturabilir (örneğin, Kaplan & Krueger, 1997; LeVay & Valente, 2006).

Parafililerin Tedavisi

Parafililerin tedavisi üzerine yürütülen çalışmaların çok büyük bir bölümü cinsel suçluları içerir. Herhangi bir suç işlememiş ya da kurbansız parafililerin (örneğin, mazoşizm) tedavisi üzerine literatür büyük oranda vaka raporlarından oluşur, çünkü parafililerin çoğu bu tip durumlarda tedavi arayışında olmaz. Dolayısıyla, parafililerin tedavisi konusunu, birçoğu parafili sergileyen cinsel suçluların tedavisi bölümünde ele alacağız.

Cinsiyet Kimliği Bozuklukları

Cinsel kimlik ile anlatılmak istenen kişinin erkeklik ya da kadınlık duygusudur ve kişinin açıkça sergilediği davranışların erkeksiliği ya da kadınsılığı için kullanılan *cinsiyet rolü* kavramından ayrılır (Money, 1988). Tüm ayırıcı davranış özellikleri arasında, biyolojik cinsellik ile en güçlü korelasyon cinsiyet kimliği ile kurulabilir, ancak korelasyon kusursuz değildir. Ender de olsa, biyolojik cinsiyetlerinden son derece rahatsız ya da mutsuz olan ve karşı cinse dönüşmek isteyen kişiler bulunur. Gerçekten de, cinsel kimlik bozukluğu olan ve genellikle *transsek-*

DSM-IV-TR

Cinsiyet Kimliği Bozuklukları Ölçütleri

a. Güçlü ve kalıcı bir şekilde karşı cinsiyetle özdeşleşme.

(1) Karşı cinsiyetten olma isteğini yineleme ya da karşı cinsiyetten olma konusunda ısrar.

(2) Erkek çocuklarda, kadın giysileri giyme tercihi; kız çocuklarda, stereotip erkek giysileri giyme konusunda ısrar.

(3) Taklit oyunlarında karşı cinsiyetin rollerini güçlü ve ısrarlı bir şekilde tercih etme ya da karşı cinsiyetten olma yönünde ısrarlı inançlar.

(4) Karşı cinsiyete özgü stereotip oyun ya da boş zaman etkinliklerine katılma yönünde yoğun istek.

(5) Karşı cinsiyetten oyun arkadaşlarını güçlü bir şekilde tercih etme. Ergen ve yetişkinlerde rahatsızlık kendinin karşı cinsiyetten olma isteğini dile getirme, sıklıkla karşı cinsiyete özgü davranışlar sergileme ve/veya karşı cinsiyetten biri gibi yaşama ya da davranılma isteği olarak gösterir.

b. Cinsiyetinden sürekli rahatsızlık duyma ya da bu cinsiyete özgü rollerin uygunsuz olduğunu hissetme. Erkek çocuklarda bir durum kendini penis ve testislerin iğrenç olduğunu dile getirme ya da penisi olmamasının daha iyi olacağını söyleme ya da stereotip erkek çocuk oyuncaklarını, oyunlarını ve etkinliklerini reddetme biçiminde görülebilir. Kız çocuklarda ise oturarak çiş yapmayı reddetme, ileride penisi olacağını söyleme ya da memeleri olmasını, âdet görmeyi istemediğini belirtme şeklinde görülebilir. Ergen ve yetişkinlerde birincil ve ikincil cinsel karakteristik özelliklerden kurtulma düşünceleri ya da karşı cinsiyete benzemek için cinsel özellikleri fiziksel olarak değiştirmeye yönelik işlemleri düşünme şeklinde görülebilir.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000) American Psychiatric Association.

süel olarak adlandırılan kimi yetişkinler bu amaçla pahalı ve karmaşık ameliyatlara girerler. DSM-IV-TR'de **cinsiyet kimliği bozukluğu** ile ilgili iki karakteristik özelliğe yer verilmiştir: (1) güçlü ve kalıcı **karşı cinsel özdeşleşme** –yani, karşı cins olma isteği ya da karşı cinsten olduğu konusunda ısrar ve (2) **cinsiyet disforisi** -kişinin biyolojik cinselliğinden kalıcı rahatsızlığı ya da bu cinselliğin cinsiyet rolünün uygunsuz olduğu hissi. Bozukluğa çocuklarda ve yetişkinlerde, erkeklerde ve kadınlarda rastlanabilir.

Çocuklukta Cinsiyet Kimliği Bozukluğu

Cinsiyet kimliği bozukluğu olan erkek çocukların geleneksel olarak kadınsı kabul edilen etkinliklerle belirgin bir şekilde ilgilendikleri görülür (Zucker, 2005; Zucker & Bradley, 1995). Kadın giysileri giymeyi yeğleyebilirler. Oyuncak bebeklerle ya da evcilik oynama gibi stereotip kız çocuğu etkinliklerinden hoşlanabilirler. Genellikle itiş kakışlı oyunlardan uzak dururlar ve kız olmak istediklerini sıklıkla dile getirirler. Cinsiyet kimliği bozukluğu olan erkek çocuklar genellikle akranları tarafından "hanım evladı" olarak damgalanır ve soyutlanırlar.

Cinsiyet kimliği bozukluğu olan kız çocuklarının, tipik olarak, anne babanın geleneksel kadınsı giysiler giydirme çabasına ayak diredikleri, erkek çocuk giysilerini ve kısa saçı tercih ettikleri görülür. Batman ve Superman gibi güçlü erkek figürleri hayali kahramanlarıdır. Oyuncak bebeklere az, spora daha fazla ilgi gösterirler. Halk arasında "Erkek Fatma" olarak anılan kız çocuklarında da bu ayırıcı özelliklerin birçoğu, hatta çoğu görülebilir, ancak cinsiyet kimliği bozukluğu olan kız çocukların ayırt edici özelliği erkek çocuk olma ya da büyüdüklerinde erkek olma istekleridir. Cinsiyet kimliği bozukluğu olan kızlara akranları, cinsiyet kimliği bozukluğu olan erkek çocuklara oranla, daha iyi davranırlar, çünkü kız çocuklarının karşı cinsiyete özgü davranışlar sergilemesine daha fazla tolerans gösterilir (Cohen-Kettenis ve diğerleri, 2003; Zucker ve diğerleri, 1997). Kliniğe sevk edilen cinsiyet kimliği bozukluklarında erkek çocukların sayısının kız çocuklara oranla beş kat daha fazla olduğu (Cohen-Kettenis ve diğerleri, 2003), yine başka bir çalışmada bu oranın 3'e 1 olduğu görülmüştür (Cohen-Kettenis ve diğerleri, 2006). Bu dengesizlikte anne babaların erkek çocuklarda kadınsı davranışlar olduğunda, kız çocuklarındaki erkeksi davranışlara oranla, daha fazla endişelenmeleri önemli bir rol oynuyor olabilir.

Cinsel kimlik bozukluğu olan erkek çocukların yetişkinlikte transseksüelden çok, homoseksüel oldukları görülür (Bradley & Zucker, 1997; Zucker, 2005). Richard Green'in (1987) 44 aşırı kadınsı erkek çocuk üzerinde yürüttüğü ileriye dönük çalışmada, 18 yaşında geldiğinde yalnızca bir çocuğun cinsiyet değiştirme ameliyatına girdiği görülmüştür. Yaklaşık üçte biri homoseksüel ya da biseksüel olmuştur ve biyolojik cinsiyetlerinden memnun oldukları görülmüştür. Bununla birlikte, kliniğe sevk edilen çocuklar üzerinde daha sonra yürütülen çeşitli çalışmalarda cinsiyet kimliği

bozukluğu olan erkek çocukların %10 ila 20'sine daha sonra 16 ya da 18 yaşlarında transseksüel tanısı konduğu, yaklaşık %40 ila 60'ının kendilerini homoseksüel ya da biseksüel olarak tanımladıkları görülmüştür, ancak bu oran yaşla birlikte artmış olabilir (Zucker, 2005). Kız çocuklarda cinsiyet kimliği bozukluğu üzerine daha küçük çaplı çalışmalar yürütülmüş ve kız çocukların %35 ila 45'inde cinsiyet kimliği bozukluğunun kalıcı olduğu (ve birçoğunda cinsiyet değiştirme ameliyatı isteği olduğu), yaklaşık yarısının da homoseksüel eğilimler sergilediği görülmüştür.

Öte yandan, günümüze dek yürütülen en geniş çaplı ileriye dönük çalışmada cinsiyet kimliği bozukluğu olan (3-12 yaşlarındaki) 25 kız çocuk genç yetişkinlik dönemine (ortalama 23 yaş) dek izlenmiş ve kalıcı cinsiyet kimliği bozukluğu ve homoseksüellik oranlarının daha düşük olduğu görülmüştür. İzlemde üçü cinsiyetinden hoşnutsuz olarak sınıflandırılmış ve bunların ikisinin cinsiyet değiştirme ameliyatına girmek istediği görülmüştür. Bununla birlikte, %32'si homoseksüel ya da biseksüel fanteziler kurmaktadır ve %24'ü de homoseksüel ya da biseksüel etkinlikte bulunmuştur. Bu oranların nüfustaki cinsiyet kimliği bozukluğu temel oranlarına bakıldığında beklentilerin çok üzerinde olduğu, ancak erkek çocuklardaki cinsiyet kimliği bozukluğunda olduğu kadar yüksek olmadığı açıkça görülüyor (Drummond ve diğerleri, 2008).

Bu tip çocukların tipik olarak yetişkinlik dönemlerinde uyumlu oldukları göz önüne alındığında, çocukluk dönemlerinde zihinsel bir bozuklukları olduğu düşünülebilir mi? Kimilerine göre bu tip çocuklarda "bozukluk" olduğu düşünülmemelidir çünkü mutluluklarının önündeki en büyük engel karşı cinsiyet davranışlarına tolerans göstermeyen bir toplum olacaktır. Bununla birlikte, bu çocuklarla çalışan birçok araştırmacıya göre bu çocuk ve ergenlerin biyolojik cinsellikleri ile psikolojik cinsiyetleri arasındaki uyuşmazlık nedeniyle yaşadığı sıkıntı ve mutsuzluk bunun bir bozukluk olarak adlandırılması ile tutarlıdır (örneğin, Zucker, 205, Zucker & Spitzer, 2005). Ayrıca, bu çocuklar akranlarından çok sık kötü muamele görürler ve karşı cinsiyet davranışları kimseye zarar vermese de anne baba ile ilişkilerinde de gerginlik görülür.

Batılı olmayan kültürlerdeki araştırmalar cinsiyete uyumsuz çocukların damgalanmasının evrensel bir olgu olmadığını gösteriyor (Vasey & Bartlett, 2007). Samoa'da aşırı kadınsı erkekler genellikle "Fa'afafine" olarak (kaba-

ca "kadın gibi davranan") olarak görülür ve bu ne kadın ne de erkek olan üçüncü bir cinsiyet olarak kabul edilir. Fa'afafine çocukluk dönemlerindeki davranışlarıyla tanımlanır ve genellikle aileleri ve kültürleri tarafından kabullenilirler. Bu bireyler yetişkinlik dönemlerinde diğer erkekleri çekici bulurlar ve tipik olarak heteroseksüel erkeklerle cinsel ilişkiler kurarlar. Genellikle, çocukluk dönemindeki cinsiyet uyumsuzluklarının herhangi bir sıkıntıya neden olduğu yönünde bir anıları yoktur. Bu nedenle de çocukluk dönemindeki cinsiyet kimliği bozukluğunun DSM-V'te yer almaması gerektiğini savunanlar bulunmaktadır (Vasey & Barlett, 2007).

Tedavi Cinsiyet kimliği bozukluğu olan çocuk ve ergenler genellikle anne babaları tarafından psikoterapiye yönlendirilirler (Zucker ve diğerleri, 2008). Uzmanlar hem çocuğun biyolojik cinsiyetinden duyduğu mutsuzluğu tedavi etmeye hem de anne baba ve akranlar ile ilişkilerini rahatlatmaya çalışırlar. Cinsiyet kimliği bozukluğu olan çocuklar genellikle terapide dikkat gerektiren kaygı ve duygu durumu bozuklukları gibi diğer genel psikolojik ve davranış sorunları da yaşarlar (Zucker, Owen ve diğerleri, 2002). Terapistler çocuklara, özellikle kişiler arası sorunlara yol açabilecek durumlarda, karşı cinsiyet davranışlarını nasıl azaltacaklarını öğreterek akran ve anne baba ilişkilerini iyileştirmeye çalışırlar. Cinsiyet disforisi tipik olarak psikodinamik yöntemle, yani, iç çatışmaların incelenmesi yoluyla tedavi edilir. Bu tip tedavileri değerlendirmek üzere kontrollü çalışmalar yürütülmesi gerekmektedir (Zucker, 2005).

Transseksüellik

Transseksüellik cinsiyetini değiştirmek isteyen cinsiyet kimliği bozukluğu olan yetişkinlerde görülür ve bu amaçla cerrahi ilerlemeler kaydedilmiş olmakla birlikte bunlar pahalı ve kısmen uygulanabilir niteliktedir. (Cinsiyet kimliği bozukluğu olan ve cinsiyetlerini değiştirmek istemeyen yetişkinler genellikle *transgendered* olarak anılırlar.) Transseksüellik öyle görülüyor ki çok ender rastlanan bir bozukluktur. Geçmişte Avrupa'da yürütülen çalışmalara göre yaklaşık olarak her 30.000 yetişkin erkekten ve 100.000 yetişkin kadından biri cinsiyet değiştirme ameliyatına başvuruyordu. Öte yandan, daha yakın zamanlı tahminlere göre Batılı ülkelerde her 12.000 erkekten biri bu ameliyata girmiştir (Lawrence, 2007). Oldukça yakın bir zamana dek çoğu araştırmacıya göre transseksüellik çocukluktaki

cinsiyet kimliği bozukluğunun yerişkinlik versiyonuydu ve gerçekten de genellikle söz konusu durum budur. Yani, birçok transseksüel çocukluklarında cinsiyet kimliği bozukluğu yaşamıştır (öte yandan, cinsiyet kimliği bozukluğu olan çocukların çoğu transseksüel olmaz) ve yetişkinlik dönemindeki davranışları benzerdir. Öyle görülüyor ki bütün kadından-erkeğe (kadın doğan, sonradan erkek olan) transseksüellerde durum budur. Bu tip bireylerin hemen hepsi çocukluklarında aşırı erkeksi olduklarını ve bunun değişmeden yetişkinlikte de sürdüğünü anımsar. Kadından-erkeğe transseksüellerin hepsi olmasa bile çoğu cinsel açıdan kadınları çekici bulur. Bir kadından-erkeğe transseksüel şunları anlatıyor:

> Kendimi bildim bileli farklı hissettim. Üç yaşındayken erkek olmak istediğimi anımsıyorum. Erkek çocuk giysileri giyiyordum ve onların yaptıklarını yapmak istiyordum. Annem "Hiç hanımefendi gibi olmayacak mısın? Kadın elbiseleri giymeyecek misin?" diye sorardı. Biraz büyüdüğümde hep kadınlara baktığımı, hep kadınları arzuladığımı hatırlıyorum. Kendimi bir erkek gibi hissediyorum ve bir kadını sevdiğimi hissetmemin son derece normal olduğunu düşünüyorum. (Green, 1992, s. 102).

Kadından-erkeğe transseksüellerin aksine, çok farklı nedenleri ve gelişim çizgileri olan iki tip erkekten-kadına transseksüel vardır: *homoseksüel* ve *otojinefili transseksüeller* (Bailey, 2003; Blanchard, 1989). Homoseksüel transseksüel erkekler genellikle çok kadınsıdır ve eşcinsel erkeklerle aynı cinsel yönelimi sergilerler: Biyolojik erkekleri (ameliyat öncesi biyolojik cinsiyetlerini) çekici bulurlar. Bununla birlikte, bu transseksüel erkekler cinsiyet kimliklerini kadın olarak yaşarlar ve cinsel yönelimlerini heteroseksüel olarak tanımlarlar, son dönemlerde de *gay* olarak anılmaya başlanmışlardır. Dolayısıyla araştırma literatüründe homoseksüel erkekten-kadına transseksüel olarak anılan vaka kendisini erkek bedenine hapsolmuş bir kadın olarak tanımlayan, ameliyatla cinsiyet değiştirmek isteyen ve heteroseksuel erkek partnerleri çekici bulan genetik bir erkektir (Bailey, 2003). Buna karşılık, otojinefilik transseksüeller **otojinefili**, yani kişinin kendi kadın imgesini, düşüncesini ya da fantezisini çekici bulma parafilisi sergilerler. Bu tanısal ayrım DSM-IV'te yapılmamıştır, ancak burada kısaca değinilir. Tedavi amacıyla olmasa bile (her iki tipteki transseksüeller de cinsiyet değiştirme ameliyatına uygun adaylardır) erkekten-kadına transseksüelliğin farklı psikolojisini anlamak açısından bu önemli bir ayrımdır. Ayrıca,

son tahminlere göre Batı ülkelerinde son yıllarda erkekten-kadına transseksüelliğin yaygınlığında artış yaşanmıştır ve bu artış büyük oranda otojinefilik transseksüellikte gerçekleşmiştir (Lawrence, 2007).

Önemli bulgulardan biri de homoseksüel transseksüellerin genellikle çocukluk döneminden itibaren cinsiyet kimliği bozukluğu yaşıyor olmasıdır ve bu bulgu kadından-erkeğe transseksüeller ile ilgili bulgularla tutarlılık sergiler. Bununla birlikte, cinsiyet kimliği bozukluğu olan çoğu erkek çocuk yetişkinlik döneminde transseksüel olmadıkları (daha çok homoseksüel ya da biseksüel oldukları) için transseksüelliğin başka önemli belirleyicileri de olmalıdır. Bir hipoteze göre sonradan transseksüel olan cinsiyet kimliği bozukluğu yaşayan çocuklar doğum öncesi hormonal etkenlerden etkilenirler.

Heteroseksüel transseksüellik olarak da adlandırılan otojinefilik transseksüellik hemen her zaman genellikle geçmişte travesti fetişizmi yaşadıklarını söyleyen genetik erkeklerde görülür. Bununla birlikte, diğer travestilerin aksine, otojinefilik transseksüeller kadın cinsel organlarına sahip olduklarını hayal ederler ve bu da akut cinsiyet disforisine yol açarak cinsiyet değiştirme ameliyatı isteğini güdüleyebilir. Otojinefilik transseksüeller kadınları ya da hem erkekleri hem de kadınları çekici bulduklarını ya da her iki cinsiyeti de çekici bulmadıklarını söyleyebilirler. Araştırmalar (cinsel yönelimleri farklılıklar sergileyen) bu otojinefilik transseksüellik alt tiplerinin birbirlerine çok benzediğini ve homoseksüel transseksüellerden önemli farklılıklar sergilediğini gösteriyor (Bailey, 2003; Blanchard,



Danimarka doğumlu Avustralya vatandaşı Mianne Bager 2003 yılından bu yana kadınlar golf karşılaşmalarında profesyonel olarak yarışan erkekten-kadına bir transseksüel. Bilinen ilk erkek doğumlu profesyonel kadın golf sporcusu. Kadınlar arasındaki turnuvalara katılabilmesi için Avrupa, Avustralya ve diğer ülkelerde yarışmacıların doğuştan kadın olması gerektiği yönündeki kuralın değiştirilmesi gerekmişti.

1985, 1989, 1991). Örneğin, otojinefilik transseksüeller, homoseksüel transseksüellere göre, daha fazla fetişist ve mazoşist eğilimler sergilerler, genç ve daha çekici partnerleri çok daha fazla tercih ederler ve bağımsız cinselliğe daha güçlü bir ilgi duyarlar (Veale ve diğerleri, 2008). Homoseksüel transseksüellerin aksine, otojinefilik transseksüellerin çocukluklarında ya da yetişkinliklerinde özellikle kadınsı bir görünümleri yoktur ve cinsiyet değiştirme ameliyatına girmeyi, homoseksüel transseksüellere oranla, yaşamlarının daha ileri dönemlerinde isterler (Blanchard, 1994). Dolayısıyla, otojinefilik transseksüelliğin nedenleri büyük olasılıkla diğer parafililerin nedenleriyle etiyolojik olarak örtüşür (ve sıklıkla bunlarla bir arada görülür) ancak bu nedenler henüz tam olarak anlaşılamamıştır (Veale ve diğerler, 2008).

Karşıt cinsiyetli bireylerin bazıları için otojinefili tartışmalı bir kavramdır. Bu kişiler otojinefilinin kendi deneyimleri ile tutarsız olduğunu ve kendi cinsiyet değiştirme güdülerinin cinsel olmadığını savunurlar. Otojinefili kuramını savunanlardan bazıları otojinefilinin yadsınmasını cinsel utanma ve damgalanma gibi etkenlere bağlarlar (Bailey & Triea, 2007).

Tedavi Ergenlerin ya da yetişkinlerin cinsiyet disforisinde psikoterapi genellikle etkisizdir (Cohen-Kettenis ve diğerleri, 2000; Zucker & Bradley, 1995). Etkili olduğu görülen tek tedavi cinsiyet değiştirme ameliyatıdır. Ameliyata girmek isteyen ve bekleyen transseksüellere ilk olarak hormon tedavisi uygulanır. Biyolojik erkeklere meme gelişimini, ciltin yumuşamasını ve kasların küçülmesini kolaylaştıran östrojenler verilir. Biyolojik kadınlara âdet kanamasını bastıran, yüz ve bedende kıllanmayı arttıran ve sesi boğuklaştıran testosteron verilir. Ameliyata hazır duruma gelmek için transseksüellerin genellikle birçok ayı hormon tedavisiyle geçirmesi ve en azından bir yıl arzuladıkları cinsiyet doğrultusunda yaşamaları gerekir. Deneme süresini başarıyla atlattıkları takdirde ameliyata girerler ve belirsiz bir süre boyunca hormon almayı sürdürürler. Erkekten-kadına transseksüellerde penis ve testisler ameliyatla alınır ve yapay vajina yaratılır. Lawrence, Bailey ve meslektaşlarının 11 erkekten-kadına transseksüelin katılımıyla yürüttüğü etkileyici bir çalışmada penis dokusundan üretilen yapay vajina dokusunun kişi homoseksüel erkekten-kadına transseksüel olduğu takdirde erkeksi erotik uyaranlara, otojinefilik transseksüel olduğu zamansa kadınsı erotik uyaran-

lara cinsel uyarılma belirtileri gösterdiği görülmüştür (Lawrence ve diğerleri, 2005). Aynı zamanda, erkekten-kadına transseksüellerin sakal bıyık ve beden tüylerinden kurtulmak için uzun süre elektrolize girmeleri gerekir. Ayrıca ses tonlarını tizleştirmeyi öğrenmelidirler. Kadından-erkeğe transseksüellere genellikle mastektomi ve histerektomiler verilir, çeşitli yüz özelliklerini (örneğin, Adem elmasını) değiştirmek için de estetik ameliyatlara girerler.

Kadından-erkeğe transseksüellerin yalnızca bir bölümü yapay penis arayışına girer, çünkü ilgili ameliyat teknikleri henüz oldukça ilkel ve çok pahalıdır. Ayrıca, yapay penis normal ereksiyon yeteneğine sahip değildir, bu nedenle de bu ameliyatı geçirenler ilişkiye girebilmek için zaten yapay desteklere gereksinim duyarlar. Diğer bölümü ise penis olmadan cinsel işlevlerini gerçekleştirirler. 1990 yılında geçekleştirilen literatür tarama çalışmasında 220 erkekten-kadına transseksüelin %87'sinin sonuçlardan memnun olduğu (kararlarından pişmanlık duymadığı) ve 130 kadından-erkeğe transseksüelin %97'sinde başarılı sonuçlar elde edildiği görülmüştür (Green & Fleming, 1990). Daha yakın tarihli çalışmalarda da benzer bulgulara ulaşılmıştır. Dolayısıyla, transseksüellerin çoğunluğu cinsiyet değiştirme ameliyatının sonuçlarından memnundur, ancak memnuniyet derecelerinde farklılıklar görülmektedir (Cohen-Kettenis & Gooren, 1999; Lawrence, 2006). Dikkatle seçilen transseksüel hastalarda ulaşılan oldukça başarılı sonuçlara karşın, bu ameliyat tartışmalı niteliğini korumaktadır, çünkü bazı profesyoneller hâlen bunun psikolojik bozuklukları büyük anatomik değişikliklerle tedavi etmeye çalışan ve uygun olmayan bir yöntem olduğunu savunmaktadır.

DEĞERLENDİRME

1. Parafilinin tanımını yapın, DSM'de yer alan altı parafiliyi özellikleri ile birlikte anlatın.
2. Cinsiyet kimliği bozukluğunun iki özelliği nedir?
3. Erkekten-kadına transseksüellerin iki tipini belirtin ve kadından-erkeğe transseksüellerle birlikte gelişim çizgisini anlatın?
4. Çocuklukta cinsiyet kimliği bozukluğunun ve yetişkinlerde transseksüelliğin en etkili tedavileri hangileridir?

CİNSEL TACİZ

Fiziksel ya da psikolojik zorlama içeren ve en azından bir bireyin (örneğin, bir çocuğun) mantıklı bir şekilde rıza gösteremeyeceği cinsel temas **cinsel taciz** olarak adlandırılır. Pedofili, ensest ve tecavüz bu tip tacizler arasında yer alır ve toplumu diğer cinsel sorunların hepsinden daha çok ilgilendirir. Dolayısıyla, bu üç taciz biçiminden yalnızca pedofilinin DSM-IV-TR'ye dâhil edilmiş olması ilginçtir. Bu da, kısmen, toplumun bu suçlara karşı ciddiyetini ve zorlayıcı cinsel suç işleyenlere akıl hastası değil, adli suçlu muamelesi yapılması tercihini yansıtmaktadır (öte yandan birçok suçlunun aynı zamanda zihinsel bozuklukları olduğu açıktır).

Çocuklukta Cinsel Taciz

Son yıllarda çocuklara yönelik cinsel taciz konusunda yoğun endişelere ve bu doğrultuda ilgili araştırma sayısında artışa tanık olunmuştur. Bu konuyu burada ele almamızın en az üç nedeni var. Birincisi, önceki bölümlerde de belirttiğimiz gibi, çocuklukta cinsel taciz ile bazı zihinsel bozukluklar arasında olası bağlantılar söz konusudur ve dolayısıyla bu bozuklukların etiyolojisinde taciz önemli bir rol oynuyor olabilir (özellikle bkz. 2, 4, 7 ve 9. Bölümler). İkinci olarak, genel bir tanımla, çocuklukta cinsel tacizin bir zamanlar varsayılandan daha yaygın ve bunun bazı nedenlerini anlamanın önemli olduğunu gösteren çok sayıda veri bulunmaktadır. Üçüncü olarak, çocuklara yönelik cinsel tacizle ilgili dramatik ve kamuoyunda büyük bir yansıma bulan vakalarla ilgili iddialar, çocuk tanıkların ifadelerinin geçerliliği ve geçmişteki tacizle ilgili ortaya çıkarılan anılar gibi konularda büyük tartışmalara neden olmuştur. Şimdi bu üç konuyu ele alacağız.

Çocuklara Yönelik Cinsel Tacizin Yaygınlığı

Çocukluk döneminde yaşanan cinsel tacizlerin yaygınlığı konunun, çeşitli araştırmalarda önemli farklılıklar sergileyen tanımına bağlıdır. Örneğin, farklı çalışmalarda farklı "çocukluk" tanımlamaları kullanılmış, üst sınır 12 ile 19 yaş arasında değişmiştir. Bazı çalışmalara fiziksel temas içermese dahi (örneğin, teşhircilik) her türlü cinsel etkileşim, bazılarına yalnızca fiziksel temas; bazılarına yalnızca cinsel organ teması; yine bazılarına ise rıza gösterseler bile küçük yaştakilerin söz konusu olduğu vakalar dâhil

edilmiştir. Kullanılan tanıma bağlı olarak yaygınlık oranları %5'in altından %30'un üzerine bir yelpazede çeşitlilik sergilemiştir. Bununla birlikte, en düşük olası oran bile endişeleri haklı kılmaktadır.

Çocuklara Yönelik Cinsel Tacizin Sonuçları

Çocukluk döneminde yaşanan cinsel taciz hem kısa vadeli hem de uzun vadeli sonuçlar doğurabilir. En yaygın kısa vadeli sonuçlar korkular, travma sonrası stres bozukluğu, cinsel uygunsuzluklar (örneğin, başkalarının cinsel organlarına dokunma ya da cinsel eylemler hakkında konuşma) ve düşük öz saygıdır, ancak cinsel tacize maruz kalan çocukların yaklaşık üçte birinde hiçbir semptom görülmez (örneğin, Kendall-Tackett ve diğerleri, 1993; McConaghy, 1998).

Çeşitli çalışmalarda çocuklukta yaşanan cinsel taciz ile yetişkinlikte yaşanan sınırda kişilik bozukluğu (Bandelow ve diğerleri, 2005; Battle, Shea ve diğerleri, 2004), ve dissosiyatif kimlik bozukluğu (Maldonado & Spiegel, 2007; Ross, 1999) gibi psikopatolojiler arasında bağlantı olduğu görülmüştür. Örnek olarak cinsel tiksinmeden cinsel gelişigüzelliğe geniş bir yelpazede çok çeşitli cinsel semptomun da erken yaşlardaki cinsel tacizden kaynaklandığı ileri sürülmüştür (örneğin, Leonard & Follette, 2002; Loeb ve diğerleri, 2002). Benzer bir olumsuz sonuçlar tablosu da, çocuklukta cinsel taciz oranı Batılı ülkelerden düşük olmakla birlikte, Çin'de 3000 erkek ve kadın yetişkinden oluşan bir örneklem üzerinde yürütülen bir çalışmada ortaya çıkmıştır (Luo ve diğerleri, 2008). Ne yazık ki, 7 ve 9. Bölümlerde de değindiğimiz gibi, erken dönemlerdeki deneyimler ile yetişkinlikteki davranışlar arasında nedensel bağlantılar kurmak güç olduğundan bu tip bağlantı hipotezleri üzerine bilgimiz çok kısıtlıdır (ayrıca bkz. bölümün sonundaki Çözümlenmemiş Konular başlığı).

Çocuklara Yönelik Cinsel Taciz Üzerine Tartışmalar

Çeşitli önemli adli davalar sonucunda bilimsel ve pratik açıdan büyük önem taşıyan konularda bilgimizin ne kadar kısıtlı olduğu görülmüştür. Bir davada çocuklar bir kreşte çalışan yetişkinleri yaygın ve çoğunlukla tuhaf cinsel tacizlerde bulunmakla suçlamış ve çocukların suçlamalarına ne derecede güvenilebileceği konusunda büyük tartışmalar yaşanmıştır. İkinci bir davada, yetişkinler erken dönemlerde maruz kaldıkları cinsel tacizleri bastırdıklarını

ve bütünüyle unuttuklarını, daha sonra bu anıların yetişkinlik dönemlerinde, tipik olarak çocukluktaki cinsel tacize dair bastırılmış anıların yetişkinlik dönemindeki psikopatolojinin çok yaygın bir nedeni olduğuna inanan bir terapiste başvurdukları sırada "ortaya çıkarıldığını" öne sürmüştür.

Çocukların Tanıklığı 1980'lerin başlarından itibaren kreşlerdeki cinsel tacizlerle ilgili iddiaların konu olduğu birkaç dava ABD'yi sarstı. Bunların en ünlüsü Kaliforniya'da görülen McMartin Anaokulu davasıydı (Eberle & Eberle, 1993). 1983 yılında Judy Johnson, McMartin Anaokulu'nun yönetimine yardım eden Raymond Buckey'in bu anaokuluna devam eden oğlunu taciz ettiği şikâyetiyle polise başvurdu. Johnson'ın iddiaları gittikçe tuhaf bir hâl alıyordu. Örneğin, Buckey'i oğluna, kafasını bir tuvalete sıkıştırdıktan sonra, tecavüz etmekle ya da çıplak olarak ata binmeye zorlamakla suçluyordu. Daha sonra akut paranoid şizofreni tanısı konan Johnson 1986 yılında alkole bağlı bir karaciğer rahatsızlığı nedeniyle öldü. Öldüğü sırada davacıların artık ona ihtiyacı kalmamıştı. Anaokuluna giden çocuklar görüşmelerde korkunç fantastik hikâyeler anlatmaya başlamışlardı –örneğin, mezarlıklara ölüleri gömmek, uçaktan atlamak ve sopayla vurarak hayvanları öldürmek zorunda bırakıldıklarını söylüyorlardı. Her şeye rağmen davacılar ve çocukları McMartin'e giden aileler onlara hâlâ inanıyordu. Buckey ve (anaokulunun sahibi olan) annesi 2,5 yıl süren ve 15 milyon dolara mal olan davada yargılandı. Jüri Bayan Buckey'i tüm suçlardan beraat ettirdi ve Raymond Buckey'i de suçlu bulmadı; ancak Buckey yeniden yargılandıktan ve cezaevinde 5 yıl geçirdikten sonra salıverilecekti. Jüri'nin davalıları suçsuz bulmasının ana nedeni görüşmecilerin, Araştırmalardaki Gelişmeler 11.2 başlığı altında ele alacağımız üzere, sorgulama sırasında yönlendirici sorular sormuş ve zorlayıcı yöntemler kullanmış olması endişesiydi. Ayrıca, satanist tacizden bahseden çocuklar üzerinde sonradan yürütülen araştırmalarda bu tip bir tacizin olduğu yönünde herhangi bir veriye (fiziksel veriler de dâhil olmak üzere) rastlanmamıştı ve dolayısıyla bu tip satanist taciz iddiaları bilimsel açıdan çok kuşkuluydu (London, Bruck ve diğerleri, 2005).

Ortaya Çıkarılan Anılar ve Cinsel Taciz 1990 yılında Eileen Franklin adında genç bir kadın babasının 20 yıl önce 8 yaşındaki bir oyun arkadaşına tecavüz edip onu öldürdüğü yönünde mahkemede ifade verdi. Cinayete tanık olduğunu söylemesine karşın, yetişkinlik döneminde rastlantı eseri

"ortaya çıkarılana" dek olayla ilgili hiçbir şey hatırlamıyor olması ilginçti (MacLean, 1992). Franklin'in babası suçlu bulundu ve ömür boyu hapse mahkûm edildi, ancak duruşma sırasında iki önemli anayasal hata yapıldığı ve bunun da jürinin kararını etkilediği gerekçesiyle ceza temyiz edildi. Farklı bir davada Patricia Burgus, hipnoz ve diğer terapi teknikleriyle onu "satanik bir tarikata bağlı olduğu, birçok erkeğin cinsel tacizine maruz kaldığı, yamyamlık yaptığı ve kendi çocuklarını taciz ettiği" yönünde ikna ettikleri gerekçesi ve sahte anı yerleştirme suçlamasıyla Chicago'daki iki psikiyatra dava açtı (Brown ve diğerleri, 2000, s. 3). 1997 yılında 10,6 milyon dolar tazminat almaya hak kazandı.

Terapi sırasında ortaya çıkan çocukluk dönemi cinsel taciz anılarının geçerliliği hâlen sıcaklığını koruyan bir tartışma konusu. Kimi araştırmacılara (inanmayanlara) göre bastırılmış anı kavramı bütünüyle ya da büyük oranda geçersizdir. Bu görüşe göre "ortaya çıkarılmış anıların" hemen hepsi yanlıştır (Crews, 1995; Loftus & David, 2006; Thomas & Loftus, 2002). Diğerleri (inananlar) ise yanlış anıların ender görüldüğünü ve ortaya çıkarılan anıların genel olarak geçerli olduğunu savunurlar. Verilere eşit oranda aşina olan psikologlar konu üzerinde ateşli bir şekilde tartışmış ve 1990'ların ortasında Amerikan Psikoloji Derneği tarafından oluşturulan çalışma kolunda da, 7. Bölüm'de daha ayrıntılı olarak ele aldığımız gibi, görüş birliği sağlanamamıştır. Bu durum günümüzde de aynı şekilde devam ediyor. Gerçekten de, günümüzde psikopatoloji ve akıl sağlığı alanlarındaki en önemli ve ilginç tartışmalardan biri, ortaya çıkarılmış anılar konusudur. Bu konuyu 7. Bölüm'de Çözümlenmemiş Konular başlığı altında ele almıştık.

Çocukların Geçmişteki Olaylar Hakkında Söylediklerinin Güvenirliği

Çocuklara yönelik taciz rahatsızlık verici oranda yaygın ve çocukların bu tip konularda söyledikleri her zaman ciddiye alınmalı. 1980'lerden önce çocukların adli vakalarda tanıklık yapmasına nadiren izin verilirdi, ancak günümüzde bu durum kesin bir şekilde değişti. Anne baba ya da diğer yetişkinlerin uyguladığı iddia edilen taciz nedeniyle mahkemelere ifade vermeye çağrılan çocukların sayısı artıkça araştırmacıları özellikle de küçük yaştaki çocuklar tarafından verilen –ve özellikle birkaç ay boyunca süren sorgulamalar sırasında yönlendirmelik düzeyi yüksek sorular içeren ve bazen de zorlayıcı bir atmosferde geçen soruşturmalarda alınan ifadelerin güvenirliği

ile ilgili endişeleri de çoğaldı. Ne yazık ki çocuklar ifade vermek için mahkemelere çağrılmadan önce yapılan sorgulamalardaki davranış biçimi hâlâ bu şekildedir.



Son bulgulara göre, küçük çocuklara taciz olaylarında vücutlarının neresine dokunulduğunu sorgulamak için anatomik olarak gerçeğe uygun oyuncak bebek kullanması, sadece sözlü sorgulama yapılmasına kıyasla ifadelerin doğruluk oranını etkilemiyor.

Bu sorunu meslektaşları ile birlikte 20 yılı aşkın bir süredir inceleyen önde gelen davranış psikologlarından Stephen Ceci ve Maggie Bruck, özellikle de bazen görüşmecinin gerçekleşmesini (ya da gerçekleşmemesini) bekleyebileceği seçici pozitif ya da negatif pekiştirmelerin izlediği yönlendirici sorular içeren bir ya da birden çok görüşme söz konusu olduğunda, çocukların ifadelerinin güvenirliğini büyük oranda sorgulayan bir dizi öncü niteliğinde çalışma yürüttüler (Bruck ve diğerleri, 2002; Ceci ve diğerleri, 2000; Ceci ve diğerleri, 2007; London ve diğerleri, 2005). Örneğin, bazen görüşmeci olanlar hakkında kendi inançları ile tutarlı bilgiler verdiğinde bir çocuğu ödüllendirebiliyor, bunun aksi olduğunda eleştirebiliyordu. Çocuklar bir görüşmede belirli yanıt türleri için seçici bir şekilde pekiştirildiklerinde ileride aynı görüşmeci, hatta bir başka görüşmeci söz konusu olduğunda ve görüşmeci yansız ve tarafsız olduğunda bile aynı tipte yanıtlar verme eğiliminde olurlar. Önceleri yalnızca küçük çocukların bu tip yönlendirmelere karşı savunmasız olduğu düşünülüyordu, ancak Ceci, Bruck ve meslektaşları (2007) yakın zamanda daha büyük yaştaki çocukların, ergenlerin, hatta yetişkinlerin de yönlendirilebildiğini gösteren verileri değerlendirdiler (bununla birlikte okul öncesi çağdaki çocuklar çok daha büyük oranda yönlendirilebilir durumdadırlar.) Yine bir zamanlar çocukların yalnızca yönlendirici sorular içeren birden çok görüşmeye girdiklerinde hatalı yanıtlar verdiğine inanılırdı. Oysa yeni çalışmalar yönlendirici sorular içeren tek bir görüşmenin bile ileride anımsanacak ve üzerinde ısrar edilecek yanlış ifadelere yol açabildiğini gösteriyor (Ceci ve diğerleri, 2007).

Ceci, Bruck ve meslektaşlarının yürüttüğü diğer çalışmalar olası taciz vakaları hakkında çocuklarla görüşenlerin spesifik sorular yerine ucu açık sorular sorduklarında daha doğru yanıtlar alacaklarını gösterdi (London ve diğerleri, 2005). Çoğu çocuğun yaşanan tacizden söz etmeyeceğine yönelik yaygın ve yanlış kanının aksine, yeni çalışmalara göre önemli bir şekilde taciz edilen ve formel ortamlarda sorgula-

nan çocuklar bir ya da iki seans içerisinde tacizi dile getireceklerdir. Bu bulgular çocukların taciz hemen ifade etiklerinde bu ifadelere kuşkuyla bakılması gerektiğini düşünen birçok profesyonel uzman tarafın düşünceleriyle de örtüşmüyor. Son olarak, Ceci ve Bruck'un çalışmaları, en azından çok küçük yaştaki çocuklarda anatomik açıdan gerçeğe uygun oyuncak bebeklerin (cinsel organları olan oyuncak bebekler) eylemleri simgesel olarak temsil etme amacıyla kullanılmasını da sorgulıyor. Bruck ve meslektaşları (1995) çocuk doktorlarını ziyaret eden üç yaşındaki 70 erkek ve kız çocuk üzerinde bir çalışma yürütüler. Bu çocukların 35'ine (genital organlara dokunulan, ancak herhangi bir insersiyon, yani içe müdahale söz konusu olmayan) genital muayene yapılmış, diğer 35 çocuk ise böyle bir muayeneden geçmemişti. Anneler de muayene sırasında çocuklarının yanındaydı. Beş dakika sonra, anneleri hâlâ yanlarında olduğu hâlde, çocuklardan doktorun nerelere dokunduğunu anlatması istenmişti. Daha sonra çocuklara anatomik oyuncak bebekler verilmiş ve onlardan doktorun nerelere dokunduğunu bebeklerin üzerinde göstermeleri istenmişti. Sözlü görüşme sırasında, genital muayeneden geçmeyen çocukların çoğu genital organlarına dokunulduğunu söylemekten kaçınarak doğru olanı yapmıştı. Öte yandan, anatomik oyuncak verildiğinde genital muayeneden geçmemiş olan çocukların neredeyse %60'ı doktorun kaygı verici diğer eylemlerin yanı sıra genital ve/veya anal insersiyon eyleminde bulunduğunu söyleyecekti. Buna karşılık, genital muayeneden geçen çocukların yarısından biraz fazlası yanlış bir şekilde kendilerine dokunulmadığını söyleyecekti. Dolayısıyla öyle görülüyor ki 3 yaşındaki çocuklarda anatomik oyuncak bebeklerin kullanılması, olanlar ya da olmayanlar hakkındaki ifadelerin doğruluk oranını artırmamaktadır. Bruck ve diğerleri (1998) 4 yaşındaki çocuklarda da çok benzer sonuçlara ulaşmıştır. Daha büyük yaşlardaki çocuklar daha az sayıda hata yapmakla birlikte, anatomik oyuncak bebeklerin ifadelerin geçerliliğini arttırdığını gösteren herhangi bir çalışma henüz söz konusu değil (Bruck ve diğerleri, 1995; Ceci ve diğerleri, 2002).

Özet olarak, çocuklar başlarından geçenleri doğru bir şekilde anımsayabilseler de, olay sonrasında yaşanan çok çeşitli çarpıtıcı durumlardan etkilenebilirler (Ornstein ve diğerleri, 1998; ayrıca bkz. 7. Bölüm'deki Çözümlenmemiş Konular). Dolayısıyla farklılıklar bir tip meselesi olarak değil, bir derece meselesi olarak görülmelidir (Ceci ve diğerleri, 2000; Ceci ve diğerleri, 2007).

Pedofili

DSM-IV-TR'ye göre, bir yetişkin bulûğ çağı öncesi yaştaki bir çocukla cinsel etkinlik içeren, tekrarlanan ve cinsel açıdan yoğun bir uyarılmaya yol açan fantezi, istek ve davranışlar sergiliyorsa -daha önce ele almadığımız bir parafili olan- **pedofili** tanısı konur ve tanı için bu istekler doğrultusunda hareket edilmiş olması gerekmez (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Pedofili

genellikle çocuğun cinsel organlarını okşama ya da uyarma ve bazen de penetrasyon içerir. Penetrasyon ve bununla birlikte gelen zorlama genellikle çocuğa fiziksel zarar verse de bu genellikle sadizmde olduğu gibi amaç değil bir yan etkidir (bununla birlikte pedofili tanısı konan az sayıda erkeğin aynı zamanda cinsel sadist oldukları görülmüştür; Cohen & Galynker, 2002). Pedofili tanımında, tercih edilen partnerin yaşı değil, bedensel olgunluğu önemlidir. Dolayısıyla çocukluk dönemindeki cinsel taciz üzerine çalışmalar çocukluğu genellikle ergenliği de kapsayabilen bir yaş aralığında tanımlarlar ve bu çalışmaların pedofili ile ilgili olması gerekmez. Bir inceleme çalışmasında kurbanları çocuk olan cinsel suçluların %40 ila 50'sinde cinsel pedofili eğilimi olduğu görülmüştür (Seto, 2004).

Pedofillerin neredeyse hepsi erkektir ve kurbanlarının yaklaşık üçte ikisi, tipik olarak 8 ila 11 yaşları arasındaki kız çocuklarıdır (Cohen & Galynker, 2002). Pedofil erkeklerin bazıları kurbanlarının cinsiyeti ile görece daha az ilgilenirler, ancak çoğunluğu heteroseksüeldir. 2 ya da 3 pedofilden biri homoseksüeldir. Homoseksüel pedofillerin genellikle heteroseksüel pedofillerden daha çok kurbanı olur (Blanchard ve diğerleri, 2000; Cohen & Galynker, 2002). Büyük bir kısmı da çocuk pornografisi kullanır (Seto, 2004).

Pedofil erkeklerin cinsel tepkilerini inceleyen çalışmalar çeşitli sonuç örüntüleri ortaya koymuştur (Barbaree & Seto, 1997; Seto ve diğerleri, 2006). Bu tip çalışmalarda erektil tepkileri doğrudan ölçmek için kişisel raporlar değil, genellikle penil pletismograf kullanılır. (Pletismograf penisin çevresine yerleştirilen ve bir kayıt cihazına bağlı genişleyebilir bir bantır.) Pedofil erkeklerin bazıları çıplak ya da yarı çıplak kız çocukların resimlerine, pedofil olmayanlara -ve yetişkin kadınların benzer resimlerine- oranla daha fazla cinsel uyarılmışlık sergilerler. Öte yandan, diğer pedofiller çocukların yanı sıra ergen ve/veya yetişkinlere de tepki verirler (Seto, 2004; Seto ve diğerleri, 1999).

Çocuklara cinsel tacizde bulunanlarda, saldırganlık sergilemeyenlere oranla, çocukların yetişkinlerle cinsel temastan yarar sağladığına ve teması genellikle çocukların başlattığına inanma eğilimi daha fazladır (Cohen & Galynker, 2002; Segal & Stermac, 1990). Motivasyon açısından, birçok pedofil utangaç ve içedönük görünse de diğer bireyler üzerinde egemenlik ya da üstünlük kurmak isterler. Bazıları aynı zamanda çocukluğun masumi-

yet, koşulsuz sevgi ya da basitlik gibi yönlerini idealleştirirler (Cohen & Galynker, 2002).

Pedofili genellikle ergenlik çağında başlar ve kişinin tüm yaşamı boyunca sürer. Birçoğu çocuklara daha yakın olabilmek için çocuklarla ya da gençlerle ilgili işlerde çalışırlar; bir kısmı bundan yararlanmasa da birçoğunda durum tam tersidir. Çeşitli çalışmalarda pedofil ergen ve yetişkin erkeklerin, kontrol grubundakilere oranla, çocukluk döneminde cinsel ya da fiziksel tacize maruz kalmış olma olasılığının tecavüzcülerden daha yüksek olduğu görülmüştür (Daversa & Knight, 2007; Lee, Jackson ve diğerleri, 2002).

Aynı zamanda, yeni araştırma bulguları pedofili üzerinde önemli nörobiyolojik etkenler olduğu görüşünü desteklemektedir. Pedofil olmayan cinsel suçlularla karşılaştırıldığında, pedofil erkeklerin düşük IQ puanları olduğu (Cantor, Blanchard ve diğerleri, 2005a; Seto, 2004), solaklık oranının üç kat daha yüksek olduğu (Cantor, Klassen ve diğerleri, 2005b; Seto, 2004), beyin görüntüleme teknikleri ile saptanan beyin yapısında, en azından bir kısmı normal cinsel gelişim üzerinde kritik bir rol oynayan, farklılık ve bilinç kaybına yol açan baş yaralanmalarının daha yüksek oranda olduğu (Cantor ve diğerleri, 2008; Schiltz ve diğerleri, 2007) görülmüştür. Tüm bu bulgular, erken nöro-gelişimi sürecinde yaşanan rahatsızlıkların pedofiliye yatkınlık yaratabilecek etkileri olabileceğini gösteriyor.

Yakın bir geçmişten bu yana çok güvenilir olduğu düşünülen bir grupta pedofili vakalarının arttığı görülüyor: Katolik rahipler. Rahiplerin çoğunluğu suçsuz olsa da, Katolik Kilisesi, azınlık da olsa, önemli sayıda rahibin pedofiliyi de içeren cinsel taciz suçları işlediğini defalarca kabul etmek zorunda kaldı. 1980'lerde en az 400 rahip cinsel tacizle suçlandı ve 1985 yılı ile erken 1990'lı yıllar arasında 400 milyon dolar tazminat ödendi (Sanborn, 1994).

2002 yılında kamuoyunun ilgisini daha çok çeken yeni bir skandal patlak verdi. Birçok şehirde önemli sayıda rahip, çocuk ve ergenlerle cinsel temas kurmuş, üstelik bunların önemli bir bölümü de üstleri tarafından korunmuştu. Uzun süreli kamuoyu tepkisinin ardından skandal Boston Başpiskoposluk bölgesinden Kardinal Bernard Law'un istifasıyla sonuçlandı. Law uzun yıllar boyunca cinsel suçlar işleyen çok sayıda rahibi korumuş, bir bölgeden diğerine sürekli tayin edilmelerine ve cinsel kusurları ortaya çıka-

na dek orada görev yapmalarına göz yummuştu. Böylece daha çok sayıda kız ve erkek çocuğun cinsel tacize maruz kalmasına neden olmuştu. Sonuçta, Piskoposlar Konferansı yeni bir politika benimseyerek Law'un sorumluluk alanında görev yapan ve küçük yaştakilerle cinsel temas kuran bütün rahiplerin görevden zorunlu olarak uzaklaştırılmaları kararı aldı. Bu yeni politika en azından kısmen işe yaramış gibi görünüyor. Örneğin, 2005 Eylül'ünde Chicago Başpiskoposluk bölgesi Kardinali Francis George cinsel kabahatler nedeniyle 11 rahibi kamuya açık papazlık görevlerinden sürekli olarak men etti (*Chicago Tribune*, 27 Eylül 2005). Yeni vakalar ortaya çıkmaya devam ediyor ve henüz bunların arkası kesilecek gibi de görünmüyor.

Ensest

Erkek ile kız kardeş ya da anne baba ve çocuk gibi aile üyeleri arasında kültürel olarak yasaklanmış (birleşmeyi de içeren) cinsel ilişkiler ensest olarak anılır. Az sayıda toplumda ensest ilişkilere izin verilmiş olsa da -örneğin Mısır'da firavunların kraliyet kanının "kirlenmesini" önlemek amacıyla kız kardeşleri ile evlenmeleri yerleşik bir uygulamaydı- insan topluluklarında ensestin tabu olarak görülmesi neredeyse evrensel bir olgudur. Yakın genetik akrabaların aynı çekinik genleri taşıma olasılığı çok daha yüksektir (bu da genellikle olumsuz biyolojik etkiler yaratır) ve dolayısıyla doğan çocuklar iki çekinik gen kümesine sahip olurlar. Sonuç olarak da ensest ilişki sonucunda dünyaya gelen çocuklarda genellikle zihinsel ve fiziksel sorunlar görülür. Büyük olasılıkla bu nedenle insan olmayan birçok hayvan türünde ve bilinen tüm primatlarda yakın akrabalar arasında eşleşmeden kaçınma eğilimi ortaya çıkmıştır. İnsanlarda ensest ilişkiyi önleme mekanizması, görünüşe göre, kişinin erken yaşlardan itibaren sürekli gördüğü insanlara karşı cinsel ilgi duymaması şeklinde işler. Örneğin, İsrail'deki kibutslarda bir arada büyüyen ve aralarında biyolojik bir bağ bulunmayan çocukların yetişkinlik çağında aynı grupta büyümüş kişilerle evlendikleri ya da ilişki kurdukları ender görülür (Kenrick & Luce, 2004). Bu evrim süreci açısından da anlamlıdır. Birçok kültürde bir arada büyütülen çocuklar biyolojik akrabalardır.

Amerikan toplumunda ensest vakalarının gerçek sayısını tahmin etmek güçtür, çünkü bu tip ilişkiler ancak yasal kurumlara ya da diğer kurumlara bildirildiğinde gün ışığına çıkarlar. Genel olarak inanılandan daha yaygın olduğunu neredeyse kesin bir şekilde söyleyebiliriz. Bunun nedeni, kısmen,

birçok kurbanın ensest vakalarını duyurmak istememesi ya da kendilerini kurban olarak görmemeleridir. Ender olarak rapor edilse de kız-erkek kardeş ilişkileri en yaygın ensest ilişkilerdir (LeVay & Valente, 2006). İkinci en yaygın örüntü de baba-kız ensestidir. Belki de biyolojik akrabalıkları olmayanlar arasında ensest tabusu çok güçlü olmadığından kız çocuk-üvey baba en büyük risk grubudur (Finkelhor, 1984; Masters ve diğerleri, 1992). Anne-oğul ensestinin görece daha ender olduğu düşünülmektedir. Ensestin ailedeki tek bir çocukla sınırlı kalmadığına sık rastlanır (Wilson, 2004) ve bazıları buluğ çağına giren bütün kızlarıyla sırasıyla ensest ilişki kurar.

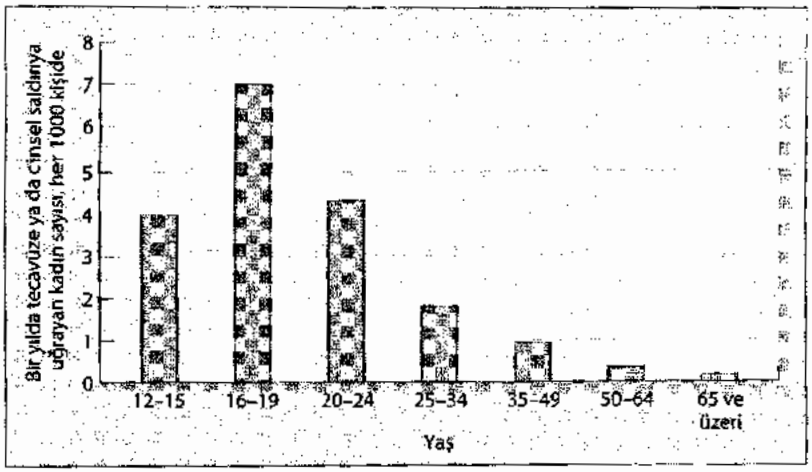
Ensest çocuk tacizcileri pedofili uyarılma örüntüleri sergileme eğilimindedir (Barsetti, Earls ve diğerleri, 1998; Seto ve diğerleri, 1999). Bu da motivasyonlarının kısmen de olsa çocukları çekici bulmak olduğunu, ancak yetişkin kadınlar tarafından da uyarıldıkları düşüncesini akla getirmektedir. Bununla birlikte, bu vakalar aile dışı çocuk tacizcilerinden en az iki açıdan ayrılır (Quinsey, Lalumiere ve diğerleri, 1995). Birincisi, ensest ilişkiye girenlerin büyük bir çoğunluğu bunu kız çocuklara karşı yaparken, aile dışı suçlarda erkek ve kız çocukların eşit oranda kurban oldukları görülür. İkinci olarak, ensest ilişkiye girenler eylemlerine yalnızca ailedeki bir ya da birkaç çocuğu kurban ederken pedofil çocuk tacizcilerinde daha fazla sayıda kurban söz konusudur.

Tecavüz

Bir kişinin diğerini fiili olarak ya da tehditle zorlaması sonucunda gerçekleşen cinsel etkinlik **tecavüz** olarak adlandırılır (bkz. Şekil 11.1). ABD'de çoğu eyalette zorla ırza tecavüzün yasal tanımı bedendeki bir boşluğun penis ya da başka bir nesne ile birleşme ya da penetrasyona zorlanması ile sınırlıdır. *Reşit olmayan kişiye tecavüz* yasal olarak rıza gösterecek yaşta (çoğu eyalette 18 yaş) olmayan kişi ile kendi rızası ile bile olsa cinsel ilişki kurmaktır. Vakaların büyük bir çoğunluğunda tecavüz erkeklerin kadınlara karşı işlediği bir suç olsa da cezaevi ortamlarında erkeklerin erkeklere karşı bu suçu işlediğine sık rastlanır.

Yaygınlık

Tecavüz suçunun yaygınlığı üzerine yürütülen çeşitli çalışmaların sonuçlarında geniş farklılıklar görülür. Bunun nedeni, kısmen de olsa, teca-



ŞEKİL 11.1
Tecavüz ve Cinsel Saldırı Kurbanlarının Yaşı
Genç kadınlar daha büyük bir risk altındadır (U.S. Department of Justice, 2000a verileri)

vüzün kesin tanımındaki farklılıklar ve bilgi toplama biçimidir (örneğin, doğrudan ya da dolaylı sorular). Örneğin, ABD Adalet Bakanlığı'nın 1998 yılındaki rakamlarına göre her üç kadından biri yaşamlarının bir döneminde tecavüz ya da tecavüz teşebbüsü yaşar ve bunların birçoğu tamamlanmamış tecavüz teşebbüsleridir; öte yandan, diğer tahminlere göre bu oran çok daha düşüktür. Evlilik içi tecavüz günümüzde ABD'nin 50 eyaletinde yasa dışı kabul edilmekte ve evli kadınların %10 ila 14'ünün bu durumu yaşadığı tahmin edilmekte ve bunların %40 ila 50'sinin dayağa maruz kalan kadınlar olduğu tahmin edilmektedir (Martin ve diğerleri, 2007c).

Tecavüzün Ardındaki Güdü Cinsellik mi yoksa Saldırganlık mı?

Tecavüz geleneksel olarak bir cinsellik suçu olarak sınıflandırılmış ve toplum tecavüzcünün motivasyonunun şehvet olduğunu varsaymıştır. Öte yandan, 1970'lerde kimi feminist akademisyenler bu görüşe karşı çıkmış, tecavüzün motivasyonunun duyulan cinsel istek değil, egemenlik kurmak, güç uygulamak ve kurbanı aşağılamak olduğunu savunmuştur (örneğin, Brownmiller, 1975). Hiç kuşkusuz kurban açısından -kadınların en büyük korkularından biri olan- tecavüz her zaman için bir şiddet eylemidir ve tecavüzcünün motivasyonu ne olursa olsun zevkli bir deneyim değildir.

Feminist yazarlar tecavüzün temelde bir şiddet eylemi olduğunu savunmasına karşın cinsel motivasyonun tecavüzde, her zaman olmasa bile sıklıkla, önemli bir etken olduğunu gösteren birçok nedenden söz edilebilir (örneğin, Ellis, 1989; Thornhill & Palmer, 2000). Örneğin, tecavüz kurbanları fiziksel çekicilik açısından büyük farklılıklar sergilese de yaş aralıklarının rastgele olmadığı, çok büyük bir bölümünün cinsel açıdan en çekici yaşlar kabul edilen ergenlik ya da erken yirmili yaşlarda olduğu görülmektedir (bkz. Şekil 11.1). Bu yaş dağılımı zayıflıkları nedeniyle özellikle yaşlıların maruz kaldığı diğer şiddet içerikli suçlarla karşılaştırıldığında oldukça farklıdır. Ayrıca, tecavüz suçluları cinsel motivasyonunun eylemlerinde önemli bir rol oynadığını söylerler. Son olarak, göreceğimiz üzere, en azından kimi tecavüzcüler parafililerle bağlantı özellikler ya da birden çok parafili sergilerler (Abel & Rouleau, 1990; LeVay & Valente, 2006). Parafil erkeklerin cinsel motivasyonları tipik olarak yüksektir.

Tecavüz ve Sonrası

Tecavüz tek başına bir eylem olmaktan çok tekrarlanan bir etkinliktir ve birçok tecavuz planlıdır. Tecavüzcülerin yaklaşık %80'i eylemlerini yaşadıkları mahallelerde gerçekleştirirler. Çoğu tecavüz şehir ortamında, geceleri, gerek karanlık ve tenha sokaklarda gerekse asansör ve koridorlarda, apartman dairelerinde ya da evlerde yaşanır. Tüm tecavüz vakalarının yaklaşık üçte biri ya da daha fazlası birden çok saldırganı içerir. Diğer vakalarda tek bir saldırgan ve bu saldırgan ile kurbanın birbirini tanıması (tüm tecavüzlerin yaklaşık üçte ikisi) söz konusudur; eşler de bu sayıya dâhildir (Bennice & Resick, 2003) (bkz. Şekil 11.2).

Kurbanın yaşadığı fiziksel travmanın yanı sıra, psikolojik travma da şiddetli olabilir ve kadın kurbanların önemli bir bölümünde TSSB görülür (bkz. 4. Bölüm); TSSB'nin nedeni tecavüz olduğunda önemli cinsel sorunlar yaşanır. Tecavüz kurbanın evliliğini ya da diğer yakın ilişkilerini de olumsuz etkileyebilir. Tecavüze uğrayan erkekler üzerinde az sayıda sistematik çalışma yürütülmüş olsa da 40 erkek tecavüz kurbanı üzerinde yürütülen bir çalışmada hemen hepsinin tecavüzden sonra kaygı, depresyon, artan öfke duyguları ve benlik imgesinin kaybı gibi uzun süreli psikolojik rahatsızlıklar yaşadığı görülmüştür (Walker ve diğerleri, 2005).



ŞEKİL 11.2
Tecavüzlerin Çoğunda Zanlı Bir Yabancı Değildir
Grafikte tecavüz ve cinsel saldırı suçlularının kurbanları ile aralarındaki ilişki görülüyor. (U.S. Department of Justice, 2000b verileri.)

Şiddet oranı en düşük vakalarda bile tecavüz bir başkasının kişisel bütünlük, benlik ve sınırlarının zorbaca ve şiddetle ihlal edilmesidir. Kurbanlarına şefkat ve duyarlılıkla yaklaşılmalıdır. Oysa tecavüzün ağırlığı hep olması gerekenden daha az görülmüştür. Bir zamanlar avukatların savunmalarında ve bazı polis ve mahkeme kayıtlarında yer alan gözde ifadelerden biri olan "kurban tarafından hızlandırılan" tecavüz miti günümüzde hâlâ bazı çevrelerde varlığını sürdürmektedir. Bu görüşe göre bir kurban (özellikle bir kereden fazla kurban olan bir kişi), genellikle psikolojik ve fiziksel açıdan yaralanmasına karşın, suçun nedeni olarak görülür ve bu genellikle giyinişinin sözde kışkırtıcılığına, geçmişteki cinsel davranışlarına ya da riskli olarak görülen bir bölgede bulunmasına bağlanır (LeVay & Valente, 2006; Stermac ve diğerleri, 1990). Öte yandan, saldırganın bu tip karşı konulamaz kışkırtmalar karşısında şehvetini denetleyemediği ve dolayısıyla eylemden yasal olarak sorumlu tutulamayacağı savunulur. Neyse ki 1970'li yıllarda tecavüz kurbanlarını korumaya yönelik *tecavüzü önleme yasaları* yürürlüğe girmeye başlanmıştır. Bu yasalar sayesinde, örneğin, avukatların kurbanın cinsel geçmişlerini mahkemelerde delil olarak kullanması yasaklanmıştır. Bununla birlikte bu yasada da birçok sorun varlığını sürdürmektedir (LeVay & Valente, 2006).

Tecavüzcüler ve Nedenler Üzerine Düşünceler

FBI'nın tutuklanan ve hüküm giyen tecavüz suçluları ile ilgili topladığı bilgilere göre tecavüz genellikle genç erkeklerin işlediği bir suçtur. FBI Tektip Suç Raporlarına göre tutuklanan tüm tecavüz suçlularının yaklaşık %60'ı 25 yaş altındadır. Polis kayıtlarına giren tecavüzcülerden yaklaşık

%30 ila 50'si evlidir ve suç işlendiği dönemde eşleri ile birlikte yaşamaktadır. Grup olarak sosyoekonomik piramidin tabanından gelirler ve genellikle suç sabıkaları bulunmaktadır (Ward ve diğerleri, 1997). Aynı zamanda çocuklukta tutarsız bakım, şiddet içeren ev ortamı ve cinsel taciz de ortak örüntüler arasında yer alır (Hudson & Ward, 1997).

Tecavüzcülerin bir bölümünü oluşturan randevu tecavüzcülerinin demografik profili farklılık gösterir. Bu kişiler genellikle orta-yüksek sınıftan gelen genç erkeklerdir ve genellikle suç sabıkaları yoktur. (Randevu tecavüzcüsü, kurbanı tanıyan ve kadına bir buluşma ya da başka bir sosyal etkileşim sırasında tecavüz eden kişidir.) Bununla birlikte, bu erkeklerin karakteristik özelliği, hüküm giymiş tecavüzcülerde olduğu gibi, cinsel ilişkilerde gelişigüzellik, saldırgan erkeksilik ve duygusal açıdan kopuk, zorba kişiliktir (örneğin, Knight, 1997; LeVay & Valente, 2003). Kurbanları genellikle çok miktarda alkol almıştır (Mohler-Kuo ve diğerleri, 2004; Testa ve diğerleri, 2003). Bunların ayırt edici özelliği, temelde, hüküm giymiş tecavüzcülerin, randevu tecavüzcülerine oranla, çok daha yüksek oranda itkisellik ve antisosyal davranış sergilemesidir.

Daha önce de belirttiğimiz gibi kimi tecavüzcülerde parafili olduğunu gösteren veriler bulunmaktadır (Abel & Rouleau, 1990; Freund & Seto, 1998). Örneğin, tecavüzcüler sık sık tekrarlanan zorlayıcı tecavüz dürtüsü hissettiklerini söylerler. Genellikle bu dürtülerini kontrol etmeye çalışsalar da bazen bu dürtü o denli güçlüdür ki karşı koyamazlar. Birçok tecavüzcü aynı zamanda teşhircilik ve röntgencilik gibi diğer parafilileri sergilerler. Aynı zamanda sık sık karakteristik bir cinsel uyarılma örüntüsü sergilerler (Abel & Rouleau, 1990; Lohr ve diğerleri, 1997). Çoğu tecavüzcüler normal, suça eğilimli olmayan, karşılıklı rızaya dayanan ve her iki tarafı da tatmin eden cinsel ilişkiden haz alan insanlara benzerler, ancak birçok tecavüzcü gönülsüz bir kurbana yönelik cinsel saldırı tasvirlerinden cinsel bir haz alır (Lalumiere ve diğeleri, 2005b). Tecavüzcülerin küçük bir bölümü de cinsel sadistlerdir. Bunların karakteristik özelliği cinsel uyarıcılardan çok, saldırılardan tahrik olmalarıdır.

Kişilik bakımından, tecavüzcülerin çok sık olarak itkisellik, çabuk öfkelenme, kişisel yakın ilişkiler kuramama ve toplumsal ipuçlarına ya da baskılara duyarsızlık sergiledikleri görülür (Giotakos ve diğerleri, 2004) ve bir bölümüne psikopati tanısı konabilir (örneğin, Knight &





Sizce hangi senaryo tecavüzle sonuçlanmaya daha yakın? Tahmin etmesi zor çünkü tanıdık tecavüzü gittikçe yaygınlaşıyor ve sıradan karşılaşmalarda tecavüz genellikle karanlık, tenha yerlerde gerçekleşir.

Guay, 2006). Birçok tecavüzcü aynı zamanda sosyal ve iletişim becerileri açısından (Emmers-Sommer ve diğerleri, 2004) ve aynı zamanda kadınların duygu ve niyetlerini bilişsel olarak değerlendirmede çeşitli yetersizlikler sergiler (Ward ve diğerleri, 1997). Örneğin, kadınlarla karşılıklı rızaya dayanan ilişkiler kurmak için gerekli olan başarılı sohbet yetenekleri özellikle zayıftır. Ayrıca, sosyal etkileşimler sırasında kadınların verdiği olumsuz ipuçlarını çözmede zorluklar yaşar, cana yakın davranışları flört ya da cinsel kışkırtma olarak yorumlarlar (Emmers-Sommer ve diğerleri, 2004). Bu da, kadınlara yönelik uygunsuz ve zorbaca cinsel davranışlara yol açabilir.

Tahminlere göre tüm tecavüzlerin yalnızca %20 ila 28'i kayıtlara geçmiştir (bu rakam soygun vakalarında %60'tır), ancak son yıllarda rapor edilen tecavüzlerin oranında yükseliş yaşanmıştır (Magid ve diğerleri, 2004). Tutuklanan erkeklerin yalnızca yarıya yakını hüküm giymiş, bunların ise yalnızca yaklaşık üçte ikisi cezaevine sevk edilmiştir (LeVay & Valente, 2006). Hükümler genellikle hafiftir ve hapis cezası saldırganların önemli bir bölümünü yeni bir suç işlemekten caydırmaz. Bu da tecavüzcülerin büyük bir bölümünün hapiste değil, aramızda olduğu anlamına geliyor.

Cinsel İçerikli Suç İşleyenlerin Tedavisi ve Yeniden Suç İşleme Eğilimi

Cinsel suçların tedavisindeki başarı tartışmalı bir konudur (örneğin, Hanson, Gordon ve diğerleri, 2002; Maletzky, 2002). Bazı suç tiplerinde yeniden suç işleme eğiliminin diğerlerine oranla daha yüksek olduğu görülmektedir (Berner ve diğerleri, 2003; Rabinowitz ve diğerleri, 2004). Özellikle sapık cinsel tercihleri olan cinsel suçlularda (örneğin, teşhircilik, şiddetli sadizm ve çocukları daha çekici bulanlar) yeniden suç işleme eğiliminin yüksek oranda olduğu görülür (Dickey ve diğerleri, 2002; Langevin ve diğerleri, 2004). 300'den fazla cinsel suçlunun 25 yıldan uzun bir süre izlendiği bir izlem çalışmasında bunların yarısından fazlasının en az bir cinsel suçla daha suçlandığı görülmüştür (Langevin ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, daha genel olarak cinsel açıdan sapkın davranışların sergilenmesinde olduğu gibi, tecavüzcülerde yeniden suç işleme eğilimi yaşla birlikte sabit bir düşüş sergiler (Barbaree & Blanchard, 2008).

Son 20 yıl içerisinde suçlarını yineleyen cinsel suçlulara gösterilen toleransta artan bir düşüş yaşanmış, bu durumun bazen suçlunun salıverildikten sonra sıradan vatandaşların yaşadığı bir bölgeye taşınmasından sonra yaşandığı görülmüştür. Eskiden toplumun geçmişte cinsel suç işleyenleri bilmesi olanaklı değildi. Buna karşılık, 1990'ların başlarında salıverilen hüküm giymiş suçluların küçük yaştaki çocukları öldürmesi ve bunun kamuoyunda büyük bir yankı bulması sonucunda birçok eyalette bu tip suçluların poliste kaydının tutulması ve çevre sakinlerinin polis tarafından yeni komşuları konusunda bilgilendirilmesi zorunlu hâle getirildi. Bu tip yasalar son derece tartışmalı ve özellikle sivil haklar savunucuları tarafından eleştiriliyor, ayrıca yararları da sorgulanıyor (örneğin, Levenson ve diğerleri, 2007), buna karşılık birçok eyalette hâlen yürürlükteler.

Psikoterapiler ve Etkililikleri

Cinsel suçluların terapileri tipik olarak aşağıdaki dört hedeften en az birine yöneliktir: cinsel uyarılma örüntülerini değiştirmek, yetişkin partnerlerle daha uygun cinsel etkileşimi kurabilmeleri için bilişsel ve sosyal becerilerini değiştirmek, yeniden suç işleme olasılığını arttıran alışkanlık ve davranışları değiştirmek ya da cinsel dürtüyü azaltmak. Cinsel uyarılma örüntülerini değiştirmek için genellikle *itici uyarıcılarla terapi* kullanılır. Bunun

için, örneğin, buluğ çağı öncesi bir kızın çıplak fotoğrafı gibi parafil bir uyarıcı ile pedofil itici bir uyarıcı ile, örneğin, mide bulandırıcı kokuların zorla teneffüs ettirilmesi ya da kola verilen bir şok ile eşleştirilir. Elektrikle itici uyarıcı terapisine bir alternatif de *gizli duyarlılaştırma*, yani hastanın parafil bir uyarıcıyı izlerken ya da hayal ederken çok itici bir olayı hayal etmesi ya da destekli *örtük duyarlılaştırma*, yani uyarılmanın en güçlü olduğu noktada mide bulandırıcı kötü bir konunun verilmesidir (Maletzky, 2002).

Sapkın uyarılma örüntülerinin yerini de kabul edilebilir uyarıcılar tarafından uyarılmanın alması gerekir (Maletzky, 2002; Quinsey & Earls, 1990). Genellikle, araştırmacılar hoş orgazm uyarıcısını rıza gösteren yetişkinler arasındaki cinselliği içeren cinsel fantezilerle eşleştirmeye çalışmışlardır. Örneğin, cinsel suçlulardan sapkın fantezileri düşünürken mastürbasyon yapmaları istenir. Boşalmanın kaçınılmaz olduğu noktada hasta fantezisini daha uygun bir tema ile değiştirir. İtici uyarıcılarla terapinin laboratuvar ortamında kısmen başarılı olduğu görülmekle birlikte (Maletzky, 1998; Quinsey & Earls, 1990), terapi sonucunda gerçekleşen bu değişimin motivasyonun azalması durumunda hastanın dış dünyadaki yaşamında ne kadar geçerli olacağı belirsizdir. Ayrıca, itici uyarıcılarla terapiye cinsel suçlularda hâlen geniş çaplı olarak başvurulmakla birlikte, artık tek tedavi biçimi olarak kullanılmamaktadır (Marshall, 1998).

Diğer psikolojik tedaviler yeniden cinsel suç işleme olasılığını azaltmaya yöneliktir. *Bilişsel yeniden yapılandırma terapisi* cinsel suçlunun cinsel tacizde rol oynayabilecek bilişsel çarpıklıklarını ortadan kaldırmayı amaçlar (Maletzky, 2002). Örneğin, "On yaşındaki kızım durmamı istemeydi dururdum" diyen bir ensest suçlusunun düşüncesindeki çarpıklıklar ortaya konabilir. Bir çocuğun bir yetişkinle cinsel ilişkiye rıza gösterme kapasitesi olduğu, bir çocuk hayır demediği takdirde bunun rıza gösterdiği anlamına geldiği ve cinsel teması durdurmaktan çocuğun sorumlu olduğu gibi düşünceler bu çarpıklıklar arasında yer alır. Ayrıca, *sosyal beceriler eğitimi* cinsel suçluların (özellikle de tecavüzcülerin) kadınlardan gelen sosyal bilgileri daha etkin bir şekilde işlemeyi öğrenmelerine ve kadınlarla daha uygun bir şekilde etkileşime girmelerine yardım etmeyi amaçlar (Maletzky, 2002; McFall, 1990). Örneğin, bazı erkekler kadınların nötr ya da olumsuz mesajlarında olumlu cinsel imalar okurlar ya da kadınların cinsel hamleleri reddetmesinin "zoru oynamak" olduğuna inanırlar. Eğitimde tipik olarak

saldırganların kadın partnerlerle etkileşimi yer alır böylece saldırganlara etkileşimlere verdikleri tepkiler hakkında geribildirim sunulur.

Tedavi literatüründeki bazı çalışmalarda olumlu sonuçlara ulaşılmış olmakla birlikte (bkz. Maletzky, 2002), diğer çalışmalarda tedavi görmüş ve görmemiş saldırganlar arasında herhangi bir ciddi farklılığa rastlanmamıştır (Emmelkamp, 1994; Rice ve diğerleri, 1991). Yaklaşık 10.000 cinsel suçluyu kapsayan 43 çalışmanın incelendiği bir meta-analizde tedavi gören saldırganların yeniden suç işleme eğiliminin tedavi görmeyenlerden daha az olduğu görülmüştür (Hanson, Gordon ve diğerleri, 2002), ancak bu etki oldukça mütevazıdır; tedavi gören suçluların %12,3'ü yeniden suç işlerken bu oran tedavi görmeyen suçlularda yüzde 16,8'dir. Günümüzdeki çok yönlü bilişsel-davranışçı tekniklerin itici uyarıcılarla terapi gibi daha eski tekniklere göre daha etkili olduğu görülüyor. Ayrıca bazı parafililerin diğerlerine oranla tedaviye daha iyi yanıt verdiğini gösteren verilerden de söz edilebilir (Laws & O'Donohue, 2008). Örneğin, bilişsel-davranışçı tedavi programına katılan 2000 cinsel suçluyu kapsayan çok uzun süreli (5 ila 15 yıl) bir izlem çalışmasında çocuklara tacizde bulunanlarda ve teşhircilerde pedofil ve tecavüzcülere oranla daha çok başarıya ulaşıldığı görülmüştür (Maletzky & Steinhauser, 2002).

Biyolojik ve Cerrahi Tedaviler

Son yıllarda SSRI kategorisindeki antidepresanların parafil arzu ve davranışları azaltarak çeşitli parafililerin tedavisinde yararlı olduğu bulundu; bununla birlikte, cinsel suçluların tedavisinde yararlı olmazlar. Cinsel suçlulara uygulanan en tartışmalı tedavi testislerin alınması ya da bazen "kimyasal hadun etme" olarak adlandırılan hormon tedavisi şeklinde uygulanan hadım etme yöntemidir (örneğin, Berlin, 2003; Bradford & Greenberg, 1996; Weinberger ve diğerleri, 2005). Hem cerrahi hem de kimyasal hadım etme yöntemleri testosteron düzeyini ve dolayısıyla cinsel dürtüyü azaltarak saldırganın uygunsuz itkilere karşı koyabilmesini sağlar. Kimyasal hadım etme yöntemi daha çok Depo-Provera ve Lupron gibi anti-androjen steroid hormonlarının verilmesi yoluyla uygulanır ki her ikisi de ciddi yan etkiler yaratır. Kontrolsüz bir çalışmada Lupron ilacının dramatik sonuçlar doğurduğu görülmüştür: Parafilileri olan otuz erkek terapiden önce haftada ortalama 48 sapkın fantezi kurduklarını söylerken tedavi sırasında bu

sayının sıfıra düştüğünü bildirmişlerdir (Rosler & Witztum, 1998; ayrıca bkz. Maletzky & Field, 2003). Bununla birlikte, bu ilacın kesilmesinden sonra nüksetme oranları çok yüksek çıkmıştır (Maletzky, 2002).

Avrupa'da ve daha yakın zamanda ABD'de tekrarlayan şiddet içerikli cinsel saldırganların cerrahi yöntemle hadım edilmesi üzerine yürütülen çalışmalar benzer sonuçlar vermiştir (ancak bu yöntemde nüksetme oranları yüksek çıkmamıştır; Weinberger ve diğerleri, 2005). Bu çalışmalara tipik olarak, pedofillerden yetişkin kadınlara tecavüz edenlere uzanan bir yelpazede, farklı saldırgan kategorileri dâhil edilmiştir. Bazı izlem çalışmaları 10 yıldan uzun sürmüştür. Hadım edilmiş cinsel suçlularda yeniden suç işleme oranı tipik olarak %3'ün altında çıkarken, bu oran hadım edilmemiş suçlularda %50'nin üzerinde olmuştur (örneğin, Berlin, 1994; Green, 1992; Prentky, 1997). Bununla birlikte, birçoklarına göre bu tedavi yöntemi çok vahşi, insanlık ve etik dışıdır (Farkas & Strichman, 2002, Gunn, 1993), öte yandan bu görüşe itirazlar da gelmiştir (Bailey & Greenberg, 1998).

İlginç olan, bazı yeni vakalarda suçlunun kendisi daha hafif bir hüküm giymek için hadım edilmeyi bizzat talep etmiştir (LeVay & Valente, 2006). California gibi bazı eyaletlerde çocuklara cinsel tacizde bulunanların şartlı salıverilmesi zorunlu hormon terapisini kabul etmeleri şartına bağlanmıştır (Scott & Holmberg, 2003). Oregon bu tip bir tedaviyi zorunlu kılmanın başarısını değerlendirmiş ve kimyasal hadım etme yöntemi uygulananların yeni suçlar işleme, şartlı salıverme kurallarını çiğneme ve yeniden hapis cezası alma açısından daha iyi durumda oldukları görülmüştür (Maletzky ve diğerleri, 2006). Bununla birlikte, ACLU'nun başını çektiği sivil özgürlükçüler, potansiyel ciddi yan etkiler nedeniyle bu tip zorlamaların acımasız ve sıra dışı cezaları men eden anayasal kuralı çiğnediğini savunmaktadır.

Psikolojik ve Biyolojik Tedavilerin Birleştirilmesi

Günümüzde suçlunun itki denetimi tekniklerini öğrendikten sonra hormon tedavisinin kesilmesi umuduyla hormon terapisi ile bilişsel-davranışçı tedavilerin bir arada kullanılması şaşırtıcı değildir (Maletzky, 2002). Bununla birlikte, mevcut çalışmaların hemen hepsinde görülen en önemli eksik, tedaviye eşit oranda motive olmuş rastgele atanmış kontrol grupları-

nın olmamasıdır. Bazılarına göre cinsel suçlulara tedavi olanakları sunmamak etik dışıdır (örneğin, Marshall ve diğerleri, 1991). Bununla birlikte, bunun doğru olması için tedavinin etkili olması gerekir ki günümüzde bunu kesin olarak söyleyemiyoruz. Dolayısıyla kimilerine göre de bu alanda ilerleme kaydedebilmek için rastgele kontrollü denemelerin yapılması zorunludur (örneğin, Seto ve diğerleri, 2008). Bu alandaki araştırmaların diğer bir zorluğu da birçok çalışmadaki sonuç değişkenin cinsel suçlunun izlem süresince başka bir cinsel suç işleyip işlememesine bağlı olmasıdır. İşlenen çoğu cinsel suçun cezasız kalması (saldırganın hüküm giymesi bir yana, yakalanması bile sık rastlanan bir durum değildir) tedavinin görünürdeki etkisini abartıp cinsel suçluların tehlikesinin küçümsenmesine neden olabilir. Cinsel suçlulara yardım edilip edilemeyeceği ve yeniden suç işleme olasılıklarının ne kadar yüksek olduğu soruları toplumsal açıdan büyük önem taşımaktadır, bu nedenle de yanıtlarını bulmak için toplumun gerekli kaynakları bu konuya ayırması gerekir.

ÖZET

Hem cinsel suçluların insanlarda büyük acılara neden olduğunu kabul etmek hem de sapkın bir cinsel uyarılma örüntüsüne mahkûm olan ve bu nedenle de büyük kişisel ve yasal sorunlar yaşayan söz konusu suçluları anlamaya çalışmak mümkündür. Hüküm giymiş bir pedofil olan Scott Murphy vakasını ele alalım:

> Bir arkadaşıyla yalnız yaşıyor, ters saatlerde çalışıyor ve komşulara rastlanmamak için her gün aynı yolu izliyor. İşin ironisi, Murphy'nin bu güne dek davranışlarından hiç bu kadar gurur duymamış olması. Asla iyileşemeyeceğini ve genç oğlanları her zaman çekici bulacağını kabul ediyor. Yine de, artık onlardan uzak durmak için elinden geleni her şeyi yaptığını söylüyor: "Eskiden bütün hayatım çocukları taciz etmekten ibaretti, şimdiyse taciz etmemekten." Bu, günün 24 saatini alan bir iş. Murphy otoyoldayken okul otobüslerindeki küçük yolcularla göz göze gelmemek için mesafesini her zaman koruyor. Pazar günü gazete aldığında ilk işi ilanlar ekini çöpe atmak oluyor, çünkü bu bölümde genellikle çekici genç erkek modellerin ışıltılı reklamları bulunuyor. Çocukların okula gitme ya da eve dönme saatlerinde iş yerinden çıkmıyor. Dizilerdeki genç oğlanların görüntüleri dikkatini dağıtmasın diye televizyondan da vazgeçmiş. (Popkin, 1994, sf. 67).

Toplum Murphy'nin cinsel tercihleri doğrultusunda hareket etmesine izin veremez, eski suçları da unutulamaz. Yine de, Scott Murphy gibi insanlara nasıl davranılması gerektiğine karar verirken birçoğunun iç yaşamlarının bir işkenceden ibaret olduğunu unutmamak hem önemli hem de insanca bir yaklaşım olacaktır.

DEĞERLENDİRME

1. Çocuklukta cinsel tacizin kısa vadeli sonuçları nelerdir ve uzun vadeli sonuçları ile neden daha az ilgileniyoruz?
2. Cinsel tacizle ilgili çocuk tanıklar ve yetişkinlerde ortaya çıkarılan anılar konularının çevresindeki temel sorunlar nelerdir?
3. Pedofili, ensest ve tecavüzü tanımlayın ve bu suçları işleyenlerin temel klinik özelliklerini özetleyin.
4. Cinsel suçluların tedavisindeki temel amaçlar nelerdir? Farklı tedavi yaklaşımlarını anlatın.

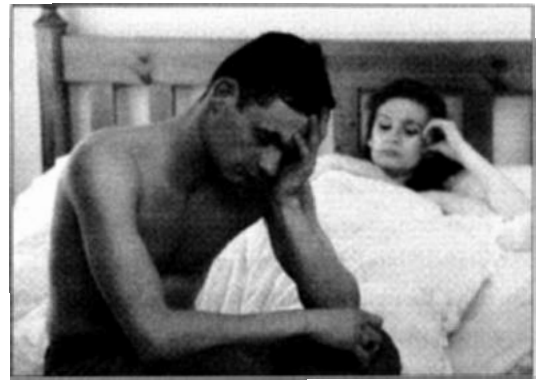
CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI

Cinsel işlev bozukluğu terimi cinsel doyum isteğindeki ya da bu isteği doyurmadaki bozukluğu anlatır. Bozukluklar derece bakımından büyük farklılıklar sergilese de ilişkideki her iki tarafın cinsellikten aldıkları zevk, işlev bozukluğu sergilediği varsayılan partnerden bağımsız olarak, tipik olarak durumdan olumsuz etkilenir. Cinsel işlev bozukluklarına hem heteroseksüel hem de homoseksüel çiftlerde rastlanır. Bazı vakalarda cinsel işlev bozukluklarının nedeni temelde psikolojik ya da kişiler arası etkenlerdir. Diğerlerinde ise fiziksel etkenler daha önemlidir ve birçok vakada kişinin farklı bir tıbbi durum nedeniyle aldığı ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkar (Baron-Kulın & Segraves, 2007). Son yıllarda cinsel işlev bozukluğunun gerek tanımı gerekse tedavisi daha çok biyolojik olsa da *ampirik olarak onaylanmış* psikolojik tedaviler de söz konusudur ve psikolojik etkenlerin de durumda rol oynadığı çok açıktır (Heiman, 2002; Meston & Rellini, 2008; Segraves & Althof, 2002).

Günümüzde araştırmacılar ve klinisyenler ilk olarak Masters ve Johnson (1966, 1970, 1975) ve Kaplan (1979) tarafından ortaya atılan dört fark-

lı cinsel tepki evresi olduğunu kabul ediyorlar. DSM-IV-TR'ye göre bozukluklar ilk üç evrenin herhangi birinde ortaya çıkabilir:

- İlk evre olan **arzu evresi** cinsel etkinlikle ilgili fanteziler ya da cinsel etkinlikte bulunma isteğinden oluşur.
- İkinci evre olan **heyecan (ya da uyarılma) evresi** öznel bir cinsel zevk duygusu ve bu öznel zevke eşlik eden fizyolojik değişimlerdir ve erkeklerde peniste ereksiyon, kadınlarda vajinada ıslanma ve klitorisin büyümesi söz konusudur.
- Üçüncü evre olan **orgazm evresinde** cinsel gerilimin boşalması ve cinsel zevkin doruğa ulaşması gerçekleşir.
- Son evre **çözülmedir** ve bu evrede kişi rahatlama ve gönenç duygularını hisseder.



Cinsel işlev bozuklukları cinsel tepki döngüsünün istek, heyecan ya da orgazm evrelerinde görülebilir. Çoğunluk olmasa bile birçok insan yaşamlarının bir döneminde bir cinsel işlev bozukluğu yaşar. Sorun kronik ya da her iki partner için de rahatsız edici bir hâl aldığında tedavi gereklidir.

Bu dört evre birbirlerinden ayrıymış gibi tanımlansalar da kişinin bunları bir duygular ve biyolojik ve davranışsal tepkiler silsilesi şeklinde yaşadığını unutmamak gerekir. Gerçekleşen sekans farklı makul şekillerde de ele alınmış ve düzenlenmiş olmakla birlikte DSM'de bozuklukların sınıflandırılmasında bu şema kullandığı için biz de buna sadık kalacağız. İlk olarak ilk üç evrede ortaya çıkan bozuklukları ele alalım ve nedenler ile tedavileri sonraya bırakalım. Ayrıca, DSM'de bu ilk üç evre ile net bir bağı olmayan ve acılı iki bozukluk daha listelenmiştir.

Cinsel bozukluklara ne sıklıkta rastlanır? Bunun gibi hassas bir konuda geniş kapsamlı bir araştırma yürütmek hiç kuşkusuz kolay değil. Yine

de, National Health and Social Life Survey anket çalışmasında (Laumann, Paik, & Rosen, 1999) rastgele seçilen 3159 Amerikalı'ya son 12 ay içerisinde farklı cinsel bozukluklarla ilgili belirtilerden herhangi birini yaşayıp yaşamadıklarını sorma yoluyla cinsel sorunlar değerlendirilmiştir. Kadınların %43'ünün, erkeklerin de %31'inin son 12 ay içerisinde bu sorunlardan en az birini yaşadığını söylemesi cinsel sorunların ne denli yaygın olduğunu gösteriyor. Ayrıca, verilen yanıtlar doğrultusunda, kadınlarda cinsel sorun oranının yaşla birlikte azalırken, erkeklerde arttığı görülmüştür.

Evli erkek ve kadınların yanı sıra eğitim düzeyi daha yüksek olanlar daha az sorun yaşamaktadır. Kadınlarda en yaygın şikâyet cinsel isteksizlik (%22) ve cinsel uyarılma sorunlarıdır (%14). Erkeklerde ise erken boşalma (%21) ve ereksiyon bozuklukları (%5) en sık dile getirilen sorunlardır. Bununla birlikte, bir başka çalışmada bu tip sorunlardan yakınanların yalnızca yarıya yakınının DSM-IV-TR'de öngörülen "kayda değer rahatsızlık" ölçütüne gerçekten uyduğu görülmüştür (Bancroft ve diğerleri, 2003).

Aşağıdaki DSM-IV-TR Ölçütleri tablosunda burada ele alacağımız bozuklukların özetlerini bulabilirsiniz.

Cinsel İstek Bozuklukları

Araştırmacılar iki tip cinsel istek bozukluğunu ayırt etmiştir. İlki **hipoaktif cinsel istek bozukluğudur.** Bu bozuklukta erkek ya da kadında cinsel dürtü ya da ilgi ya çok azdır ya da hiç yoktur (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Azalmış cinsel dürtünün ne derece biyolojik kaynaklı olduğu üzerine yürütülen araştırmalar hâlen tartışmalıdır, ancak birçok (belki de çoğu) vakada (ve özellikle kadınlarda) psikolojik etkenler biyolojik etkenlerden daha önemli gibi görünmektedir (Meston & Bradford, 2007; Segraves & Woodard, 2006). Geçmişte bu kişiler genellikle (tipik olarak yetersiz cinsel etkileşimden yakınan) partnerlerinin girişimleri sonucunda klinisyenlerin dikkatini çekerdi, ancak bozukluğun sıklığı konusunda kamuoyu daha çok bilgilendikçe tedaviye kendi başlarına yönelen insanların sayısı da artı. Bu durum tanı koymada bir sorunu da beraberinde getirir, çünkü cinsel temasın sıklığı konusundaki tercihlerin diğer açılardan normal bireylerde büyük farklılıklar sergilediği bilinen bir konudur. "Yeterli olmadığına" kim karar verebilir? DSM-IV-TR bu kararı kişinin yaşını ve yaşam durumunu göz önüne alacak olan klinisyenin vereceğini kesin bir şekilde belirtir. Uç vaka-

FARKLI CİNSEL İŞLEV BOZUKLUKLARI ÖLÇÜTLERİ

Bütün İşlev Bozukluklarında Geçerli Genel Ölçütler

1. Rahatsızlık kayda değer ölçüde ve kişiler arası zorluklara yol açar.
2. Cinsel işlev bozukluğu başka bir T. Eksen bozukluk ile daha iyi bir şekilde açıklanamaz ve bir madde bağımlılığının ya da genel bir tıbbi durumun doğrudan etkileri söz konusu değildir.
3. Spesifik özellikler: Yaşam Boyu / Edinilmiş Tipler ve Genel/Durumsal Tipler

Farklı İşlev Bozukluklarının Spesifik Ölçütleri

A. *Cinsel İstek Bozuklukları:*

(1) Hipoaktif Cinsel İstek Bozukluğu

Cinsel etkinliğe yönelik cinsel fantezi ve istek eksikliğinin ya da yokluğunun sürekliliği ya da tekrarlanması. Eksiklik ya da yokluk durumu kişisel yeti tarafından değerlendirilir ve yaş, kişinin yaşam gibi etkenler göz önüne alınır.

(2) Cinsel Tiksinme Bozukluğu

Bir cinsel partnerle her türlü (ya da hemen her türlü) genital cinsel temastan aşırı derece tiksinme ya da kaçınma durumunun sürekliliği ya da tekrarlanması.

B. *Cinsel Uyarılma Bozuklukları:*

(1) Kadınlarda Cinsel Uyarılma Bozukluğu

Cinsel heyecanın yarattığı yeterli kayganlaşma-kabarma tepkisini verme ve cinsel etkinliğin sonuna dek sürdürme yetersizliğinin sürekliliği ya da tekrarlanması.

(2) Erkeklerde Ereksiyon Bozukluğu

Yeterli ereksiyona ulaşma ya da bunu cinsel etkinliğin sonuna dek sürdürme yetersizliğinin sürekliliği ya da tekrarlanması.

C. *Orgazm Bozuklukları:*

(1) Kadınlarda Orgazm Bozukluğu

Normal cinsel heyecan evresinden sonra orgazmın gecikmesi ya da gerçekleşmemesi durumunun sürekliliği ya da tekrarlanması. Tanı kadının yaşını, cinsel deneyimini ve kadına yönelik cinsel uyarıcıların yeterliliğini dikkate alan ve kadının orgazm kapasitesinin altında olup olmadığını değerlendiren klinisyen tarafından konur.

(2) Erkeklerde Orgazm Bozukluğu

Cinsel etkinliğin normal cinsel heyecan evresinden sonra orgazmın gecikmesi ya da gerçekleşmemesi durumunun sürekliliği ya da tekrarlanması.

Klinisyen erkeğin yaşını dikkate alarak odaklanma, yoğunluk ve süre açısından yeterliliği değerlendirir.

(3) Erken Boşalma

Minimum düzeyde cinsel uyarılma ile birleşmeden önce ya da kısa bir süre sonra ve kişinin isteğinin tersine boşalma durumunun sürekliliği ya da tekrarlanması. Klinisyen yaş, cinsel partnerin yeniliği ya da cinsel etkinliğin durumu ve son dönemlerdeki sıklığa etkenlerin dikkate almalıdır.

D. *Cinsel Acı Bozuklukları*

(1) Dispareuni

Erkek ya da kadında cinsel birleşme ile ilişkili tekrarlanan ya da sürekli genital acı.

(2) Vajinismus

Vajina dış kaslarının istem dışı kasılması ve cinsel birleşmeyi engellemesi durumunun tekrarlanan ya da sürekli bir şekilde yaşanması.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000)*. American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

larda cinselliğin kendisi psikolojik olarak tiksinilen bir eylem hâlini alabilir ve bu durumda ikinci tip cinsel istek bozukluğu olan **cinsel tiksinme bozukluğu** tanısı konur. Bu bozuklukta kişinin partnerle genital cinsel temastan tiksindiği ve kaçındığı görülür.

Önceki ya da mevcut depresyon ya da kaygı bozukluklarının birçok cinsel istek bozukluğu vakasında etkisi olabilir (Meston & Bradford, 2007). Cinsel istek bozuklukları tipik olarak herhangi bir bariz fiziksel patoloji olmaksızın ortaya çıksa da fiziksel etkenlerin de bazen rolü olduğunu gösteren veriler bulunmaktadır. Örneğin, hem kadınlarda hem de erkeklerde, cinsel istek kısmen testosterona bağlıdır (Alexander & Sherwin, 1993; Meston & Rellini, 2008). Cinsel istek sorunlarının yaşla birlikte artması kısmen testosteron düzeyindeki düşüşle ilgili olabilir, ancak testosteron takviyesi terapisi testosteron düzeyleri çok düşük olan erkek ve kadınlar dışında yararlı olmaz (Meston & Rellini, 2008).

Ayrıca, SSRI kategorisi antidepresanların (bkz. 6. Bölüm) cinsel isteği azaltması ender rastlanan bir durum değildir. Cinsel istek bozukluklarında rol oynadığı düşünülen psikolojik etkenler arasında ilişkiden doyun alamama, günlük endişe/kaygılar, anlaşmazlık ve çatışmaların artması, duygu-

ların düzeyinde azalma ve duygusal bağlanma ipuçlarının azalması sayılabilir (Meston & Rellini, 2008).

Öyle görülüyor ki, ABD ve dünyanın çoğu ülkesinde kadınlar arasında en sık rastlanan cinsel bozukluk hipoaktif cinsel istek bozukluğudur (Laumann ve diğerleri, 1994, 1999, 2005). Buna karşın, kökenleri ve tedavisi erkeklerde görülen bozukluklara, özellikle ereksiyon bozuklukları ve erken boşalmaya oranla çok daha az sayıda araştırmanın konusu olmuştur. Bu eşitsizliğin temel nedenlerinden biri hiç kuşkusuz erkeklerin cinsel açıdan başarılı olmaya çok daha fazla önem veriyor olmasıdır. Son dönemlere dek kadın cinselliği de genellikle ihmal edilen bir konuydu ve toplumda kadınların cinselliği çok fazla önemsemediği yönünde (büyük oranda yanlış) bir inanç söz konusuydu.

Neyse ki son yıllarda bu durum yavaş yavaş değişmeye başladı (örneğin, Althof ve diğerleri, 2005; Meston & Bradford, 2007). Ortaya çıkan bulgulardan biri kadınların cinsel istekten, cinsel etkinliğin nedeni ya da harekete geçiricisi olarak söz etmesinin ender bir durum olmadığıdır. Birçok kadın ancak cinsel uyarıcılar öznel cinsel uyarılmaya yol açtıktan sonra cinsel istek yaşarlar (Basson, Leiblum ve diğerleri, 2003; Meston & Bradford, 2007), diğerleri ise cinsel etkinlik motivasyonunu artan duygusal yakınlık ya da kişinin kendisini daha iyi hissetmesinde ve kendisini çekici bir kadın olarak görmesinde bulabilir (Basson, 2003b, 2005). Dolayısıyla, bazı araştırmalara göre, ilk olarak Masters ve Johnson'da (1970) ele alınan orgazmla sonuçlanan uyarılmaya lineer istek sekansı yol açar ve DSM'nin kadınlar açısından çok da doğru olmadığı söylenebilir (örneğin, Basson, 2005; Meston & Bradford, 2007).

Tedavi Çok eski dönemlerden bu yana cinsel isteği artırabilecek bir ilaç olasılığı araştırılmakla birlikte, günümüzde etkin bir afrodizyağın varlığından söz edemiyoruz. Daha önce de belirttiğimiz gibi, testosteron ancak testosteron düzeyleri çok düşük olan erkek ve kadınlarda etkili olabilmektedir; diğer bir deyişle, bu önemli cinsellik hormonunun düzeyini normalin üzerine çıkarmanın yararlı bir etkisi yoktur (örneğin, Meston & Rellini, 2008). Bununla birlikte, çeşitli çalışmalarda uzun süreli bupropion (atipik bir antidepresan) kullanımının, plaseboya oranla, uzun süreli bir ilişki yaşayan ve hipoaktif cinsel istek bozukluğundan yakınan kadınlarda cinsel uyarılabilirliği ve orgazm sıklığını artırdığı görülmüştür (örneğin, Segraves ve diğerleri, 2004).

Hipoaktif cinsel istek bozukluğunun iyi oturmuş bir psikoterapi yöntemi bulunmamaktadır. Terapistler genellikle eğitim, iletişim çalışmaları, cinsellik üzerine yanlış inançların bilişsel olarak yeniden yapılandırılması, cinsel fantezi eğitimi ve duyusal odaklanma eğitimine başvururlar (Meston & Rellini, 2008). İleride değineceğimiz üzere, duyusal odaklanma alıştırmaları çeşitli farklı cinsel bozuklukların tedavisinde de kullanılır. Bu alıştırmada çiftlere birleşme ya da orgazm hedefi gütmeksizin yalnızca dokunmanın getirdiği hoş duygulara odaklanmak öğretilir.

Cinsel Uyarılma Bozuklukları

Erkeklerde Ereksiyon Bozukluğu

Başarılı bir cinsel birleşme için yeterli bir ereksiyon düzeyine ulaşma ya da bu düzeyi koruyabilme yetersizliği eskiden *iktidarsızlık* olarak adlandırılırdı. Günümüzde bu bozukluk **erkeklerde ereksiyon bozukluğu** olarak anılıyor ve yalnızca yaşanan zorlukların kaynağında psikojen etkenler ya da psikojen ve ubbi etkenler bir arada rol oynuyorsa tanı konabiliyor (bkz. DSM-IV-TR ölçütleri). Yaşam boyu ereksiyon bozukluğunda yeterli cinsel isteği olan bir erkek yeterli bir penetrasyon süresince ereksiyonu sürdürmeyi hiçbir zaman başaramamıştır. Edinilmiş ya da durumsal ereksiyon bozukluğunda yeterli cinsel isteği olan bir erkek en az bir kez ereksiyon gerektiren başarılı bir cinsel etkinlik yaşamıştır, ancak peniste gerekli sertlik düzeyine ulaşmayı ya da bu düzeyi sürdürmeyi artık başaramamaktadır. Yaşam boyu ereksiyon bozukluğu görece ender bir durumdur, ancak çoğu erkekte ve her yaşta kimi zaman ereksiyona ulaşma ya da ereksiyonu sürdürme zorlukları yaşanır.

Masters ve Johnson (1975; Masters ve diğerleri, 1992) ve Kaplan'ın (1987) hipotezlerine göre ereksiyon bozukluğu temel olarak cinsel performansla ilgili kaygının bir sonucudur. Öte yandan, toplanan verilerin gözden geçirildiği diğer çalışmalarda Barlow ve meslektaşları (Beck & Barlow, 1984; Sbrocco & Barlow, 1996) kaygının kendi başına o kadar da önemli olmadığı sonucuna ulaşmıştır –çünkü aslında bazı koşullar altında ve normal erkek ve kadınlarda kaygı cinsel performansı arttırabilir (Barlow ve diğerleri, 1983; Palace & Gorzalka, 1990; bkz. Sbrocco & Barlow, 1996). Barlow (2002) işlev bozukluğu olan kişilerde bilişsel olarak

dikkati dağıtan etkenlerin cinsel uyarılmayı kötü etkilediğini vurgular. Örneğin, bir çalışmada cinsel işlev bozukluğu olan ve erotik bir film izlerken kulaklık yoluyla dikkatleri dağıtılan erkeklerin, dikkatleri dağıtılmayanlara oranla, daha az cinsel uyarılma sergilediği görülmüştür (Abrahamson ve diğerleri, 1985). Barlow ve meslektaşlarının hipotezine göre cinsel işlev bozukluğu olan erkek ve kadınların dikkatini cinsel temas sırasındaki performansları ile ilgili düşünceler dağıtır ("Uyarılamayacağım" ya da "Yetersiz olduğumu düşünecek"). Araştırmalarına göre uyarılmayı engelleyen kaygının kendisi değil, olumsuz düşüncelerin yarattığı bu endişedir (ayrıca bkz. Weiner & Rosen, 1999; Wincze ve diğerleri, 2008). Ayrıca, bu tip kendine zararlı düşünceler zevki azaltmakla kalmaz, ereksiyon olmaması durumunda kaygıyı da arttırarak daha fazla olumsuz düşünce ve kendine zararlı düşünceyi tetikleyebilir (Sbrocco & Barlow, 1996). Benzer bir bulguya göre de ereksiyon bozukluğu olan erkekler hipotetik olumsuz cinsel olayları, cinsel işlev bozukluğu olmayan erkeklere oranla, tıpkı depresif kişilerin daha genel hipotetik olumsuz olaylarda yaptığı gibi, içselleştirme ve bunlara kalıcı nedenler atfetme eğilimindedirler (Scepkowski ve diğerleri, 2004). Bancroft ve diğerlerinin (2005) başarısızlık korkusunun hem heteroseksüel hem de homoseksüel erkeklerde ereksiyon bozukluğunun güçlü bir öngöreni olduğu yolundaki bulgularıyla birleştirildiğinde, başarısızlık korkusunun bazen ereksiyon bozukluğu yarattığı ve bu durumun da içsel ve kalıcı nedenlere atfedilmesinin sorunu derinleştirdiği kısır döngüyü görmek zor değil.

Belirli antidepresan ilaçlar (özellikle de SSRI'lar) alan erkeklerin neredeyse %90'ında ereksiyon sorunları ortaya çıkar ve erkeklerde bu ilaçları kesmenin en önemli nedenlerinden biri budur (Rosen & Marin, 2003). Bu sorunlar aynı zamanda yaşlanmanın da yaygın sonuçlarından biridir. 1400 erkeği kapsayan geniş kapsamlı bir çalışmada 57 ila 85 yaş arasındaki erkeklerin %37'si kayda değer ereksiyon işlev bozuklukları yaşadığını, bu sorunların yaşla birlikte kademe kademe arttığını söylemiştir (Lindau ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte 60 yaştan önce tam ve kalıcı ereksiyon bozukluğu ender görülen bir durumdur. Ayrıca, seksen ve doksanlı yaşlardaki kadın ve erkeklerin cinsel birleşmeden zevk alma yetenekleri olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (Masters ve diğerleri, 1992; Meston & Rellini, 2008).

Yaşlı erkeklerde ereksiyon bozukluğunun en yaygın nedeni penise kan akışının azalmasına ya da peniste ereksiyonu sürdürmeye yeterli kan tutulma yeteneğinin zayıflamasına neden olan damar hastalıklarıdır. Dolayısıyla damar sorunlarına yol açan arterlerin sertleşmesi, yüksek tansiyon ve diyabet gibi diğer hastalıklar genellikle ereksiyon bozukluğunun nedenleri arasındadır. Sigara, şişmanlık ve alkol kullanımı da yaşam tarzı ile ilgili etkenler arasında anılır (Weiner & Rosen, 1999; Wincze ve diğerleri, 2008).

Tedavi Son yıllarda, genellikle bilişsel-davranışçı tedaviler başarısız olduğunda, öncelikle tıbbi olmak üzere çeşitli tedavi yöntemlerine başvurulmaktadır: (1) Viagra, Levitra ve Cialis gibi ereksiyon sağlayan ilaçlar, (2) penisteki ereksiyon odalarına (corpora cavernosa) kas gevşetici ilaçlar zerk etme ve (3) hatta vakum pompası bu yöntemler arasında sayılabilir (Duterte ve diğerleri, 2007, Rosen, 1996). Üç vakalarda penis implantları hâlen kullanılabiliyor. Bu aygıtlar gerektiğinde ereksiyon sağlamak üzere şişirilir.

1998 yılında ABD'de pazara devrim niteliğinde bir ilaç olan Viagra (sildenafil) sürüldü ve bu ilaç büyük bir ilgi gördü. Viagra, peniste ereksiyonda rol oynayan en önemli nörotransmitter olan nitrik oksidi arttırır. Viagra cinsel etkinlikten en az 30 ila 60 dakika önce oral yolla alınır. Ereksiyon işlev bozukluğunda kullanılan diğer bazı biyolojik tedavilerin aksine, Viagra yalnızca cinsel heyecan söz konusu olduğunda ereksiyonu harekete geçirir. Dolayısıyla, söylentilerin aksine, Viagra libidoyu arttırmaz ve kendiliğinden ereksiyona neden olmaz (Duerte ve diğerleri, 2007, Segraves & Althof, 2002).

2003 yılında piyasaya ereksiyon bozukluğunu tedavi amaçlı iki ilaç daha sürülmüştür: Levitra (vardenafil; Stark, Sachse ve diğerleri, 2001) ve Cialis (tadalafil; Padma-Nathan ve diğerleri, 2001). Bunlardan daha uzun süre etkili olanı Cialis'tir (36 saate kadar)

Bu ilaçların klinik denemelerinde etkileyici sonuçlara ulaşılmıştır. İlk çift-kör çalışmalardan birinde en az 50 mg Viagra alan erkeklerin %70'inden fazlasının ereksiyona ulaştığı, plasebo alanlarda ise bu oranın %30 olduğu görülmüştür (Carlson, 1997; ayrıca bkz. Goldstein ve diğerleri, 1998). Cialis ve Levitra ile de benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Ereksiyonu sağlama yeteneğinde genel etkililik oranları %40 ila 80 olmakla birlikte, doyuma ulaşma oranları çok daha düşüktür ve bunun nedeni belki de bu ilaçların cinsel istek ya da doyumu arttırmaması, belki de cinsel istek ve doyumun psikolojik ve ilişki etkenleri ile daha yakından ilişkili ol-

masıdır. Kişide daha önceden ciddi kalp sorunları olmadığı sürece yan etkiler görece az görülür ve ciddi değildir (örneğin, en yaygın yan etkilerden biri olan baş ağrısı ve yüz kızarması erkeklerin %10 ila 20'sinde görülür; Duterte ve diğerleri, 2007). Kalp rahatsızlıkları söz konusu olduğunda bu ilaçlar kalp ilaçlarıyla çeşitli şekillerde etkileşime girdiği için dikkatle kullanılmalıdır. İlaç şirketlerinin kendi istatistiklerinde birçok erkeğin ilacı bir kereliğine kullandığı görülmekle birlikte söz konusu ilaçlar ticari açıdan çok başarılı olmuştur. İlaçların ticari başarısı hem erkekler arasındaki cinsel işlev bozukluğunun yaygınlığını hem de insanların cinsel başarıya ne kadar önem verdiğini gösteriyor. Bu ilaçların bilişsel-davranışçı tedavi ile birlikte kullanıldığında daha da yararlı olduğunu gösteren az sayıda çalışmadan da söz edilebilir (örneğin, Bachi ve diğerleri, 2004; Meston & Rellini, 2008).

Kadınlarda Cinsel Uyarılma Bozukluğu

Eskiden biraz da aşağılayıcı bir şekilde *frijit* olarak adlandırılan **kadınlarda cinsel uyarılma bozukluğu**, yani cinsel uyarılma duygularının olmaması ve erotik uyarıcıların çoğuna ya da hepsine tepkisiz kalma durumu, birçok açıdan ereksiyon bozukluğunun kadınlardaki karşılığıdır (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Temel fiziksel belirtisi cinsel uyarılma sırasında vulva ve vajinada kabarma ve ıslanmanın yaşanmamasıdır ve bu durum birleşmeyi oldukça rahatsız, orgazmı da olanaksız bir duruma getirebilir.

Bu bozukluğun nedenleri iyi anlaşılmış olmasa da, cinsel duygulardaki bu kez vurmanın cinsel travma, cinselliğin "kötülükleri" üzerine aşırı ve çarpık toplumsal inanışlar, mevcut partnerin cinselliğinden hoşlanmama ya da tiksinme, partnerin cinsel etkinlik dağarcığının kısıtlı olması gibi olası nedenleri bulunabilir.

Biyolojik nedensel etkenler arasında da kaygı ve depresyona karşı SSRI'ların kullanılması, belirli tıbbi hastalıkların ortaya çıkması (örneğin, omurilik incinmesi, kanser tedavisi, diyabet vs.) ve menopoz sırasında ya da sonrasında östrojen düzeylerindeki azalma olabilir. Cinsel açıdan etkin kadınların %20 ila 30'unda ve menopoz sonrası dönemdeki kadınların neredeyse %44'ünde fizyolojik uyarılma ve ıslanma ile ilgili kimi sıkıntılar yaşandığı belirtilmiştir. Ayrıca, uyarılma bozukluğunun kadınlarda hipoaktif cinsel istek bozukluğu ile bir arada görülmesi sık rastlanan bir durumdur.

Gerçekten de, cinsel uyarılma sorunları çok zaman istek yokluğuna yol açabilir (Meston & Bradford, 2007).

Tedavi Kadınlarda uyarılma bozukluğu üzerine yürütülen kontrollü çalışmaların sayısı azdır (Meston & Bradford, 2007), bununla birlikte klinik deneyimlere göre bu bozukluğu olan kadınlarda psikoterapi ve cinsellik terapisi önemli bir yardımcı rol oynayabilir. Genellikle kullanılan teknikler hipoaktif cinsel istek bozukluğunda kullanılanlara benzer. Birçok kadında vajina kayganlaştırıcı maddelerin kullanılması bozukluğun semptomlarını etkili bir şekilde gizleyebilir ve tedavi edebilir, ancak bu maddelerin kullanılması genellikle bu bozuklukla birlikte görülen bir eksiklik olan genital organlara kan akışını ya da bu organlardaki duyarlılığı arttırmaz.

Ayrıca, erkeklerde ve kadınlarda genital tepki aynı nörotransmittere bağlı olduğu için Viagra, Levitra ve/veya Cialis'in erkeklerde olduğu gibi kadınlarda da olumlu bir etki yaratma olasılığı büyük bir ilgi konusu olmuştur (Meston & Rellini, 2008). Ne yazık ki, söz konusu ilaçların kadınlarda aynı tepkiyi yaratmadığını, yürütülen yeterli sayıda araştırmaya dayanarak söyleyebiliriz (Basson ve diğerleri, 2002; Meston & Rellini, 2008). Bu ilaçlar kadınlarda genital uyarılmayı ve fiziksel duygu algılayışını arttırabilse de, kadınlarda fizyolojik uyarılma deneyimini etkilemez. Bunun nedeni büyük olasılıkla bu durumun kadınlarda, erkeklere oranla, ilişkiden alınan tatmin ve duygu durumuna daha fazla bağlı olmasıdır.

Orgazm Bozuklukları

Erken Boşalma

En alt düzeyde cinsel uyarılma ile orgazm ve boşalmanın sürekli ve tekrarlanan bir şekilde başlaması **erken boşalma** olarak adlandırılır. Cinsel birleşmeden önce, birleşme sırasında ya da birleşmeden kısa bir süre sonra ve erkek gerçekleşmesini istemeden önce yaşanabilir (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Bu sorunu yaşayan erkeklerde ortalama boşalma süresi 15 saniye ya da 15 birleşme hareketidir. Sık rastlanan sonuçları arasında partnerin doyuma ulaşamaması ve erken boşalan erkeğin, genellikle, akut utanç duyması ve gelecekte de aynı durumu yaşama kaygısı yaşaması sayılabilir. İlk cinsel yakınlaşmalarında bu sorunu yaşayan erkekler genellikle uyarılmayı

önleyerek, kendi dikkatlerini dağıtarak, "izleyici" konumunu ya da psikolojik olarak bir katılımcı değil gözlemci rolünü benimseyerek cinsel heyecanı azaltmaya çalışırlar (Metz, Pryor ve diğerleri, 1997).

Erken boşalmanın kesin bir tanımı kaçınılmaz olarak duruma göre değişiklik gösterir. Örneğin, kişinin yaşı göz önüne alınmalıdır –genç erkeklerin yaşadığı söylenen "çabuk tetiklenme" durumu yalnızca bir efsaneden ibaret değildir (McCarthy, 1989). Gerçekten de, genç erkeklerin belki de yarısı erken boşalmadan şikâyetçidir. Uzun süreli cinsel perhizlerden sonra erken boşalma riskinin en yüksek düzeyde olması da şaşırtıcı değildir. DSM-IV-TR erken boşalma tanısı için boşalmanın birleşmeden önce, birleşme sırasında ya da birleşmeden kısa bir süre sonra ve erkeğin gerçekleşmesini istemeden önce yaşanması gerektiğini belirterek boşalma süresini etkileyebilecek bu gibi birçok etkeni kabul eder. Erken boşalma, en azından 59 yaş öncesinde, erkekler arasında en yaygın olan cinsel işlev bozukluğudur (Meston & Rellini, 2008; Segraves & Althof, 2002).

Cinsel açıdan normal olan erkeklerde boşalma refleksi, makul bir noktaya kadar, istemli denetim altındadır. Bu erkekler cinsel uyarılma sırasındaki duygulanımlarını izlerler ve boşalmanın kaçınılmaz olduğu noktayı, belki de dikkat dağıtma yöntemini iyi bir şekilde kullanarak, kendilerini bırakmaya karar verdikleri ana dek ertelemeyi başarırlar. Cinsel sorunlar yaşamayan erkeklerde birleşme sırasında ortalama boşalma süresi 10 dakikadır. Erken boşalma sorunu yaşayan erkekler bir nedenle bu tekniği etkin bir şekilde kullanamazlar. Bu duruma artan kaygı gibi psikolojik etkenlerden, aşırı penis duyarlılığı ve cinsel uyaranlara daha yüksek düzeyde tepki verme gibi fizyolojik etkenlere geniş bir yelpazede çeşitli açıklamalar getirilmiştir. Bununla birlikte, günümüzde bu açıklamalardan hiçbiri yeterli deneysel destek alamamıştır ve bu olası açıklamalardan hiçbirinin yaşanan sorunu tek başına açıklamaya yeterli olmadığı açıktır (Meston & Rellini, 2008).

Tedavi Uzun yıllar boyunca çoğu cinsellik terapisti erken boşalmanın psikojen kaynaklı olduğunu ve Masters ve Johnson (1970) tarafından geliştirilen dur-ve-sık tekniği gibi davranışçı terapi yöntemleri ile büyük oranda tedavi edilebileceğini düşündüler. Bu teknikte erkek cinsel etkinlik sırasında cinsel uyarılma düzeyini izler. Uyarılma yeterli yoğunluğa ulaştığında, yani erkek boşalmanın yakında gerçekleşeceğini hissettiğinde kendisi

ya da partneri penisin başını birkaç saniye için sıkar ve boşalma hissinin geçmesini bekler, birleşmenin durdurulması boşalmayı gerektiği kadar geciktirmek için tekrarlanır. İlk raporlarda bu tekniğin %60 ila 90 düzeyinde etkili olduğu öne sürülüyordu; ancak yeni çalışmalarda genel başarı düzeyinin çok daha düşük olduğuna yer veriliyor (Duerte ve diğerleri, 2007; Segraves & Althof, 2002). Son yıllarda, davranış terapilerinin yararını görmeyen erkekler için olası ilaç müdahaleleri gittikçe daha fazla ilgi konusu olmaya başladı. Paroksetin (Paxil), sertralin (Zoloft) ve fluoksetin (Prozak) gibi serotonin geri alınımını engelleyen antidepresanların erken boşalma sorunu yaşayan erkeklerde boşalma süresini kayda değer oranda uzattığı görüldü (Duerte ve diğerleri, 2007; Rowland & Slob, 1997). Bununla birlikte, verilere göre ilaçlar yalnızca alındıkları süre boyunca etkili olabilmektedir (Segraves & Althof, 2002).

Erkeklerde Orgazm Bozukluğu

Geç boşalma ya da *erkeklerde ketlenmiş orgazm* olarak da adlandırılan **erkeklerde orgazm bozukluğu** birleşme sırasında boşalma yetersizliğidir (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Kesinlikle hiç boşalamayan erkeklere ender rastlanır. Birleşme sırasında boşalma güçlüğü yaşayan erkeklerin yaklaşık %85'i, mastürbasyon başta olma üzere, diğer uyarıcı araçlar sayesinde eninde sonunda orgazma ulaşabilirler (Wincze ve diğerleri, 2008). Daha hafif vakalarda erkek, partnerinin yanında boşalabilir, fakat bunu ancak el ya da ağızla uyarma sayesinde başarabilir.

Diğer vakalarda, geç boşalma multipl skleroz gibi belirli fiziksel sorunlardan ya da belirli ilaçlardan kaynaklanıyor olabilir. Örneğin, serotonin geri alınımını önleyen antidepresanların erken boşalmayı tedavi etme olasılığına değinmiştik. Bununla birlikte, aynı ilaçlar –özellikle de SSRI tipi olanlar– diğer erkeklerde orgazmı engelleyebilir ya da istenmeyen bir oranda geciktirebilir (Ashton ve diğerleri, 1997; Meston & Rellini, 2008). Bu yan etkiler yaygın olmakla birlikte bazen Viagra gibi ilaçlarla farmakolojik olarak tedavi edilebilirler (Ashton ve diğerleri, 1997).

Tedavi Psikolojik tedaviler cinsel zevk ve yakınlık karşısında orgazm olmaya verilen önemin yarattığı performans kaygısının azaltılmasını ve genel uyarılmayı artırmayı vurgular (Meston & Rellini, 2008; Segraves & Althof, 2002).

Kadınlarda Orgazm Bozukluğu

Kadınlar arasında, kimi zaman da aynı kadında farklı zamanlarda, öznel orgazm niteliğinin uyarılma durumuna bağlı olarak geniş farklılıklar sergilemesi kadınlarda orgazm bozukluğu tanısını karmaşıklaştırır. Bununla birlikte, DSM-IV-TR'ye göre hâlihazırda cinsel açıdan heyecan duyabilecek durumda olan ve aslında cinsel etkinlikten hoşlanan, ancak normal bir cinsel heyecan evresinden sonra orgazm gecikmesi ya da orgazm olamama durumunu sürekli ya da tekrarlanan bir şekilde sergileyen ve bundan rahatsızlık duyan kadınlara **kadınlarda orgazm bozukluğu** tanısı konabilir (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Bu kadınların birçoğu klitoris cinsel birleşme sırasında doğrudan uyarılmadığı sürece rutin bir şekilde orgazm olamazlar; gerçekten de bu örüntü o denli yaygındır ki genellikle işlev bozukluğu olarak düşünülmez (Meston & Bradford, 2007). Parmakla kuvvetli bir şekilde uyarma, oral uyarma ya da elektrikli vibratör gibi doğrudan mekanik uyarıcılarla klitoris uyarılmadığı sürece orgazm olamayan kadınların oranı düşüktür. Bilinen hiçbir uyarma koşulu altında orgazm olamayan kadınların sayısı daha da düşüktür; yaşam boyu orgazmik işlev bozukluğu olarak adlandırılan bu durum erkeklerde görülen yaşam boyu ereksiyon bozukluğunun karşılığıdır. Yalnızca belirli durumlarda orgazm olma güçlüğü yaşayan ya da geçmişte orgazm olabilirken, artık bunu ender olarak yaşayabilen kadınlara daha sık rastlanır (Meston & Bradford, 2007). Laumann ve diğerleri (1999) bu bozukluğa en çok 21 ila 24 yaşları arasında rastlandığını ve bu yaşlardan sonra oranın düştüğünü bulmuştur. Diğer çalışmalarda da her üç ya da dört kadından birinin geçen yıl içerisinde kayda değer orgazm güçlüğü bildirdiği tahmin edilmektedir (Meston & Bradford, 2007).

Kadınlarda orgazm bozukluğunun nedenleri iyi anlaşılmış bir konu değildir, ancak çok sayıda etkenin söz konusu olduğu öne sürülüyor. Örneğin, bazı kadınlar cinsel ilişkilerde kendilerini urkek ve yetersiz hissederler. Partnerinin onu cinsel açıdan çekici bulup bulmadığı konusunda kendinden emin olmayan bir kadın bu nedenle kaygı ve gerilim hissedebilir ki bu da cinsellikten zevk almasını engelleyebilir. Orgazm olamadığı ya da sık sık olamadığı için kendisini yetersiz hissedebilir ya da suçluluk duygusuna kapılabilir (buna özellikle dindar kadınlar arasında sık rastlanır). Orgazm olamayan bir kadın bazen partnerinin kendini yeterli hissetmesini sağlamak amacıyla orgazm taklidi yapabilir. Öte yandan, bu durum ne kadar

uzun sürerse aklı da o denli karışacak ve kendisini engellenmiş hissetmeye başlayacaktır; ayrıca gerçek duygularına ve gereksinimlerine duyarsız kaldığı için partnerine içerleme olasılığı da yüksektir. Bu da yaşadığı cinsel güçlükleri artıracaktır.

Antidepresan ilaç olarak kullanılan SSRI'lar (erkeklerde olduğu gibi) kadınlarda bazen orgazm güçlüğüne neden olan olası biyolojik etkenler arasında sayılabilir. Diğer cinsel bozuklarda değindiğimiz tıbbi durumların birçoğu kimi zaman orgazm bozukluklarıyla da ilişkilendirilir (Meston & Rellini, 2008).

Tedavi Kadınların tedaviye başvurmasının gerekli olup olmadığı tedavi ile ilgili önemli konulardan biridir. Çoğu klinisyene göre yaşam boyu orgazm bozukluğu olan bir kadın orgazm yaşamak istiyorsa tedaviye başvurmalıdır. Öte yandan, orgazm tepkisinin orta düzeyleri söz konusu olduğunda bu sorunun yanıtı, bize göre, kadının kendisine bırakılmalıdır. Verdiği tepki onu tatmin etmiyorsa, o zaman tedaviye başvurması gerekir.

Yaşam boyu ile duruma bağlı orgazm işlev bozuklukları arasındaki ayrım tedavi bakımından önemlidir. Orgazm bozukluğuna yönelik bilişsel-davranışçı tedavi yönteminde kadın cinselliği ve kadınların cinsel anatomisi konusunda eğitimin yanı sıra yönlendirmeli mastürbasyon alıştırmalarına başvurulur. Daha sonra etkinlikleri birlikte keşfetmek üzere partner de bu sürece dâhil edilebilir. Yaşam boyu orgazm işlev bozukluğu söz konusu olduğunda bu tip programlar kadınların, en azından mastürbasyon yoluyla, orgazma ulaşmasında %100'e yakın bir başarı sergilerler, bununla birlikte bir partnerle orgazma ulaşma süreci bazı vakalarda yavaş ve zorlu olabilir (Meston & Rellini, 2008). Kadının bazı durumlarda, belirli uyaranlarla ya da belirli partnerlerle orgazm yaşayabildiği, ancak tam olarak istediği koşullarda orgazm olamadığı, "duruma bağlı" orgazm bozukluğunda tedavi genellikle daha güçtür ve belki de bunun nedeni tedavisi güç olabilen ilişki sorunlarından kaynaklanıyor olmasıdır (Althof & Schreiner-Engel, 2000).

Cinsel Acı Bozuklukları

Vajinismus

DSM-IV-TR'ye göre vajinanın girişindeki ve çevresindeki kasların (fiziksel bir bozukluk olmaksızın) birleşmeyi ve cinsel ilişkiyi önleyecek şe-

kilde istem dışı olarak kasılması **vajinismus** olarak adlandırılır (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Bununla birlikte, araştırmacılar son dönemlerde bu tanı ölçütü ile ilgili önemli sorular ortaya atmış ve istemsiz kas spazmının varlığını doğrulamak için birçok tanı koyucunun fiziksel bir tetkike gerek duymadığını belirtmiştir. Konunun önde gelen araştırmacıları tanımın değiştirilmesini, tanı için istemsiz kas spazmlarının gerekliliğin olmaktan çıkarılmasını, bunun yerine kadının isteğini açıkça ifade etmesine karşın penis, parmak ya da herhangi bir nesnenin vajinaya girmesinde sürekli yaşanan güçlüklerin vurgulanmasını önermiştir (Basson ve diğerleri, 2003a; Meston & Bradford, 2007).

Bazı vakalarda vajinismus şikâyeti olan kadınlarda cinsel uyarılma bozukluğu da görülür ve bunun nedeni büyük olasılıkla daha önceki travma yaratan cinsel deneyimlerle ilişkili koşullanmış korkulardır (örneğin, Reissing, Binik ve diğerleri, 2003). Buna karşılık, birçok vakada normal cinsel uyarılma görülür ve bu kadınlar hâlâ vajinismustan şikâyetçi olmalarına karşın klitoris uyarılması yoluyla orgazm olabilirler. Cinsel işlev bozukluklarının bu biçimine görece ender rastlanır, ancak söz konusu olduğunda hem şikâyetçi kadın hem de partneri açısından son derece rahatsızlık verici olması muhtemeldir ve bazen partnerde ereksiyon ya da boşalma işlev bozukluklarına yol açabilir (Duterte ve diğerleri, 2007).

Tedavi Vajinismus tedavisinde tipik olarak birleşmenin yasaklanması ile birlikte vajina kaslarının eğitilmesi ve gittikçe artan büyüklükte vajinal dilatörlerin kişinin kendisi tarafından aşamalı olarak ve genellikle gevşeme alıştırmaları ile birlikte kullanılması yöntemine başvurulur. Bu tedavi genellikle etkili görülmekle birlikte (Duterte ve diğerleri, 2007; Segraves & Althof, 2002) yaşam boyu vajinismus vakalarında etki oranı düşer (van Lankveld ve diğerleri, 2006).

Disparöni

Acı veren birleşme, diğer adıyla **disparöni**, cinsel birleşme sırasında rahatsızlık ya da kişiler arası güçlük yaratan sürekli ya da tekrarlanan genital acıdır (bkz. DSM-IV-TR Ölçütleri). Erkeklerde de görülse de kadınlar –özellikle de genç kadınlar arasında daha yaygındır (Meston & Bradford, 2007). Bu, kesin bir fiziksel nedenden kaynaklanma olasılığı en yüksek olan cinsel işlev bozukluğudur. Fiziksel nedenlere çeşitli örnekler verilebi-

lir: vajinada ya da iç üreme organlarında akut ya da kronik enfeksiyonlar ya da enflamasyonlar, yaştan kaynaklanan vajinal atrofi, vajina zedelenmesi ile ortaya çıkan yaralanmalar ya da yetersiz cinsel uyarılma. Disparöni doğal olarak vajinismus ile ilişkilendirilmiştir ve kimilerine göre bu ikisi aslında ayrı bozukluk değildir.

Önde gelen cinsellik araştırmacılarından bazıları son dönemlerde disparöninin "cinsel bozukluk" olarak değil, "acı ile ilgili bozukluk" olarak sınıflandırılması gerektiğini öne sürüyorlar (örneğin, Binik, 2005; Binik ve diğerleri, 2007). Örneğin, Binik ve meslektaşlarına göre "acı ile ilgili cinsel bozukluklarda" yaşanan acı bedenin diğer, cinsellikle ilgili olmayan bölgelerindeki acı ile niteliksel olarak benzerdir ve "acı ile ilgili cinsel bozuklukların" nedenleri de, diğer cinsel bozuklukların nedenlerinden çok, diğer acı ile ilgili bozukluklara (örneğin, bel ağrısı) benzemektedir. Bu nedenle de disparöninin, "pelvik acı bozukluğu" olarak yeniden sınıflandırılmasını önermişlerdir. Bu bakımdan, disparöni acısının bazen cinsel deneyimden önce yaşanması, örneğin, tampon kullanmaya çalışan bazı ergen kızlarda da görülmesi ilginçtir.

Tedavi Vajinismusta olduğu gibi birçok vakada oldukça etkili olan bilişsel-davranışçı müdahaleler geliştirilmiştir. Cinsellikle ilgili eğitim, bilişsel yanlışları saptamak ve düzeltmek, vajinal penetrasyonu kolaylaştırmaya yönelik aşamalı vajinal dilatasyon ve kas gevşetme alıştırmaları tedavi teknikleri arasında sayılabilir (örneğin, Bergeron, Binik ve diğerleri, 2001).

DEĞERLENDİRME

1. Kadın ve erkeklerde cinsel istek, uyarılma ve orgazm işlev bozukluklarının belirtilerini karşılaştırın, farklılıklarını belirtin
2. Kadınlarda yaygın olarak görülen cinsel işlev bozuklukları neden erkeklerde görülen cinsel işlev bozukluklarına oranla daha az incelenmiştir.
3. Erkeklerde ereksiyon bozukluğu ve erken boşalma ve kadınlarda orgazm bozukluklarının en etkin tedavi yöntemleri hangileridir?

ÇALIŞMALARDAN ÖRNEK

Çocuklukta Yaşanan Cinsel Taciz Ne Kadar Zararlı?

Günümüzde birçok Amerikalı, çocuklukta cinsel tacizin (ÇCT) çok zararlı olduğuna inanıyor. Bunu hem ÇCT kurbanları için duydukları endişe hem de suçlulara duydukları öfkeyle yansıtıyorlar. Zararlılık varsayımı birçok insanın zihninde o denli derin işlemiş ki ÇCT'nin, en azından bazen, çok zararlı olmayabileceği olasılığı bile insanları çok eleştirici geliyor. Bununla birlikte, zarar sorusu hiç kuşkusuz deneysel araçlarla yanıtlanabilir. Peki, sonuçlar ne gösteriyor?

Temple Üniversitesi'nden psikolog Bruce Rind ve iki meslektaşı 1998 yılında prestijli *Psychological Bulletin* dergisinde üniversite öğrencilerine çocukluk döneminde yaşadıkları cinsel deneyimlerin sorulduğu 59 eski araştırmayı inceledikleri bir meta-analiz yayınladılar. Ayrıca bu çalışmalarda öğrencilerin mevcut ayarları değerlendirildiyordu ve bu da Rind ve meslektaşlarının erken cinsel deneyimler ile genç yetişkinlik dönemindeki ruh sağlığı arasındaki bağlantıyı araştırmalarına olanak veriyordu.

- Çocuklukta yaşanan cinsel taciz ile sonraki sorunlar arasındaki korelasyon sağırıcı oranda düşüktü ve bu da bu tip deneyimlerin tipik olarak çok zararlı olmadığını akla getiriyordu.
- Genel aile sorunları istatistiksel olarak kontrol edildikten sonra ÇCT ile yetişkinlik dönemindeki sorunlar arasındaki bağlantı temelde silinmiyordu ve bu da tek başına cinsel tacizin değil, cinsel tacizin yaşandığı olumsuz aile ortamının ÇCT ile sonraki sorunlar arasındaki ilişkiyi büyük oranda açıkladığını gösteriyordu. Gerçekten de, kötü aile ortamı ÇCT'ye oranla uyum sorunlarını dokuz kat daha fazla öngörüyordu (Rind & Tromovitch, 2007).
- Sözde rıza gösteren akraba olmayan bireyler arasındaki cinsellikle karşılaştırıldığında, ensest (akrabalarla cinsel ilişki) ve zorlama cinsel ilişki daha fazla sorunla bağlantılıydı.
- ÇCT'nin gerçekleştiği yaş ile yetişkinlikteki sonuçları arasında bir ilişki yoktu.

Araştırmanın kışkırtıcı sonuçları başlarda çok fazla dikkat çekmedi. Öte yandan, tutucu bir radyoda yayın yapan Dr. Laura Schlessinger araştırmadan haberdar olduğunda ortalığı yangın yerine çevirdi. Hem Dr. Laura hem de diğer eleştirmenler Rind ve meslektaşlarını çocukları istismar edenleri rahatlatmakla ve ÇCT kurbanlarına karşı duyarsız kalmakla suçladılar. 1999 yılında Temsilciler Meclisi'nin araştırmayı kınayan bir bildiriyi kabul etmesi tartışmanın doruk noktası olacaktı (Lilienfeld, 2002; Rind, Bauserman, & Tromovitch, 2000).

Rind'in araştırması iki temel nedenle yerden yere vuruluyordu. Birincisi, kimilerine göre makaledeleme benzer iddialar toplumsal açıdan tehlikeliydi (Ondersma, Chaffin ve diğerleri, 2001). İkinci olarak, kimilerine göre araştırma, bilimsel açıdan, bu

tip riskli sonuçlara varabilecek denli güçlü değildi. Şimdi bu iki eleştiriyi ele alalım. Hiç kuşkusuz, ÇCT'nin zararlarını küçümsemek yanlış olacaktır. ÇCT kurbanları yaşadıkları acının anlaşılmadığına düşünebilir ve ÇCT ile ilgili sorunlarını çözmek için de daha az çaba harcayabilirler. Öte yandan, ÇCT'nin zararlarını olduğundan fazla göstermenin de önemli bedelleri olabilir. Örneğin, ÇCT nedeniyle ağır ve kalıcı bir zarar gördüğüne inanan insanlar bazı durumlarda ağır ve kalıcı zararlar söz konusu olmamasına karşın yok yere acı çekebilirler. ÇCT genellikle zararsızsa bunu bilmemiz gerekir.

Rind'in araştırmasının geçerliğini değerlendirmek bilimsel bir konu. Rind'in araştırmasına yönelik uzun bir bilimsel eleştiri (Dallam, Gleaves ve diğerleri, 2001) Rind ve meslektaşlarının (2001) yanıtıyla birlikte *Psychological Bulletin*'de yayınlandı. Araştırmaya getirilen eleştirilerden biri bütünüyle üniversite öğrencilerinden oluşması ve bunun da bir temsil sorunu yaratmasıydı. ÇCT'ye karşın üniversiteye gidebilmelerinin nedeni belki de özellikle dirençli olmalarıydı. Buna karşılık Rind bir başka çalışmada topluluk örneklemlerinden (eğitim düzeyini temel almayan örneklemler) elde edilen verileri çözümledi ve neredeyse aynı sonuçlara ulaştı (Rind & Tromovitch, 1997). Rind'in bazı istatistiksel kararları ve çözümlemeleri de eleştiri konusu oldu, ancak Rind verileri eleştiri sahiplerinin önerdiği şekilde çözümlediğinde sonuçların çok da fazla değişmediğini gösterdi.

Daha sonra, yaşları 18 ila 59 arasında değişen yaklaşık 1800 Avustralyalı yetişkini içeren geniş bir temsil grubunun çözümlenmesi ÇCT'nin kadınların yetişkinlik döneminde daha fazla cinsel işlev bozukluğu ile ilişkili olduğunu gösterdi (Najman ve diğerleri, 2005). Buna karşılık, veriler üzerinde daha sonra Rind ve Tromovitch (2007) tarafından yapılan yeniden çözümlemede bu ilişki büyüklüğünün (Rind ve diğerleri'nin 1998 araştırmasındakine benzer şekilde) oldukça küçük olduğu görüldü. Ayrıca, Najman ve diğerleri, Rind ve diğerlerinin araştırmasında daha önemli olduğu görülen kötü aile ortamı gibi diğer önemli etkenleri istatistiksel olarak kontrol etmemişti.

Rind (2003, 2004) ayrıca tartışmayı yetişkin-ergen cinsel ilişkisinin ne kadar zararlı olduğu konusunu kapsayacak şekilde genişletti. Batı dünyasında yaygın olan görüşe göre, geçmiş yüzyıllarda genç ergenlerin eş olduğu evliliklere sık rastlanmasına karşın, bu tür ilişkiler tanımı gereği "çocukluğa cinsel taciz" giriyordu. Rind verileri tarayarak bu deneyimlerin —özellikle de cinsel güven ve kendini kabullenme bağlamında ergenlik çağındaki birçok erkeğin yararlı gördüğü ergen erkek-yetişkin kadın arasındaki ilişkilerin— zararlı olduğu düşüncesinin deneysel araştırmalara değil, ideoloji ve ahlaki panige dayandığını gösterdi. Bunlar hiç kuşkusuz üzerinde daha fazla sayıda ilişkin çalışmayı hak eden tartışmalı konular.

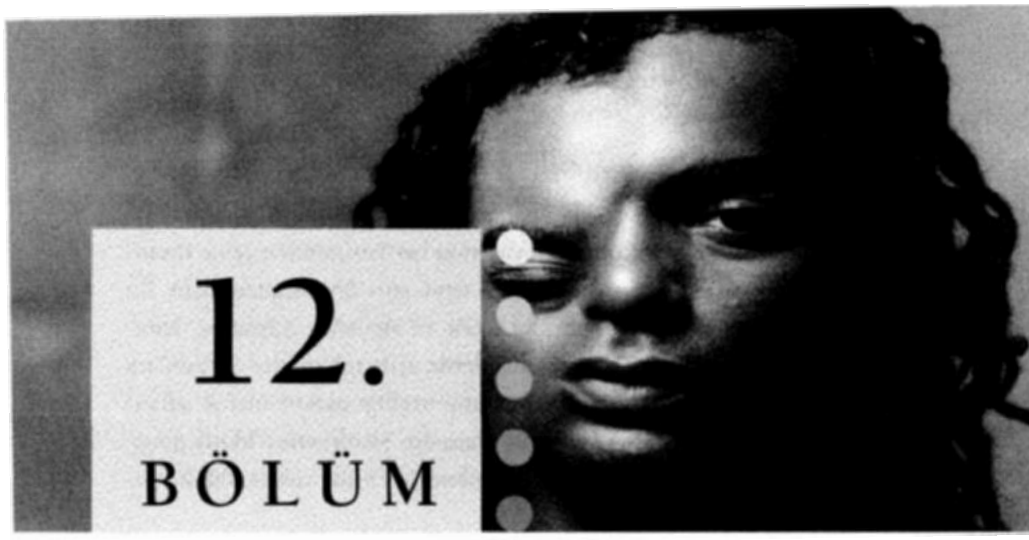
Elbette bu araştırmalar "ÇCT ne kadar zararlı?" sorusuna henüz kesin bir yanıt getirmiyor, ancak gelecek araştırmalarda bulgular titizlikle incelenmeli ve ÇCT ile yakın bir korelasyon ilişkisi olan diğer olumsuz aile etkenlerinin göreçe önemi büyük bir dikkatle ele alınmalı.

- Varyant cinsellik alanında normallik ile psikopatoloji arasındaki sınırları belirlemek, kısmen normal ve afortunel cinsel pratikler konusunda bu hayli sosyokültürel farklılık olduğu için çok zordur.
  - Örneğin oldukça yakın bir zamana dek birçok Batı ülkesinde eşcinsellik ya suç ya da bir tür ruh hastalığı olarak görülüyordu. Buna karşılık, ruh sağlığı uzmanları 1974 yılında eşcinselliğin normal bir cinsel varyant olduğunu kabul ettiler.
- Tam cinsel doyum için sıra dışı nesne, ritüel ve durumlara gerek duyulan, en az 6 ay boyunca süren kalıcı ya da tekrarlanan cinsel dürtüsel ve uyarılma örüntüleri parafili biçimindeki cinsel sapmalardır. Bunların hemen hepsi erkeklerde görülür ve genellikle bu vakada birden fazla parafili bulunur. Fetişizm, travesti fetişizmi, röntgencilik, teşhircilik, sadizm, mazosizm, pedofili ve frotörizm bu parafililer arasında sayılabilir.
- Cinsiyet kimliği bozuklukları hem çocuklarda hem de yetişkinlerde görülür. Çocuklarda cinsiyet kimliği bozukluğu karşı cinsiyetle özdeşleşen ve cinsiyet disforisi yaşayan çocuklarda görülür. Bu bozukluğu sergileyen erkek çocukların çoğu büyüdüklerinde eşcinsel yönelim sergiler, az sayıda çocuk da transseksüel olur. Bu bozukluğu sergileyen kız çocuklar üzerinde yürütülen ileriye dönük çalışmalarda da benzer sonuçlara ulaşılmıştır.
  - Transseksüellik, yanlış cinsiyetin bedeninde hapsolduğunu düşünen ve cinsiyetini değiştirmek için meşakkatli yıllardan geçen kişilerin sergilediği ender görülen bir bozukluktur. Günümüzde farklı özellikler ve gelişim çizgileri sergileyen iki farklı erkekten-kadına transseksüel olduğu kabul edilmektedir: eşcinsel transseksüeller ve otojinefili transseksüeller.
  - Transseksüelliğin bilinen tek etkin tedavisi cinsiyet değiştirme ameliyatıdır. Uygulanması hâlen çok tartışmalı bir konu olsa da, ameliyattan önce gerçek transseksüelliğin belirlenmesine yönelik dikkatli bir tanı ile oldukça yüksek bir başarı oranı yakalanıyor gibi görünmektedir.
- Cinsel taciz birbiriyle çakışan üç kategoride ele alınır: pedofili, ensest ve tecavüz. Her üç taciz tipi de günümüzde tehlikeli oranlarda seyretmektedir.
  - Cinsel taciz ve suçluların saptanması hâlen sürüp gitmekte olan çeşitli tartışmaların konusudur. Çocuk tanıkların ve genellikle psikoterapi sırasında gerçekleşen ortaya çıkarılmış cinsel taciz anılarının geçerliği bu tartışma konuları arasında yer alır.
  - Cinsel taciz kurbanlarında bazen ciddi kısa ve uzun vadeli sorunlar yaratabilir. İnsanları cinsel tacize yönelten nedenler günümüzde tam olarak anlaşılmamış bir konudur.

- Cinsel suçluların tedavisi birçok yerde henüz yüksek düzeyde etkin olamamakla birlikte bu alanda gelecek vaat eden çalışmalar yürütülmektedir.
- Cinsel işlev bozukluğu cinsel doyum sürecinde ya da cinsel doyuma ulaşma yeteneğindeki bozukluklardır. Bozukluk, insanlarda görülen dört cinsel tepkinin ilk üçünde kendini gösterebilir: arzu evresi, heyecan evresi ve orgazm.
- Hipoaktif cinsel istek bozukluğu hem erkeklerde hem de kadınlarda görülebilir ve bu kişiler cinselliğe ya çok az ilgi gösterirler ya da hiç göstermezler. Bazı uç vakalarda cinsel iskonun bozukluğu ortaya çıkabilir, bu da cinsel etkinlikten geçici bir şekilde kaçınmadır.
- Uyarılma evresinde görülen bozukluklar erkeklerde ereksiyon ve kadınlarda uyarılma bozukluğudur.
- Orgazm bozuklukları erkeklerde erken boşalma ve erkeklerde orgazm bozukluğu (geç boşalma); kadınlarda ise kadınlarda orgazm bozukluğu şeklinde görülür.
- Ayrıca iki cinsel acı bozukluğu bulunur: kadınlarda görülen vajinismus ve hem kadınlarda hem de daha az olmakla birlikte erkeklerde görülen dispareuni.
- Son 35 yıl içerisinde cinsel işlev bozukluklarının tedavisinde önemli bir ilerleme kaydedilmiştir.

Anahtar Terimler

cinsel işlev bozukluğu	kadınlarda cinsel uyarılma bozukluğu
cinsel taciz	kadınlarda orgazm bozukluğu
cinsel tiksinme bozukluğu	karşı cinsiyetle özdeşleşme
cinsiyet disforisi	mazosizm
cinsiyet kimliği bozukluğu	orgazm
çözülme	otoginefili
disparöni	parafililer
enüresis	pedofili
erkeklerde ereksiyon bozukluğu	röntgencilik
erkeklerde orgazm bozukluğu	sadizm
erken boşalma	tecavüz
fetişizm	teşhircilik
heyecan (ya da uyarılma) evresi	transseksüellik
hipoaktif cinsel istek bozukluğu	travesti fetişizmi
arzu evresi	vajinismus



12. BÖLÜM

ŞİZOFRENİ ve DİĞER PSİKOTİK BOZUKLUKLAR

ŞİZOFRENİ
Şizofreni Yapısının Kökenleri
Epidemiyoloji
KLİNİK TABLO
Sanrılar
Halüsinasyonlar
Dağınık Konuşma
Dağınık ve Katatonik Davranış
Pozitif ve Negatif Belirtiler
Şizofreninin Alt Tipleri
Diğer Psikotik Bozukluklar
RİSK VE NEDENSEL ETKENLER
Genetik Etkenler
Doğum Öncesi Etkenler
Şizofrenide Genler ve Çevre: Sentez
Nörolojik Gelişim Bakış Açısı
Nörolojik Biliş
Psikososyal ve Kültürel Etkenler
TEDAVİLER VE SONUÇLARI
İlaç Tedavileri
Psikososyal Yaklaşımlar
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR
Şizofreni Önlenebilir mi?

ŞİZOFRENİ

Şiddetli bir psikolojik hastalık düşündüğümüzde aklımıza ilk olarak şizofreni gelir. Şizofreni her kültürden, yaşamın her kesiminden gelen insanlarda görülebilir ve karakteristik belirtileri uzun süre önce saptanmıştır. Bu bozukluğun özellikleri çeşitli belirtiler içerir ve algılama, düşünme, hareket, benlik duygusu ve başkalarıyla ilişkilerde aşırı tuhaflıklar da bunlara dâhildir. Öte yandan, şizofreninin en önemli özelliği psikoz olarak adlandırılan gerçeklikten ciddi bir kopuş yaşanmasıdır. Şizofreninin klinik görünüşü bir hastadan diğerine farklılıklar sergilese de Emilio vakası oldukça tipik bir örnek oluşturuyor.

Bu bölümde şizofreni bulmacasının parçalarını günümüzde bilindiği şekliyle açıklamaya çalışacağız. İlk andan itibaren unutmamanız gereken konu, ne bütün parçaların ne de bunların var olduğu düşünülen karşılıklı ilişkilerinin bulunduğudur, bu nedenle henüz bulmacanın yanıtını bulmaktan uzağız. Bu bozukluğun, yalnızca hastalar ve onlarla ilgilenmeye çalışan aile-

VAKA ÇALIŞMASI **Emilio: "Telleri Yemek ve Ateş Yakmak"**

Emilio 40 yaşında bir erkek, ama 10 yaş genç gösteriyor. Emilio'dan korkan annesi onu 12. kez hastaneye yatıracaktı. Üzerindeki harap palto, yatak odası terlikleri ve beysbol şapkasının yanı sıra boynunun çevresinde de madalyonlar vardı. Duyguları annesine duyduğu öfke ile ("Bana bok yediriyor... insanların bağırsaklarından çıkanları yediriyor bana") kıkırdama ve görüşmeciyi baştan çıkarmaya yönelik yaltaklanmalar arasında gidip geliyordu. Konuşması ve tavırlarında çocukça bir şeyler vardı ve çıtkırıldım adımlarla, abartılı kalça hareketleriyle yürüyordu. Annesi Emilio'nun bir ay önce ilaçlarını kullanmayı bıraktığını ve o gün bugündür sesler duymaya, daha tuhaf davranmaya ve görünmeye başladığını söylemişti. Ne yaptığı sorulduğunda "tel yiyorum ve ateşler yakıyorum" diyordu. Spontane konuşması genellikle tutarsızdı, uyaklara ve ses rengine göre konuşuyordu (sözcük seçiminde anlamlı ilişkilerin değil, seslerin öne çıkması).

Emilio ilk olarak okulu bıraktığı 16 yaşında hastaneye yatırılmıştı ve o gün bugündür ne okula gidebilmişti ne de bir işte çalışabilmişti. Hastanedeyken şizofreni tedavisinde kullanılan nöroleptik ilaçlar alıyordu, ancak çıkınca ilaçlarına devam etmiyordu ve yeniden dağınık bir hâle bürünüyordu. Hâlen yaşlı annesiyle yaşıyor. Bazen birkaç aylığına ortadan kayboluyor ve sokaklarda gezerken polis tarafından bulunuyor (Spitzer ve diğerleri, 2002, s. 189-90'dan uyarlanmıştır.)

leri için değil, tedavi etmeyi ve anlamak amacıyla araştırmayı deneyen klinisyenler için de ne kadar karmaşık ve zorlu olduğunu siz de göreceksiniz.

Şizofreni Yapısının Kökenleri

Günümüzde şizofreni olarak bilinen bozukluğu dikkatli bir şekilde tanımlayan kişi Alman psikiyatr Emil Kraepelin (1856-1926) olmuştur. Kraepelin yaşamın erken dönemlerinde başlayan ve hepsi bir tür zihinsel bozulma sergileyen bir grup durumu anlatmak için 1896 yılında *dementia praecox* terimini kullandı. Klinik fenomenlerin titiz bir gözlemcisi olan Kraepelin dementia praecox görülen hastaları şu sözlerle anlatıyordu: "Çevresindekilerden kuşkulanır, yemeğinde zehir olduğunu, polis tarafından izlendiğini düşünür, bedeninin etkilendiğini hisseder ya da vurulacağını ya da komşularının onu gözetlediğini düşünür" (Kraepelin, 1986). Yine Kraepelin bozukluğun karakteristik özelliklerinin halüsinasyon, apati ve duyarsızlık, içedönük davranışlar ve düzenli çalışma yetersizliği olduğunu belirtmiştir.

Günümüzde tanı terminolojisinde kullanılan şizofreni terimini ilk olarak İsviçreli bir psikiyatrist olan Eugen Bleuler (1857-1939) 1911 yılında kullanmıştır. Bleuler'in (Almanca "bölünme" anlamına gelen *schizien* ve Yunanca "zihin" anlamına gelen *fren* sözcüklerinden türettiği) bu terimi kullanmasının nedeni bozukluğun temel özelliklerinin düşünce sürecindeki düzensizlik, düşünce ve duygu arasındaki kopukluk ve gerçeklikten (koparak) içe doğru yönelme olduğunu düşünmesiydi. Genellikle bu terimin "Jekyll ve Hyde" tipi bir kişilik bölünmesini yansıttığı düşünülse de bu büyük bir kavram yanlışıdır. Bölünme birden çok kişilik anlamına gelmez (çok farklı bir bozukluk biçimi olan bu durum günümüzde "dissosiyatif kimlik bozukluğu" olarak adlandırılır). Oysa şizofrenideki bölünme zihin içerisinde, zihin ile duygu arasında ve zihin ile dış gerçeklik arasındadır. İşin ilginci, Bleuler'in monografının alt başlığı (Bleuler, 1911/1950) "Şizofreniler Grubu"dur ve bu da bozukluğun tek bir tanısal bütün olmadığını düşündüğünü gösteriyor.

Epidemiyoloji

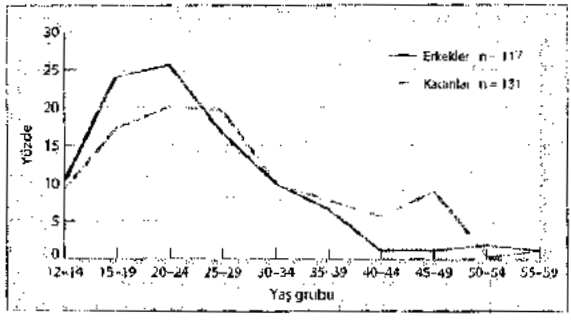
Şizofreninin neredeyse epilepsi kadar yaygın bir sorun olduğunu duymak birçok insanı şaşırtır. Kişinin yaşamında şizofreni olması gibi can sıkıcı bir riskin yaklaşık %1,0 olduğu genel bir kabul görmüştür (Gottesman,



Doğdukları sırada babaları yaşlı olan çocuklarda şizofreni görülme riski normalin 2 ila 3 katıdır.

1991). Bu da bugün doğan her 100 insandan birinin en az 55 yaşına kadar hayatta kalması durumunda bu bozukluğu yaşayacağı anlamına gelir. Elbette bu tip bir istatistik herkesin tam olarak aynı risk altında olduğunu göstermez. Bu ortalama bir yaşam boyu risk tahminidir. Daha sonra da göreceğimiz gibi, bazı insanlar (örneğin, anne ya da babası şizofreni olanlar) istatistiksel olarak diğerlerine (örneğin, şizofreni vakasına hiç rastlanmamış ailelerden gelenlere) oranla daha büyük bir risk altındadır.

Şizofreni riski özellikle yüksek olan başka insan grupları da bulunur. Örneğin, doğumları sırasında babaları yaşlı olanlarda (45-50 yaşlar) büyüdükleri zaman şizofreni görülme olasılığı iki ila üç kat daha fazladır (Byrne ve diğerleri, 2003; Malaspina ve diğerleri, 2001). Ayrıca, İngiltere'de yaşayan Afrika-Karayipler kökenlilerde şizofreni oranı beklenenin üzerindedir (Harrison ve diğerleri, 1997). Şizofreni oranları Batı İrlanda ve Hırvatistan'da beklenmedik oranda yüksek ve Papua Yeni Gine'de özellikle düşüktür (Gottesman, 1991). 1800'lerin sonralarında Avrupa'dan Birleşik Devletler'e göç etmiş bir Hristi-



ŞEKİL 12.1
Erkek ve kadınlarda şizofreni başlangıcının (bozukluğun ilk işareti) yaşa göre dağılımı.
Kaynak: Haffner ve diğerleri (1988).

yan tarikatı olan Hutteritler arasında da şizofreninin yaygınlığı benzer şekilde düşüktür (Nimgaonkar ve diğerleri, 2000). Bu farklılıkların nedenleri anlaşılamamış olsa da araştırmacıların ilgisini büyük oranda çekmeye devam etmektedir.

Şizofreni vakalarının büyük bir çoğunluğu ergenlik döneminin sonlarında ve yetişkinlik döneminin başlarında ortaya çıkar. Çocuklarda da bazen şizofreni görülmekle birlikte bu tip vakalar çok enderdir (Green ve diğerleri, 1992; McKenna ve diğerleri, 1994). Yine, şizofreni orta yaşlar ya da daha sonrasında da kendini gösterebilir, ancak bu da ender rastlanan bir durumdur. Şizofreninin erkeklerde daha erken başlama eğiliminde olması ilginçtir. Erkeklerde yeni şizofreni vakaları 20 ila 24 yaşları arasında doruğa ulaşır. Kadınlarda da şizofreninin ortaya çıkışı aynı yaş dönemine denk gelmekle birlikte doruk noktası erkeklere oranla daha az dikkat çekicidir (bkz. Şekil 12.1). Yaklaşık 35 yaştan sonra şizofreni ortaya çıkan erkeklerin sayısında kayda değer bir düşüş görülürken, bu düşüşe kadınlarda rastlanmaz. Tersine 40 yaş dolaylarında vaka sayısının yükselişinde ikinci bir artış görülür. Genel olarak, şizofreninin ortalama başlama yaşı erkeklerde yaklaşık 25, kadınlarda ise 29'dur (Jablensky & Cole, 1997).

Daha erken yaşlarda başlamasının yanı sıra, şizofreni erkeklerde daha şiddetli biçimlerde görülme eğilimindedir (Leung & Chue, 2000). Beyin görüntüleme çalışmalarında beyin yapısında (ileride ele alacağımız) şizofreni bağlantılı anomalilerin kadın hastalara oranla erkek hastalarda daha

DEĞERLENDİRME

1. Kraepelin *dementia praecox* terimiyle ne anlatmak istemiştir? Bu anlatım ne kadar doğrudur?
2. Bleuler'in kullandığı *şizofreni* terimi nasıl bir anlam taşır?
3. Şizofreni ile bölünmüş kişilik aynı şey midir?
4. Şizofreni ne kadar yaygındır? Hangi gruplarda beklenenden daha düşük ya da yüksek şizofreni oranları görülür?
5. Şizofreni genellikle ne zaman başlar? Bu durum cinsiyete göre ne gibi farklılıklar sergiler?
6. Cinsiyet şizofreninin şiddetini nasıl etkiler?

şiddetli olduğu görülmüştür (Nopoulos ve diğerleri, 1997). Hastalık şiddetinde görülen cinsiyete bağlı bu farklılıklar şizofreninin neden erkekler arasında kadınlara oranla daha yaygın olduğunu da açıklayabilir. Söz konusu erkek-kadın oranı 1,4:1'dir. Dolayısıyla, şizofreni görülen her 3 erkeğe karşılık 2 kadında şizofreni vakası görülür (Aleman ve diğerleri, 2003; Kirkbridge ve diğerleri, 2006). Kadınlarda şizofreninin daha az şiddetli biçimleri görülüyorsa ve depresyon belirtileri daha fazlaysa (bkz. Leung & Chue, 2000) hiç tanı konmuyor ya da başka bozukluklara tanı konuyor ve bu da cinsiyete bağlı oranlarda dengesizliğe yol açıyor olabilir.

KLİNİK TABLO

Daha önce de belirttiğimiz gibi, DSM ilerlemekte olan bir çalışma. Tanı ölçütleri kesin ve değişmez değil, zamanla yeni araştırma bulguları doğrultusunda ince değişiklikler söz konusu olabilir. DSM tablosunda şizofreni tanısı için kullanılan güncel DSM-IV-TR ölçütlerine yer veriyoruz. Bunlar, Avrupa ve dünyanın diğer bölgelerinde kullanılan ICD (Dünya Sağlık Örgütü, 2003) tanı ölçütleri ile büyük bir benzerlik içindedir. Öte yandan, semptom listeleri tek başlarına ele alındıklarında şizofreninin özü hakkında çok az bilgi verirler. Aşağıdaki bölümlerde bu önemli psikotik bozukluk biçiminin önemli semptomlarını ele alacağız.

Sanrılar

Temel olarak, açık karşıt verilere karşın sabit ve güçlü bir şekilde varlığını sürdüren yanlış inanışlar sanrı olarak adlandırılır. Sanrıları olan insanlar onlarla aynı toplumsal, dinî ve kültürel geçmişe sahip insanların inanmadığı şeylere inanır. Dolayısıyla sanrı düşüncenin *içeriğindeki* bir rahatsızlıktır. Sanrıları olan herkes şizofreni değildir. Buna karşılık, şizofrenide sanrılara sık rastlanır ve hastaların %90'dan fazlasında belirli bir sürede sanrılar ortaya çıkar (Cutting, 1995). Şizofrenide belirli sanrı tipleri ya da yanlış inançlar oldukça karakteristik özelliktedir. Bu inanışlar arasında öne çıkanlar kişinin düşünce, duygu ve davranışlarının dış güçler tarafından denetlendiği (yapma duygu ya da itkiler), özel düşüncelerinin ayrım gözetmeden başkalarına aktarıldığı (düşünce yayma), düşüncelerin kişinin beynine dış bir güç tarafından sokulduğu (düşünce sokma) ya da bir dış gücün

DSM-IV-TR

Şizofreni Kriterleri

a. Aşağıdaki belirtilerden iki ya da daha fazlasının 1 aylık sürenin kayda değer bir bölümünde görülmesi (başarılı tedavi söz konusuysa daha az):
(1) Sanrılar.
(2) Halüsinasyonlar.
(3) Dağınık konuşma.
(4) Ağır şekilde dağınık ya da katatonik davranış.
(5) Negatif belirtiler.
(Sanrılar tuhafsa ya da halüsinasyonlar kişinin davranış ya da düşünceleri üzerinde sürekli yorum yapıyorsa ya da iki ya da daha çok sayıda kişinin birbirleriyle konuşması söz konusuysa tek bir belirti yeterlidir.)
b. İş yerinde, kişiler arası ilişkilerde ya da kişisel bakımda işlev bozukluğu.
c. Yukarıdaki belirtilerin en az 1 ay sürmesiyle birlikte son 6 aydır süregelen rahatsızlık belirtileri.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

kişiyi düşüncelerinden mahrum bıraktığı (düşünce çekilmesi) inanışlarıdır. Nötr bir çevresel olayın (örneğin bir televizyon programının ya da radyodaki bir şarkının) yalnızca bir kişiye yönelik özel ve kişisel bir anlamı taşıdığı inancı da yaygın görülen referans sanrısıdır. Bedensel değişim sanrıları (örneğin, eklemlerin hareket etmemesi) ya da organların yitirilmesi gibi diğer tuhaf önermelere de sıkça rastlanır.

Halüsinasyonlar

Yaşayan kişiye gerçek gibi görünen, ancak dış algısal bir uyarıcı olmadan gerçekleşen duyusal deneyim **halüsinasyon** olarak adlandırılır. Bu, gerçekte var olan bir uyarıcının yanlış algılanması olan yanılsamadan oldukça farklıdır. Halüsinasyonlar her türlü duyusal kiplikte ortaya çıkabilir (işitsel, görsel, koklama, dokunsal ya da tat). Bununla birlikte, şizofreni hastalarının %75'inde görülen işitsel halüsinasyonlar (örneğin, sesler duyma) açık ara en yaygın olan halüsinasyon tipidir (Wing ve diğerleri, 1974). Buna karşılık, görsel halüsinasyonlara daha az rastlanır (hastaların %15'i) ve do-

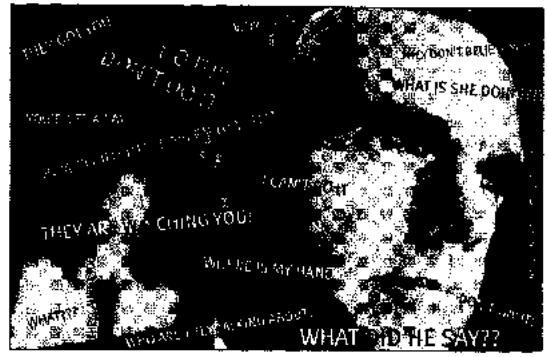
kunsal halüsinasyonlar daha da ender görülür (Cutting, 1995). İşin ilginci, şizofreni tanısı konan sağır insanlar bile kimi zaman işitsel halüsinasyonlar yaşadıklarını bildirirler (Aleman & Larøi, 2008).

Halüsinasyonlar genellikle duygulanımsal, kavramsal ya da davranışsal bir düzeyde hasta ile alakalıdır. Hastalar halüsinasyonlarına duygusal olarak katılabilir, genellikle bunları sanrıları ile birleştirebilirler. Bazı vakalarda hastalar halüsinasyonları doğrultusunda hareket ederek duydukları seslerin söylediklerini de yapabilirler (Stern & Silbersweig, 1998).

İşitsel halüsinasyonlar üzerine yürütülen ilginç bir çalışmada Nayani ve David (1996) halüsinasyonlar yaşayan 100 hasta ile görüşmüş ve onlara duydukları halüsinatif seslerle ilgili bir dizi soru yöneltmiştir. Hastaların çoğunluğu (%73) duydukları seslerin genellikle normal konuşma tonunda olduğunu belirtmiştir. Halüsinasyonlarda duydukları sesler genellikle gerçek hayatta tanıdıkları insanların sesleri olsa da bazen tanımadık sesler ya da Tanrı ya da şeytanın seslerini de duyabilirler. Hastaların çoğu birden çok ses duyduklarını ve yalnız kaldıklarında halüsinasyonların daha da fenalaştığını söylemiştir. En sık görülen durumsa, halüsinatif seslerin kaba ve yakışıksız sözler söylemesi ya da eleştirel tonda olması ("Sen aptalın tekisin"), patronluk taslaması ("Sütü getir") ya da küfür etmesidir ("Çirkin sürtük"). Öte yandan hoş ve destekleyici sözler de duyulur ("Tatlım").

Halüsinasyon yaşayan hastalar gerçekten sesler mi duyuyor? Halüsinasyon vakaları üzerinde yürütülen sinir-görüntüleme çalışmaları bu ilginç soruya çeşitli yanıtlar getiriyor. PET ve fMRI tekniklerinin kullanıldığı çeşitli araştırma gruplarında işitsel halüsinasyon yaşamakta olan hastaların o sırada beyinlerinde gerçekleşen etkinlikler izlenmiştir (Claghorn ve diğerleri, 1992; McGuire ve diğerleri, 1996). Sesler duyan hastaların konuşmayı anlama ile ilgili beyin bölümlerinde (örneğin, temporal lopta Wernicke bölgesi) bir etkinlik artışı beklenebilir, buna karşılık görüntüleme çalışmaları sonucunda temporal lobun konuşma üretmekte rol oynayan Broca bölgesinin halüsinasyon yaşayan hastalarda etkinlik artışı sergilediği ortaya çıkmıştır. Bazı vakalarda, işitsel halüsinasyonlar yaşayan hastaların beyinlerinde gerçekleşen etkinlik örüntüsünün, çalışmaya gönüllü olarak katılan ve bir başkasının onlarla konuştuğunu hayal etmeleri istenen sağlıklı insanlardakine çok benzediği görülmüştür (Shergill ve diğerleri, 2000). Genel olarak, araştırma bulgularına göre hastalar kendi ürettikleri ve sözel olarak

dile getirdikleri düşünceleri (iç konuşma ya da kendi kendine konuşma) bir başka kaynaktan geliyormuş gibi yanlış yorumladıklarında işitsel halüsinasyon yaşarlar. Gerçekten de, transkranyal manyetik stimülasyon (kafatasından geçen manyetik bir alanın alttaki beyin bölgelerinin etkinliğini geçici olarak bozması) konuşma üretme bölgelerindeki etkinliği azaltmak için kullanıldığında, halüsinasyon yaşayan hastaların işitsel halüsinasyonlarında da azalma olduğu görülür (Hoffman ve diğerleri, 2005)! Dolayısıyla, modern araştırma yaklaşımları çok eski bir düşünceyi desteklemektedir: İşitsel halüsinasyonlar aslında yanlış algılanmış bir sessiz konuşma biçimidir (Gould, 1949).



Şizofrenlerin iç dünyası genellikle karmaşıktır ve yabancı sesler, paranoya ve mantıksız düşüncelerle doludur.

Dağınık Konuşma

Sanrılar düşüncenin *içeriğindeki* bir bozukluğu yansıtır. Öte yandan, dağınık konuşma ise düşünce *biçimindeki* bir bozukluğun dışa yansımasıdır. Temel olarak, bozukluğu sergileyen kişi sözlü iletişimi yöneten anlamsal ve sözdizimsel kurallara uyuyor gibi görünmesine karşın anlamlı cümleler kuramaz. Bu yetersizlik zekâ düşüklüğüne, eğitim eksikliğine ya da kültürel yoksulluğa bağlanamaz. Yıllar önce Meehl (1962) yerinde bir ifadeyle bunun bir "bilişsel kayma" süreci olduğunu söylemişti; diğerleri ise çağrışımların "raydan çıkması" ya da "gevşemesi" ifadelerini ya da en uç biçiminde "anlamsızlık" ifadesini kullanacaklardı.

Dağınık konuşmada sözcükler ve sözcük bileşimleri kulağa iletişimsel gelir, ancak dinleyici konuşmacının anlatmak istediğini ya hiç anlamaz ya da çok az anlar. Bazı vakalarda, hasta konuşmasında "neolojizm" ("yeni sözcükler") olarak adlandırılan yeni, uydurulmuş sözcükler kullanır. Bir örnek olarak kulağa ve göze anlamlı bir sözcük gibi gelen, ancak bir neolojizm olan *heslaka* sözcüğünü verebiliriz.

Dağınık ve Katatonik Davranış

Hedefe yönelik etkinlikler hemen bütün şizofreni vakalarında bozulmaya uğramıştır. Bozukluk çalışma, toplumsal ilişkiler ve kendine bakım gibi rutin gündelik işlevlerde görülür ve bu durum kişiyi görenlerin onun artık kendisi gibi olmadığını söylemesine dek varabilir. Örneğin, kişi artık kişisel temizliğin en düşük standartlarına bile uymuyor ya da kişisel güvenlik ve sağlığına hiç özen göstermiyor olabilir. Diğer vakalarda aşırı dağınık davranış kendini perjmürdelik ya da sıra dışı giysiler (örneğin, sıcak bir yaz günü palto, atkı ve eldiven giymek) olarak gösterebilir. Birçok araştırmacı "yönetsel" davranışlardaki bu bozuklukları serebral korteksin prefrontal bölgesindeki bir tür işleyiş bozukluğuna bağlar (Lenzenweger & Dworkin, 1998).

Katatoni daha da şaşırtıcı bir davranış rahatsızlığıdır. Katatonik hastalar hemen bütün hareket ve konuşma yetisinden yoksun gibi göründükleri *katatonik stupor* durumunda olabilirler. Bazen de hasta uzun bir süre boyunca hiçbir rahatsızlık hissetmiyormuş gibi göründüğü, sıra dışı bir duruşta kalabilir.

Pozitif ve Negatif Belirtiler

Bleuler'in döneminden bu yana şizofrenide iki genel belirti örüntüsü –ya da sendromlar- ayırt edilmiştir. Bunlar pozitif ve negatif sendrom şizofreni olarak adlandırılırlar (örneğin, Andreasen, 1985; Andreasen ve diğerleri, 1995). Ayrıca, istatistiksel prosedürler dağınık konuşma ve dağınık davranış gibi bir zamanlar pozitif belirtileri yansıttığı düşünülen bazı belirtilerin halüsinasyon ve sanrı gibi "gerçek" pozitif belirtilerden daha iyi ayırt edilebileceğini göstermiştir. Günümüzde ayrıca **dağınık belirti** örüntüsü de kabul edilmiş bir kavramdır (Lenzenweger ve diğerleri, 1991). Bu belirti tiplerini Tablo 12.1'de görebilirsiniz.

Sanrılar ve halüsinasyonlar gibi normal davranış ve deneyim dağarcığında ölçüsüzlük ya da bozulmayı yansıtan belirtiler **pozitif belirtiler** olarak anılır. Buna karşılık, **negatif belirtiler** normalde var olan davranışların eksikliğini ya da olmamasını anlatır. Donuk ya da körleşmiş duygusal ifade, aloji (çok az konuşma) ve istem kaybı (hedefe yönelik etkinliklere başlama ya da bunları sürdürme yetersizliği) önemli negatif belirtilerdir. Hasta boşluğa bakarak ya da TV izleyerek uzun süreler boyunca oturup dışarıdaki herhangi bir çalışma ya da toplumsal etkinliğe çok az ilgi gösterebilir.

Bozukluk yaşandığı sırada çoğu hastada pozitif ve negatif belirtiler bir arada görülse de (Brier ve diğerleri, 1994; Guelfi ve diğerleri, 1989) klinik tablodaki negatif belirtilerin büyük bir ağırlığı hastanın gelecekte ulaşacağı nokta üzerine iyi bir işaret değildir (örneğin, Fenton & McGlashan, 1994; Milev ve diğerleri, 2005).

Bununla birlikte bütün negatif belirtiler tam olarak göründükleri gibi değildir. Kring ve Neale (1996) ilaç tedavisi görmeyen erkek şizofreni hastaları üzerinde film klipleri izledikleri sırada bir çalışma yürüttüler. Üç farklı klip tipi kullanıldı: izleyiciye aktarmak üzere tasarlanan duygu çok olumlu, çok olumsuz ve nötrdü. Daha sonra hastaların filmleri izlerkenki görüntüleri videoya kaydedildi ve görüntüler eğitimli değerlendiriciler tarafından kodlandı. Beklendiği üzere, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında şizofreni olan hastalar daha az yüz ifadesi sergilemişti.

Şaşırtıcı olan ise hastalara filmleri izledikleri sırada neler hissettikleri sorulduğunda kontrol grubundakilerle eşit sayılarda –bazen de daha fazla duygusal deneyimden söz etmiş olmalarıydı. Özerk uyarılma ölçüleri de hastaların kontrol grubuna oranla daha fazla fizyolojik tepkisellik sergilediğini gösteriyordu. O hâlde, bu bulgulara göre, şizofreni hastaları bazen ifade olarak çok duygusal görünmeseler bile birçok duygu yaşamaktadırlar.

Şizofreninin Alt Tipleri

"Şizofreni" olarak adlandırdığımız bozukluk birçok -belki de diğer bütün psikiyatri tanılarının hepsinden daha çok- etiyoloji, gelişim örüntüsü ve sonucu kapsayan çeşitli bozukluk süreçlerini içerir. Bu da klinik, gözlemsel düzeyde büyük bir heterojenlik yaratır. Bozukluğun klinik yansımasını sosyokültürel etkenler de şekillendirir. Örneğin, Meksika kökenli Amerikalı hastalarla karşılaştırıldığında, Avrupa kökenli Amerikalı şizofreni hastalarında daha az somatik belirti, daha fazla duygu sığlığı ve kendini ihmal etme görülür. Bilim kurguya ya da doğaüstüne dayanan daha fazla sanrı ve halüsinasyon yaşarlar (Weisman ve diğerleri, 2000). Günümüzdeki sınıflandırma sistemleri uzun süredir bozukluğun klinik alt tiplerini tanımlayarak şizofreninin sunumundaki heterojenliği yansıtmaya çalışıyorlar.

DSM-IV-TR'de çeşitli şizofreni alt tipleri yer alır. Bununla birlikte, hastaları alt tiplere ayırmanın genel yararı sorgulanmaktadır. Örneğin, iş tedaviyi planlamaya geldiğinde bu tip bir bilginin yararlı olduğunu gösteren

TABLO 22.1 Şizofrenide Pozitif, Negatif ve Dağınık Belirtiler

Pozitif Belirtiler	Negatif Belirtiler	Dağınık Belirtiler
Halüsinasyonlar	Duyguların tekdüzeleşmesi	Tuhaf davranışlar
Sanrılar	Konuşmada darlık	Dağınık konuşma
	Asosyallik	
	Apati	
	Anhedoni	

güçlü veriler bulunmuyor. Buna karşın, araştırmacı ve klinisyenlerin olası şizofreni alt tiplerini keşfetme ve ayıklamaya yönelik ilgisi sürüyor ve bunun nedeni belki de bu tip yaklaşımın günün birinde bozukluğun etiyolojisini anlamaya yardım etmesi umududur.

Paranoid Tip

Paranoid şizofreni hastalarının geçmişinde gittikçe artan kuşkuculuk ve kişiler arası ilişkilerde şiddetli güçlükler görülür. Sonuçta genellikle, sanrısal olmakla birlikte tutarlı bir çerçeve oluşturacak şekilde ve çoğu zaman büyük bir titizlikle hazırlanmış abes ve mantık dışı fikirlerin klinik tabloya hâkim olduğu görülür. Eziyet verici sanrılar en sık rastlanan durumdur. Kişi akrabaları ya da iş arkadaşları konusunda büyük bir kuşkuya kapılabilir ve izlenmekten, takip edilmekten, zehirlenmekten, hakkında konuşuluyor olmaktan ve "düşmanların" geliştirdiği çeşitli işkence aygıtlarının etkilerine maruz kalmaktan şikâyet edebilir. Paranoid şizofrenide görkemlilik sanrılarına da sık rastlanır. Bu tip sanrıları yaşayan insanlar, örneğin, dünyanın en büyük filozofu olduklarını, olanaksız bir aygıt icat ettiklerini ya da geçmişten gelen önemli bir kişi olduklarını iddia edebilirler. Bazı vakalarda sanrısal kişi zulüm görmesinin, izlenmesinin ya da gözetlenmesinin nedenini kendi zihninde buna bağlar ve bu da başka bir şekilde ulaşılması mümkün olmayan bir kimlik ve önem duygusu sağlayabilir. Şizofreninin diğer alt tiplerindeki hastalara oranla, paranoid alt tipindeki hastaların genel işlevleri daha üst düzeyde, bilişsel becerileri de daha sağlam olma eğilimindedir, yine de aradaki fark çok büyük değildir ve bütün bilişsel alanlarda tutarlı değildir (Zalewski ve diğerleri, 1998). Bu hastaların prognozu genellikle di-

DSM-IV-TR

Paranoid Şizofreni Ölçütleri

a. Sanrılar ve sıklıkla yaşanan işitsel halüsinasyonlar.

b. Belirgin dağınık konuşma, dağınık ya da katatonik davranış, tekdüze ya da uygunsuz duygulanım söz konusu değildir.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

ger alt tiplere oranla daha iyidir (Fenton & McGlashan, 1991; Kendler, McGuire ve diğerleri, 1994b).

Aşağıdaki klinik örnek karmaşık ve yüksek düzeyde ayrıntılı bir sanrı sisteminin nasıl olduğu konusunda size bir fikir verecek. Bu yazı bir broşüre bastırılmış ve otuzlarında görünen bir adam tarafından bu kitabın yazarlarından birine verilmişti. Özgün broşürdeki yazım hataları olduğu gibi bırakılmıştır.

VAKA ÇALIŞMASI **Zihniniz Kontrol mü Ediliyor?**

Zihniniz size çok aptalca bir şey yaptırmak için kontrol mü ediliyor ya da daha önce böyle bir şey oldu mu? Nüfusun %25'i elektronik duyma olarak adlandırılan olayı yaşar. Bu %25'lik kesim bazen sessiz bir radyoyu duyar, bazen de radyonun sesi kesilir. Siz de onlardan biri olabilirsiniz. Duyma aralığında ortalama bir kişi 0'dan 16.000 devire kadar duyar. %25'lik kesimin ise duyma aralığı 30.000 devire kadar çıkabilir. Yüksek duyma frekansı olan bu insanlar sessiz radyoyu duyabilir. Sessiz radyonun sesi zihinlerindeki düşüncelerin sesiyle aynıdır.

Sessiz radyo bu insanları her türlü suça itebilir. Kötü kararlar almaya, iş bırakmaya, boşanmaya, kaçıp gitmeye ve bunun gibi bir sürü aptallığa teşvik edebilir. Bu sessiz radyoyu yayınlayanlar hükümet, psikiyatrlar, tıp, din ya da eğitim kurumları olabilir. Bu devasa bütçe masum ve çaresiz insanları yok etmek için kullanılır. Medya ise bu konuyu işlemekten korkar.

Her türlü etnik kökenden olabilen bu azınlık yasalardan sorumlu tutulamaz çünkü Ruslar bunu her yerde yapmaktadır. Çok büyük şirketlerin ve bütün üniversitelerin zihin kontrol etme bölümleri olması insanı şok eder. Siz ve aileniz sürekli yanlış kararlar veriyorsanız ve sizi batıran sorunlar yaşıyorsanız, bu, büyük olasılıkla, zihninizin kontrol edildiği anlamına gelir. Her yıl zihinleri kontrol edilen bu insanlar gittikçe yoksullaşıyor, çünkü onlara güven olmaz. Şirketler kimin ne zaman kobay faresi olarak seçileceğini bilmiyor. Rakibi tarafından kolaylıkla yoldan çıkarılabilecek elektronik duyma özelliğine sahip birisini işgücüne katmayı hangi şirket göze alabilir ki?

Dağınık Tip

Diğer şizofreni alt tipleri ile karşılaştırıldığında **dağınık şizofreni** genellikle daha erken bir yaşta ortaya çıkar ve başlangıçta kademeli, sinsi bir gelişim izler. DSM tablosunda da görebileceğiniz gibi, dağınık şizofreninin karakteristik özellikleri dağınık konuşma, dağınık davranış ve sığ ya da uygunsuz duygulanımdır. Geçmişte bu alt tip "hebefrenik şizofreni" olarak adlandırılırdı. Daha önce okuduğunuz Emilio vaka çalışması bu alt tipe bir örnektir. Kişi, gitgide daha münzevi ve fantezilerle daha meşgul bir hâl alır. Bozukluk ilerledikçe klinik tabloya duygusal kayıtsızlık ve çocuksu davranışlar egemen olur. Ahmakça bir gülümseme ve ya çok az kışkırtma ya da hiç kışkırtma söz konusu olmadan atılan uygunsuz, yüzeysel kahkahalar yaygın semptomlar arasındadır. Konuşmayı anlamak güçleşir ve önemli oranda bebek konuşması, çocukça kıkırdamalar ve benzer sesli sözcüklerin tekrarlanması söz konusu olabilir. Halüsinasyon ve sanrılar da yaşanabilir, ancak paranoid şizofreninin aksine, bunlar tutarlı ya da "öykü" şeklinde düzenlenmiş bir biçimde olmazlar. Dağınık şizofreni hastalarının kendilerine bakma yetenekleri büyük oranda bozulmuş olabilir ve rutin görevleri gerçekleştirmekte zorlanabilirler. Bazen de kendine özgü tavırlar ve benzeri tuhaf davranışlar sergileyebilirler. Tuhaf bir şekilde yüzünü buruşturma, kendi kendine konuşma ve el kol hareketleri yapma ya da ani, anlamsız kahkaha ve ağlama bu davranışlar arasında sayılabilir. Dağınık şizofreni hastalarında prognoz genellikle kötüdür.

Katatonik Tip

Katatonik şizofreninin temel özelliği (tanı ölçütleri için bkz. DSM tablosu) ya heyecanlı ya da uyuşuk tipte olan göze çarpan motor işaretlerdir.

DSM-IV-TR

Dağınık Şizofreni Ölçütleri

a. Dağınık konuşma.
b. Dağınık davranış.
c. Tekdüze ya da uygunsuz duygulanım.
d. Katatonik şizofreni belirtileri yoktur.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

Bu hastalardan bazıları etkiye son derece açıktır, komutları otomatik olarak yerine getirirler ya da başkalarının hareketlerini (ekopraksi) ya da ifadelerini (ekolali) taklit ederler. Bir hastanın kolu tuhaf ve rahatsız bir konuma kaldırıldığında bile onu bu konumda dakikalarca hatta saatlerce tutabilir. Genel olarak, katatonik uyuşuklukta hastalar pozisyonlarını değiştirmeye yönelik her türlü çabaya inatla karşı gelirler ve sessizleşip bütün besin verme çabalarını reddederken en ufak istekleri bile yerine getirmeye karşı çıkarlar. Katatonik hastalar aşırı uyuşukluk durumundan büyük bir heyecan durumuna geçebilirler ve bu sırada büyük bir "hareket baskısı" altında görünüp saldırganlaşabilirler ve bu açıdan bazı mani hastalarından ayırt edilmeleri olanaksızlaşabilir. Heyecanla ve anlaşılmaz bir şekilde konuşabilir ya da bağırabilirler, hızla ileri geri volta atabilirler, herkesin ortasında cinsel etkinliklere dalabilirler, kendilerini yaralamaya hatta öldürmeye kalkışabilirler ya da itkisel bir şekilde başkalarına saldırıp öldürme girişiminde bulunabilirler. Bir zamanlar Avrupa ve Kuzey Amerika'da yaygın olarak görülmekle birlikte son yıllarda katatonik



Katatonik kişi tuhaf bir duruşu dakikalarca, hatta saatlerce koruyabilir.

Katatonik Şizofreni Ölçütleri

Katatonik şizofrenide klinik tablo en az aşağıdakilerden üçünü içerir.

1. Hareketsiz beden ya da stupor
2. Amaçsız ve dış uyarıcılarla alakasız aşırı motor etkinlik
3. Aşırı olumsuzculuk (hareket ettirilmeye ya da talimatları uymaya direnme) ya da sessizlik
4. Tuhaf duruş ya da stereotip hareket ya da tutumlar benimseme
5. Ekolali ya da ekopraksi

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000) American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

tepkilerin yaygınlığı azalmış olsa da dünyanın daha az sanayileşmiş bölgelerinde hâlâ görülmektedir (Cutting, 1995).

Bazı klinisyenler katatonik hastaların hareketsizliğini azalan süzgeçleme yeteneği ve uyarıcılara karşı artan incinebilirlik ile başa çıkma yollarından biri olarak yorumluyor: Bu, dış uyarıcı kaynakları üzerinde bir tür denetim duygusu sağlıyor, ancak aynı duygu içsel kaynaklar için her zaman etkili olmayabiliyor. Freeman'ın (1960) hastalarından biri bunu şu sözlerle açıklıyordu: "Hareket etmek istemiyordum, çünkü hareket ettiğimde çevremdeki her şey değişiyordu ve bu da beni korkunç bir şekilde altüst ediyordu, o yüzden bende bir kalıcılık duygusuna tutunabilmek için hareketsiz kalıyordum" (s. 932).

Farklılaşmamış Şizofreni

Terimin kendisinden de anlaşılabileceği gibi, **farklılaşmamış şizofreni** tanısı bir çeşit çöp sepeti kategoridir. Bir farklılaşmamış şizofreni hastası (tanı ölçütleri için bkz. DSM tablosu) şizofreninin genel ölçütlerine (yani, sanrılar, halüsinasyonlar, dağınık düşünceler ve tuhaf davranışlar) uyar, ancak karmaşık bir belirti tablosu sunduğu için diğer alt tiplerden birine sokulamaz.

Rezidüel Tip

DSM-IV-TR'de yer verilen son şizofreni alt tipine de kısaca değinelim. **Rezidüel şizofreni** en azından bir şizofreni epizodu yaşanmış, ancak halüsinasyon, sanrı, dağınık konuşma ya da davranış gibi başlıca pozitif belirtileri sergilemeyen kişiler için kullanılan bir kategoridir. Buna karşılık, klinik tabloya çoğunlukla negatif belirtiler (örneğin, tekdüze duygulanım) egemendir. Yine de kimi pozitif belirtiler (örneğin, tuhaf inançlar, eksantrik davranışlar) hafif bir biçimde görülebilir (ölçütler için bkz. DSM tablosu).

DSM-IV-TR

Farklılaşmamış Şizofreni Ölçütleri

a. Şizofreni belirtileri Paranoid, Dağınık ya da Katatonik tiplere uymaz.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

DSM-IV-TR

Rezidüel Şizofreni Ölçütleri

a. Dikkati çeken sanrı, halüsinasyon, dağınık konuşma ve ağır şekilde dağınık ya da katatonik davranışlar görülmez.
b. Sürekli şizofreni (örneğin, negatif belirtiler) belirtileri ya da hafif psikotik belirtiler (örneğin, tuhaf inançlar, sıra dışı algı deneyimleri).

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

Diğer Psikotik Bozukluklar

DSM-IV-TR'de şizofreninin yanı sıra birkaç psikotik bozukluk daha tanımlanmıştır. Bunların hepsinin şizofreniden daha ender görüldüğü düşünülmektedir, ancak tam yaygınlık oranları bulunmamaktadır.

Şizoaffektif Bozukluk

Şizofreni ve şiddetli ruh durumu bozukluğu özellikleri taşıyan insanları tanımlamak için kullanıldığından **şizoaffektif bozukluk** (tanı ölçütleri için bkz. DSM tablosu) melez bir kavramdır. Diğer bir deyişle, kişi şizofreni ölçütlerine uyan psikotik belirtiler sergilerken aynı zamanda ruh durumunda da uzun süreli kayda değer değişmeler olur. Ruh durumu bozuklukları tıp olarak tek ya da çift kutuplu olabileceği için şizoaffektif bozukluğun da iki alt tipi bulunur.

DSM-IV-TR

Şizoaffektif Bozukluk Ölçütleri

a. Şizofreni belirtileri (sanrı, halüsinasyon, dağınık konuşma, dağınık davranış ya da negatif belirtiler) ile birlikte görülen ve kimi zaman ya Majör Depresif Epizot, Manik Epizot ya da karışık Epizot ile seyreden hastalık.
b. Hastalık sırasında en az 2 hafta boyunca sanrı ve halüsinasyonlarını yaşandığı bir dönem olmalı ve bunlara ruh durumu belirtileri eşlik etmemelidir.
c. Ruh durumu belirtileri hastalık sürecinin büyük bölümünü kaplar.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

Şizoaffektif bozukluğun bir şizofreni mi yoksa ruh durumu bozukluğu biçimi mi olduğu hâlâ tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. DSM-IV-TR'de de bu tartışmayı yansıtacak şekilde şizofreni bölümü altında yer almakla birlikte şizofreninin formel bir alt tipi olarak sınıflandırılmaz. Bunun yerine ayrı bir bozukluk gibi listelenmiştir. Genel olarak, bu hastaların prognozları şizofreni hastaları ile ruh durumu hastaları arasında bir noktaya düşer (Walker ve diğerleri, 2004). Araştırmalara göre şizoaffektif bozukluğu olan hastalarda uzun vadeli (10 yıllık) sonuçlar şizofreni hastalarına oranla daha iyidir (Harrow ve diğerleri, 2000).

Şizofreniform Bozukluk Ölçütleri

A. Şizofreni Belirtileri.

B. (Önbelirtisel, etkin ve rezidüel evrelerden oluşan) bozukluk epizodu 6 aydan kısa olmak koşuluyla en az 1 ay sürer.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

Şizofreniform Bozukluk

Şizofreniform bozukluk kategorisi en az bir ay süren, ancak 6 ayı bulmayan, bu nedenle de şizofreni tanısı konmayan psikozlar için kullanılır (tam ölçütleri için bkz. DSM tablosu). Daha önceki kısımlarda tanımlanan belirtilerin herhangi biri görülebilir, ancak büyük olasılıkla en çok farklılaşmamış biçim görülür. Bu tipteki kısa süreli psikotik durumlar daha sonraki psikiyatrik bir bozukluk ile ilişkili olabilir de olmayabilir de (Strakowski, 1994). Bununla birlikte, günümüzde bütün yeni başlamış gerçek şizofreni vakalara büyük olasılıkla şizofreniform bozukluk tanısı konması gerekecektir. İlk şizofreni çöküş epizodundan sonra erken ve süreli bir hafifleme olasılığından dolayı şizofreniform bozukluğu prognozu (yeni başlamış şizofreni belirtilerinin ifadesi olması durumunda) yerleşmiş şizofreni biçimlerinden daha iyidir.

Sanrılı Bozukluk

Şizofreni olan birçok kişi gibi, **sanrılı bozukluk** hastaları da çevrelerindekiler tarafından tamamen yanlış ve abes olarak görülen düşünceler taşır. Buna karşılık, şizofreni olanların aksine sanrılı bozukluk tanısı konan in-

sanlar oldukça normal davranabilirler. Davranışları şizofreninin özelliği olan büyük dağınıklık ve performans eksiklikleri sergilemez ve davranış bozulması bu bozuklukta, kronik olanlarda bile ender olarak görülür (sanrılı bozukluk ölçütleri için bkz. DSM tablosu). Sanrılı bozukluğun ilginç bir alt tipi *erotomani* olarak adlandırılır. Burada sanrının teması genellikle daha üst statüdeki bir kişiye duyulan büyük aşktır. Bir çalışmaya göre takipçi-tacizcilik yapan kadınların kayda değer bir bölümüne erotomani tanısı konmuştur (Purcell ve diğerleri, 2001).

DSM-IV-TR

Sanrılı Bozukluk Ölçütleri

a. Tuhaf olmayan (yani, takip edilme ya da zehirlenme gibi gerçek hayatta yaşanabilecek durumları içeren) ve en az 1 ay boyunca süren sanrılar.
b. Tam gelişmiş şizofreni işareti yoktur.
c. Sanrılar dışında kişinin işlevleri kayda değer oranda bozulmamıştır; davranışlarında da bariz bir tuhaflık ya da acayiplik yoktur.

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

VAKA ÇALIŞMASI **Dört Gün Süren Belirtiler ve Hızla İyileşme**

32 yaşında bir avukat. 6 yıldır hukuk hayatını başarıyla sürdürüyor. Evli ve iki küçük oğlu, birçok yakın arkadaşı var. Gözde bir izci lideri. Bir gün işten eve dönüyor ve karısını en yakın arkadaşıyla yatakta buluyor. Başlarda tepkisi derin bir depresyon ve öfke oluyor, ancak 2 gün içerisinde Tanrı'yla birleşme, dünyada barışı tesis etme ve "büyük komplo" ile savaşma gereği üzerine konuşmaya başlıyor. Onu adıyla çağıran ve "Sevgi, sevgi, sevgi" diyen sesler duyuyor. Duygusuzlaşıyor, tane tane, yavaş yavaş konuşmaya başlıyor. Herhangi bir uyku sorunu yaşamıyor. Hastaneye yatırılıyor ve ilaç tedavisi başlıyor. 4 gün içerisinde eşiyle evlilik terapisine başlıyor. Hızla iyileşiyor ve semptomların başlamasından 5 gün sonra işine dönüyor. (Janowsky ve diğerleri, 1987, s. 1'den uyarlanmıştır.)

Kısa Süreli Psikotik Bozukluk

Kısa süreli psikotik bozukluğun tanımı tam olarak terimin kendisindeki gibidir. Psikotik belirtiler ya da büyük oranda dağınık ya da katatonik dav-

rantılar birdenbire başlar. Genellikle büyük bir duygusal çalkalanma olmakla birlikte, epizot genellikle birkaç gün sürer (ve bu da şizofreniform bozukluğu tanısı için çok kısa bir süredir). Bundan sonra kişi eski işleyiş düzeyine döner ve bir daha hiçbir epizot yaşamayabilir (kısa psikotik bozukluk ölçütleri için bkz. DSM tablosu). Kısa psikotik bozukluk vakaları klinik ortamlarda çok sık görülmez ve bunun nedeni belki de çok hızlı hafifletilmesidir. Aşağıdaki vakada olduğu gibi kısa psikotik bozukluğu genellikle stres tetikler.

DSM-IV-TR

Kısa Süreli Psikotik Bozukluk Ölçütleri

a. Sanrı, halüsinasyon, dağınık konuşma ya da ağır şekilde dağınık ya da katatonik davranış belirtilerinden bir ya da daha fazlasının görülmesi.

b. Epizodun en az 1 gün, ancak 1 aydan daha az sürer ve bu sürenin sonunda normal işleyişe dönülür.

c. Psikotik Özellikli Ruh Durumu Bozukluğu, Şizoaffektif Bozukluk ya da Şizofreni tanıları söz konusu değildir.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

Paylaşılmış Psikotik Bozukluk

Son olarak, paylaşılmış psikotik bozukluk Fransızca bir terim olan ***folie a deux*** olarak da bilinir. İsminden de anlaşılabileceği gibi, sanrılar yaşayan bir kişiyle yakın ilişkide olanlarda gelişen sanrılar söz konusudur (paylaşılmış psikotik bozukluk ölçütleri için bkz. DSM tablosu).

DSM-IV-TR

Paylaşılmış Psikotik Bozukluk Ölçütleri

a. Zaten sanrılar yaşayan bir insanla yakın ilişki bağlamında sanrılar ortaya çıkar.

b. İçerik bakımından sanrılar zaten sanrılar yaşamakta olan kişinin sanrılarına benzer.

c. Başka psikotik bozukluklar söz konusu olmaz.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), American Psychiatric Association'ın izniyle uyarlanmıştır.

İkinci kişi zamanla diğerinin sanrılarına inanmaya başlar. Bazı vakalarda bu bulaşma durumu daha da ilerleyebilir ve aileler de aynı sanrılı inançları benimseyebilir.

DEĞERLENDİRME

1. Şizofreninin temel belirtileri nelerdir?
2. Halüsinasyon ile sanrı arasındaki fark nedir?
3. Pozitif ve negatif belirtiler arasındaki farklılıkları anlatın.
4. Şizofreninin DSM'de yer alan beş temel alt tipi hangileridir.
5. Şizofreni ile şizoaffektif bozukluk arasında hangi farklılıklar bulunur?
6. Şizofreniform bozukluk ile kısa psikotik bozukluk arasındaki temel farklılıklar nelerdir?

RİSK VE NEDENSEL ETKENLER

Şizofreninin nedeni nedir? Araştırmacıların devasa çabalarına karşın bu soruya hâlâ basit bir yanıt verilemiyor. Aşağıdaki bölümlerde şizofreninin etiyolojisi hakkında günümüzde bilinenleri ele alacağız. Yine de açık olan bir şey var: şizofreninin ortaya çıkma nedeni tek bir etkenle açıklanamaz. Eski "doğaya karşı çevre" ikilemi basit olduğu kadar yanıltıcıdır da. Psikiyatrik bozukluklar tek bir genetik düğmeye basılması sonucunda ortaya çıkmazlar. Genellikle, genetik ve çevresel etkenlerin bir arada oynadıkları karmaşık bir rol söz konusudur.

Genetik Etkenler

Şizofreni tipi bozuklukların "ailevi" olduğu ve "aile üyelerinde görüldüğü" uzun zamandır biliniyor. Biyolojik akrabalardan oluşan "indeks" vakalarda (yani, bir incelemenin başlangıç noktasını oluşturan tanı konmuş insan grubu, "proband" olarak da adlandırılır) beklenenin üzerindeki şizofreni vakalarını gösteren çok sayıda veri söz konusu. Şekil 12.2'de bozukluğu taşıyan birisi ile spesifik bir genetik akrabalık olması durumunda şizofreni olma riskinin yüzdesi görülüyor. Görüldüğü gibi, kan akrabalığının yakınlığı, yani, gen paylaşımı düzeyi ya da kan bağı ile şizofreni riski arasında güçlü bir bağlantı var. Örneğin, bir şizofreni probandında birinci de-

recede akrabalar (anne baba, kardeş ve çocuk) arasında şizofreni yaygınlığı yaklaşık %10'dur. Proband ile yalnızca genlerinin %25'ini paylaşan ikinci derecede akrabalar (örneğin, yarı üvey kardeşler, teyze, amca, kuzen, yegen ve torunlar) söz konusu olduğunda yaşamın bir noktasında şizofreni yaygınlığı %3'e yakındır.

Elbette, bir şeyin aile üyelerinde görülmesi bunun otomatik olarak genetik etkenlerden kaynaklandığı anlamına gelmez. *Ailevi* ile *genetik* terimleri eş anlamlı değildir ve bir bozukluk aile üyelerinde genetik olmayan nedenlerle de görülebilir (hem ben hem de köpeğim obez ise, bunun genetik olduğu elbette söylenemez!). Tekrar tekrar vurguladığımız gibi, ailevi konkordans-uyum örüntülerinin yorumu hiçbir zaman bütünüyle tek yönlü değildir ve bunun bir nedeni de genlerin paylaşılması ile bu genlerin ifade buldukları çevrelerin paylaşılması arasındaki güçlü ilişkidir. Araştırmacılar için bir başlangıç noktası oluşturmaları kaçınılmaz olsa da, bir bozukluğun aile üyelerinde görülme nedenini aile çalışmaları tek başına açıklayamaz. Genlerin ve çevrenin etkilerini anlayabilmek için ikiz ve evlat edinilmiş çocuk çalışmalarına gereksinim duyarız.

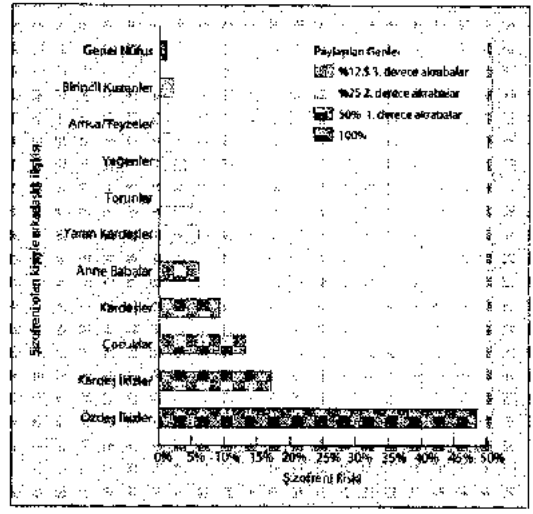
İkiz Çalışmaları

Tek yumurta ikizlerinde şizofreni konkordans oranlarının ayrı yumurta ikizleri ve sıradan kardeşlere oranla kayda değer oranda yüksek olduğu rutin olarak ve birçok çalışmada görülmüştür. En ünlü şizofreni konkordans vakası Çevremizdeki Dünya 12.1'de bir özetini bulabileceğiniz Genain dördüzleridir.

İkiz kardeş olmak şizofreni riskini arttırmasa da (ikizler arasında görülen şizofreni oranı genel nüfusun üzerinde değildir) birbiri ardına düzenlenen çalışmalar özdeş olmayan, diğer bir deyişle ayrı yumurta (AY) ikizleri de dâhil olmak üzere diğer açıdan akraba olan insanlara oranla özdeş, diğer bir deyişle tek yumurta (TY) ikizlerinde şizofreni konkordans oranının daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur.

E. Fuller Torrey kendi kız kardeşi de şizofreni olan ünlü şizofreni araştırmacılarından biridir. Torrey ve meslektaşları (1994) dünya çapındaki önemli şizofreni ikiz araştırmalarını gözden geçirdikleri bir çalışma yayınladılar. Genel konkordans oranı TY ikizlerinde %28 iken, AY ikizlerinde %6'dır. Bu da ortak gen sayısının %100'den %50'ye inmesinin şizofreni ris-

kini yaklaşık %80 azalttığını gösteriyor. Ayrıca, şizofreni olan ortak bir ikizle genlerin %50'sini paylaşmak da yaşam boyu %6 şizofreni riskiyle ilişkilendiriliyor. Bu, kendi başına bakıldığında düşük bir oran olmakla birlikte genel nüfustaki %1'lik temel risk oranıyla karşılaştırıldığında önemli oranda yüksek olduğu görülüyor.



ŞEKİL 12.2
Genetik bağlantı derecesi bağlamında farklılıklar sergileyen akraba sınıflarında yaşam boyu yaşa göre düzeltilmiş, ortalama şizofreni ile bağlantılı psikoz görülme riski.
Kaynak: Avrupalı popülasyonlarda 1920 ile 1987 yılları arasında düzenlenen aile ve ikiz çalışmalarından derlenmiştir. Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness *(sf. 96), I. I. Gottesman. ©1991 Irving I. Gottesman. W.H. Freeman and Company/Worth Publishers* izniyle.

Şizofreni yalnızca genetik bir bozukluk olsaydı tek yumurta ikizlerinde konkordans oranı, elbette, %100 olurdu. TY ikizlerinde görülen konkordans oranları çalışmadan çalışmaya farklılıklar göstermekle birlikte ve bazı araştırmacılar Torrey ve diğerlerinin (1994) ortaya koyduğu %28'den daha yüksek bir oran bildirseler de bu oran hiçbir zaman %100'e yaklaşamıyor bile. Dolayısıyla buradan iki sonuç çıkarılabilir: İlk olarak, genler şizofrenide kesinlikle rol oynuyor. İkinci olarak, bütün hikâye genlerden ibaret değil. İkiz çalışmaları çevrenin şizofreni gelişiminde önemli bir rol oynadığına sağlam bir kanıt olarak ortaya çıkıyor. Bununla birlikte, TY ikizlerinin birinde şizofreni görülürken diğerinde görülmemesi çok ilginç bir soru oluşturuyor.

Günümüzde şizofreniye bilinen bir genetik yatkınlığı olan insanlar üzerinde birçok araştırma yürütülüyor. Bu açıdan yürütülen çalışmaların en önemli konusu da şizofrenik konkordans sergileyen TY ikizleri. Bu inceleme stratejisinin öncüsü dâhiyane bir çalışma yürüten Fischer (1971,

1973) olmuştur. Fisher söz konusu olduğu takdirde genetik etkilerin (bütün genleri ortak olduğu için) her ikisi de şizofreni olan ikizlerde olduğu gibi şizofren olmayan ikizlerde de kendini göstereceğini düşünüyordu. Danimarka'daki resmi kayıtları araştıran Fisher'ın bulduğu da tam olarak buydu. Daha sonra Fisher'ın örneklemiyle gerçekleştirilen izlem çalışmasında Gottesman ve Bertelsen (1989) şizofreni olmayan (yani, sağlıklı) TY ikizlerinin çocuklarında şizofreninin *düzeltilmiş yaşa göre sıklık oranının* %17,7 olduğunu buldular. Normal beklentilerin çok üzerinde olan bu oran benzeşik çiftlerin şizofreni olan üyelerinin çocuklarında ya da şizofreni olan AY ikizlerinin çocuklarında görülen orandan kayda değer bir farklılık göstermiyordu. Şizofreni olan bir amca/dayı ya da teyze/halanın (yani, "hasta ikizin") en fazla sınırlı bir etiyolojik önemi olacağı varsayılırsa, bu sonuçlar genetik hipotezi güçlü bir şekilde destekliyordu. Araştırmacıların belirttiği gibi, aynı sonuçlara göre, şizofreni eğilimi, bilinmeyen çevresel etkenler tarafından "serbest bırakılmadığı" sürece, "ekspresivite" göstermeyebilir, yani ifade bulmayabilirdi (diskordant-uyumsuz çiftlerde şizofreni olmayan ikizler gibi).

Genain Dördüzleri

Nora, Iris, Myra ve Hester adlarıyla bilinen Genain dördüzleri 1930'ların başlarında doğmuştur. TY dördüzler ender görülen bir durum olduğu için doğdukları yerde hemen ünlü oldular. Öte yandan, Genainlerin asıl ilginç yanı, bu genetik açıdan özdeş kızlar şizofreni olacaktı ve bunun gerçekleşme olasılığı 1,5 milyar doğumda bir di. Dördüzler 1950'lerin ortalarında National Institute of Mental Health'de hastaneye yatırıldılar ve araştırmacı David Rosenthal'ın önculuğunda yoğun bir çalışmanın odak noktası haline geldiler (1963; ayrıca bkz. Mirsky & Quinn, 1988). Hepsi şizofreni bakımından konkordanttı. Bununla birlikte, hastalıklarının şiddeti açısından aynı uyumu sergilemiyorlardı.

Hastalığı en şiddetli yaşayan kardeş en son doğan ve doğum kilosu en düşük olan Hester'di. Hester gelişme bakımından hep diğerlerinin gerisinde kalacaktı ve 11 yaşından sonra okuldan ayrılmıştı. Ev dışında hiç çalışmamıştı ve 18 yaşından itibaren kronik ve aralıksız semptomlar sergiliyordu. NIMH'deki nörobilişsel testler Nora'nın yanı sıra Hester'ın beyninde de büyük oranda hasar olduğunu göstermişti.

İlk doğan kardeş olan Nora aile tarafından hep dördüzlerin en iyisi olarak görülmüştü. IQ oranı diğerlerinden yüksekti ve ilk işe giren de o olmuştu. Yine de, 22 yaşında halüsinasyon, sanrı ve kendini yalıtma nedeniyle, daha önceden birçok kez olduğu gibi, yine hastaneye yatırılacaktı. Hiçbir zaman bağımsız bir hayat kuramamış ya da bir işte uzun süre tutunamamıştı.

Buna karşılık, üçüncü doğan kardeş olan Myra, 20'li yaşlarında (tartışmalı şizofreni tanısından sonra) bir takım sorunlar yaşamış olsa da 40'lı yaşlarının ortalarına dek sanrı ya da paranoya yaşıyor gibi görünmüyordu. Genainler arasında evlenip çocuk sahibi olan tek kardeş oydu ve klinik tablosu (psikotik belirtiler ile ruh durumu semptomlarının karışımı olan) şizoaffektif bozukluğu akla getiriyor. Psikiyatrik açıdan iyi olduğu kesinlikle söylenemese de yaşamını ilaç kullanmadan sürdürebiliyordu. En sonunda durumu hafifledi ve rezidüel şizofreni tanısı kondu.

Son olarak, Iris de Nora gibi psikiyatrik nedenlerle 22 yaşında hastaneye yatırılmıştı. Bir devlet hastanesinde 12 yıl geçirdi ve halüsinasyon, sanrı ve motor anormallikler yaşadı. Nörobilişsel testler beyninde belirgin bir rahatsızlık ortaya koymasa da şiddetli şizofren olduğu açık.

Bu özdeş ikizlerin hastalıkları neden özdeş değildi? Bilemiyoruz. İlk ve son doğan Nora ve Hester daha travma yaratıcı doğum komplikasyonları mı yaşamıştı? Iris'in nörobilişsel testlerde beklenenden daha kötü sonuçlar alması anne babasının dördüzlere iki ayrı ikiz grubu gibi –Nora ve Myra'dan oluşan üstün ve yetenekli ikili ile aşağı ve sorunlu ikili Iris ve Hester-davranmasından mı kaynaklanıyordu? Hester ile eşleşmiş olması Iris'in gelişimini bir şekilde kötü mü etkilemişti? Myra'nın en iyi durumdaki kardeş olmasının nedeni diğerlerinden daha çok sevilmesi ve beyin hasarı olmaması mıydı?



Peki, ama dördüzler neden şizofreni olmuştu? Her halükârda, ailede bir bozukluk geçmişi vardı. Bay Genain'in annesi (dördüzlerin babaannesi) ergenlik döneminde bir sinirsel yıkım yaşamıştı ve paranoid şizofreninin bazı belirtilerini sergiliyordu. Aile çevresi de sağlıklı olmaktan uzaktı ve ailedeki stres dördüzlerin genetik yatkınlığını tam bir hastalığa dönüştürmüş olabilir. Bay Genain çok sıkıntılı bir kişiydi ve zamanının çoğunu içerek ve ailesine korku ve takıntılarından söz ederek geçiriyordu. Bunlar arasından özellikle kızların ergenlik döneminde öne çıkan da, çevrede dolu bir silahla dolaşmadığı takdirde eve birisinin girebileceği,

kızlarını kendini bütünüyle vererek korumadığı takdirde kızların başının cinsel açıdan derde girebileceği ya da tecavüze uğrayabilecekleriydi. Kızlar çöküntüyü yaşayana dek onları aşırı bir şekilde kısıtlamış ve denetlemişti. Cinsel açıdan da dengesizdi ve kızların en azından ikisini cinsel açıdan taciz ettiği bildirilmişti. Cinselliği ve cinsel tehlikeleri tehdit olarak görmeyen Bayan Genain ise, öyle görülüyor ki, evde yaşanan gerçek sömürüyü görmezden gelmişti. Kısacası, aile ortamında normal olarak düşünülebilecek hiçbir şey yoktu.

Evlat Edinilen Çocuklar Üzerinde Yürütülen Çalışmalar

İkiz çalışmalarının temel varsayımlarından birine göre TY ve AY ikizleri arasında görülen her türlü farklılık genlere atfedilebilir. Bu varsayımın özünde yatan düşünceye göre TY ikizlerinin içinde yaşadığı çevre AY ikizlerinin yaşadığı çevreye oranla birbirlerine daha fazla benzer olamaz. Öte yandan, TY ikizleri özdeş olduğu -ve her zaman aynı cinsiyeti taşıdıkları için- çevrelerinin aslında AY ikizlerine oranla birbirine daha benzer olacağını söylemek hiç de mantıkdışı değildir. Bunun doğruluk oranı da ne kadar yüksek olursa ikiz çalışmaları genetik etkenlerin önemini o denli abartıyor demektir (çünkü TY ikizleri aslında genetik olmayan nedenlerle benzer çevrelerde yaşıyor olsa bile bu durum genetik etkenlere atfedilecektir). Elbette bazı vakalarda AY ikizleri birbirlerinden farklı olmak için çok büyük bir çaba harcarlar. Bununla birlikte, temel nokta, ikiz çalışmalarında ulaşılan bulguları yorumlamaya çalışırken TY ve AY ikizlerinin eşit oranda benzer çevrelerde yaşadığı varsayımının çeşitli sorunlar yaratacak olmasıdır.

Çeşitli çalışmalarda araştırmacılar ikiz çalışmalarında yaşanan zorluğu aşmak ve kalıtsal etkileri çevresel etkilerden gerçek anlamda ayırmak için "evlat edinme stratejisi" olarak adlandırılan yöntemi kullanmayı denemiştir. Buna göre, sonradan şizofreni görülen ve biyolojik ailelerinden erken bir yaşta (tercihen doğumda) evlat edinilmiş kişilerin akrabaları ile biyolojik akrabalar arasındaki şizofreni konkordans oranları karşılaştırılır. Konkordans biyolojik anne babalarda evlat edinen akrabalara oranla daha yüksekse bu durum kalıtsal etkinin güçlü olduğunu gösterir; tersi örüntü de çevresel nedenleri destekleyecektir.

Bu tipteki ilk çalışma Heston tarafından 1966 yılında yürütülmüştü. Heston şizofreni nedeniyle bir devlet ruh hastalıkları hastanesinde yatan

annelerin 47 çocuğunu izlemişti. Çocuklar doğumlarından 72 saat sonra akrabalarına ya da koruyucu anne babalara verilmişti. Heston yürüttüğü izlem çalışmasında bu çocukların %16,6'sına sonradan şizofreni tanısı konduğunu gördü. Buna karşılık, (biyolojik annelerinde şizofreni görülmeyen ve aynı koruyucu anne baba evlerinde kalanlar arasından seçilen) kontrol grubundaki 50 çocuğun hiçbirinde şizofreni görülmeyecekti. Ayrıca, anneleri şizofreni olan çocuklarda hem şizofreni eğilimi daha yüksekti, hem de zekâ geriliği, nörotisizm ve psikopati (yani, anti-sosyallik) tanısı konma olasılığı. Yine, suça yönelik etkinliklere eğilimleri ve cezaevlerinde geçirdikleri süre daha fazlaydı. Bu bulgular genellikle anne kaynaklı genetik bir yatkınlığın yalnızca şizofreniye özgü olmadığını, aynı zamanda diğer psikopatoloji türlerine de eğilim yarattığını akla getirir, ancak bu tip bir sonuca ulaşmadan önce dikkatli olmamız gerekir. Heston'un çalışmasında çocukların babalarına dair patoloji bilgileri bulunmuyordu. Bu nedenle de çocukların yaşadığı sorunlardan bazılarının ne dereceye kadar babalarından gelen genetik eğilime bağlı olduğunu bilemiyoruz.

Heston'un çalışması şizofreni olan annelerin belirlenmesi ile başlıyor, daha sonra da evlat edinilen çocuklarına ne olduğu izleniyordu. Bundan farklı bir yaklaşımda şizofreni olan ve erken yıllarda evlat edinilen yetişkin hastalar belirlenir ve biyolojik ve evlat edinen akrabalarındaki şizofreni oranlarına bakılır. Danimarka'da Danimarkalı ve Amerikalı araştırmacıların birlikte çalıştığı bu tipte geniş kapsamlı ve çok yönlü bir çalışma yürütülmüştür (Kendler & Gruenberg, 1984; Kendler ve diğerleri, 1994a; Kety ve diğerleri, 1978, 1994). Genetik bir model temelinde beklenebileceği gibi, veriler şizofreni olan evlat edinilmiş kişilerin biyolojik akrabalarında şizofreni ve "şizofreni spektrumlu" sorunların (örneğin, şizotip ve paranoid kişilik bozukluğu) baskın olduğunu gösteriyordu. Yani, 105 biyolojik akrabanın %13,3'ünde şizofreni ya da şizofreni-spektrumlu bozukluklar görülmüştü. Buna karşılık 224 evlat edinen anne babanın yalnızca %1,3'ünde bu tip sorunlar bulunuyordu.

Evlat Edinen Ailenin Niteliği

Danimarka'da düzenlenen evlat edinilmiş çocuk çalışmalarında indeks çocukların (şizofreni görülenler) ve kontrol çocukların (şizofreni görülmeyenler) yerleştirildiği evlat edinen ailelerde çocuk yetiştirme yeterliğine yö-

nelik bağımsız bir değerlendirme yapılmamıştı. Bu yönü araştırma desenlerine katanlar Tienari ve meslektaşları olacaktı (Tienari ve diğerleri, 1987, 2000, 2004). Bilinen adıyla Fin Evlat Edinen Aileler ve Şizofreni Çalışması'nda, Finlandiya'da 1960 ve 1979 yılları arasında şizofreni nedeniyle hastaneye kaldırılan bütün kadınların evlat edinilmiş çocukları izlenmişti. Yetişkinlik yıllarına adım attıkları dönemde bu indeks çocukların durumları anne babaları psikiyatrik açıdan sağlıklı olan ve evlat edinilmiş kontrol gurubundaki çocukların durumları ile karşılaştırıldı. 21 yıllık izlem döneminde indeks çocuklarda şizofreni ve şizofreni bağlantılı bozuklukların kontrol grubundaki çocuklardan daha çok ortaya çıktığı görüldü (Tienari ve diğerleri, 2000, 2003). Bu çalışmayı diğerlerinden ayıran ise genler ile çevrenin etkileşimi konusunda sonuçlar da içermesiydi.

Araştırmacıların baktığı aile çevresi ölçülerinden biri de iletişim sapmasıydı (Wahlberg ve diğerleri, 1997). İletişim sapması bir aile üyesinin konuşmasının ne kadar anlaşılabilir ve "izlemesi kolay" olduğuyla ilgili bir ölçüdür. Bulanık, kafa karıştırıcı ve açık olmayan iletişim sapmanın yüksek olduğunu gösterir. Wahlberg ve meslektaşları evlat edinen ailelerde yüksek derecede iletişim sapması ile genetik riskin bir araya gelmesinin sorunsal olduğunu bulmuştu. Genetik risk altında olan ve iletişim sapması yüksek ailelerde yaşayan çocuklarda izlem sırasında yüksek düzeyde düşünce bozukluğu görülüyordu. Buna karşılık, genetik şizofreni riski olmayan çocuklarda, ister düşük ister yüksek iletişim sapması olan bir ailede yaşasınlar, herhangi bir düşünce bozukluğu görülmüyordu. Belki de en dikkat çekici olan ise iletişim sapması düşük olan aileler tarafından evlat edinilen yüksek risk altındaki çocukların ortaya koyduğu sonuçtu. Bu çocuklar izlem sırasında diğer üç gruptan da iyi durumdaydı! Diğer bir deyişle, iyi bir çevrede yetiştirilen çocuklar, genetik açıdan şizofreni riski taşısalar bile, çok iyi durumda görünüyorlardı.

Tienari ve meslektaşları şizofrenide genotip-çevre etkileşimini ortaya koyan başka verilere de ulaştılar (Tienari ve diğerleri, 2004). Araştırmacılar yaptıkları görüşmeler sayesinde ilk olarak evlat edinilmiş çocuğun büyüdüğü ailenin niteliğine baktılar. Daha sonra da sağlıklı ailelere karşılık işlev bozukluğu görülen ailelerde büyüyen çocuklara ne olduğuna baktılar. Aile çevresindeki tersliklerin derecesi evlat edinilmiş çocukta daha sonra ortaya çıkacak sorunları öngörüyordu. Bununla birlikte, yalnızca hem işlev

bozukluğu görülen hem de şizofreni açısından yüksek genetik risk taşıyan çocuklarda şizofreni bağlantılı bozukluklar ortaya çıkıyordu. Sağlıklı aile çevrelerinde büyüyen ve yüksek genetik risk olan çocuklarda sorunlara genetik riski daha düşük olan çocuklardan daha fazla rastlanmıyordu.

Bu bulgular önemli, çünkü genetik yapımızın çevrenin belirli yönlerine karşı ne kadar duyarlı olduğumuzu gösteriyor olabilirler. Genetik bir risk taşımıyorsak belirli çevresel etki türleri bizi çok fazla etkilemeyebilir. Öte yandan, yüksek genetik risk altındaysak iletişimde yüksek sapma ya da sıkıntılı aile çevresi gibi belirli çevresel "risklere" çok daha fazla açık olabiliriz. Bu tip bulguların ortaya koyduğu diğer bir heyecan verici olasılık da belirli türdeki çevrelerin şizofreniye genetik yatkınlığı olan insanları hastalıktan koruyabileceğidir.

Moleküler Genetik

Aile, ikiz ve evlat edinme çalışmaları şizofreninin araştırılması açısından çok değerlidir. Aile çalışmaları şizofreninin aile üyelerinde görüldüğünü gösterir, ikiz ve evlat edinme çalışmaları da gen ve çevrenin görece etkilerini anlamamıza yardım eder. Bu yaklaşımlar şizofreninin genetik çok kökenliliğini de ortaya koyar. Örneğin, akraba şizofreni hastalarında yüksek şizofreni oranlarının yanı sıra şizotip kişilik bozukluğunun da yüksek oranda olduğu görülmüştür (Kendler ve diğerleri). Bu da şizofreni spektrumu düşüncesini destekler ve şizofreniye genetik yatkınlığın kendisini tam olarak şizofreni şeklinde değil de "şizofreni benzeri" bir patoloji biçiminde de gösterebileceğini akla getirir (bkz. Fowles, 2003).

Şizofrenide hastalığa açıklığın ortaya çıkabilmesinde büyük olasılıkla birden çok, belki de birçok gen birlikte rol oynar. Kişinin genlerindeki şizofreni "dozu" neden birisinde şizofreni görülürken diğerinde şizofreni spektrumunun daha hafif bir çeşidinin, örneğin şizotip kişilik bozukluğunun ortaya çıktığını açıklayabilir.

Günümüzde araştırmacılar moleküler genetik tekniklerini kullanarak şizofrenide rol oynayan genlerin yerlerini belirlemeye ve bu genleri tanımlamaya çalışıyorlar. Bu yönde bir yaklaşımda bilinen DNA belirleyicileri kullanılarak anormal genlerin yeri öğrenilmeye çalışılıyor. Faraone ve meslektaşlarının (1999) uygun bir şekilde dile getirdikleri gibi, DNA belirleyicileri kromozom otobanlarımızdaki "milimetrik işaretlerdir." Moleküler

genetikçiler gözlemlenebilir ayırıcı özelliklerle bağlantılı birkaç önemli genin (örneğin, renk körlüğü, kan grubu ve lökosit antijen genleri) yerini bilmemizden yararlanıyorlar. Genetik bilgi (üremede olduğu gibi) değiştiğinde aynı kromozomda birbirlerine yakın olan genler bir arada kalma eğilimi gösterdiği için araştırmacılar şizofreni gibi bir bozukluğun bilinen herhangi bir DNA belirleyici özelliği ile birlikte yeniden ortaya çıkma eğilimini görebiliyorlar. **Bağlantı analizinin** arkasındaki mantık da budur. Bağlantı analizi iyi tanımlanmış kalıtım modelleri olan hastalıklarla ilgili genlerin yerini belirlemede çok başarılı olmuştur. Çok küçük etkileri olan genleri saptamada kullanılabilen *genom çapında ilişki yöntemleri* gibi daha yeni yaklaşımlar bile günümüzde yatkınlık genlerini saptamada kullanılıyor.

Günümüze kadar yürütülen araştırmalarda daha önce ulaşılan bulguların tekrarlanamaması bir istisna değil, daha çok kural durumundaydı. Buna karşın, çalışmalar şizofreni üzerinde etkili olabilecek belirli kromozomlardaki spesifik bölgeler üzerinde duruyor. Günümüzde 6, 8, 13 ve 22. kromozom bölgeleri büyük bir ilgi çekiyor (Maier, 2008). Yeni araştırmalar, diğerleri arasında, 1 ve 15. kromozomların (Karoutzou ve diğerleri, 2008; Stefansson ve diğerleri, 2008) yanı sıra 2, 11 ve 16. kromozomlardaki bölgeler üzerinde duruyor (O'Donovan ve diğerleri, 2008).

Bu kromozomlar neden bu kadar ilgi çekiyor? Bunun nedeni, bazı vakalarda, şizofrenide istisnai olduğuna inanılan süreçlerde rol oynayan genleri içerdiklerinin bilinmesi. Bunlar aday gen olarak bilinirler. Bunun bir örneği COMT (katekol-O-metiltranferaz) genidir. Bu gen 22. kromozomda bulunur ve dopamin metabolizmasında rol oynar. Az sonra öğreneceğiniz gibi, dopamin uzun zamandır psikozda (gerçekliği test edememe) rol oynadığı düşünülen bir nörotransmitterdir. İşin ilginci, 22. kromozomdaki genetik bir malzemenin silinmesi sonucunda (*velokardiyofasyal sendrom* olarak adlandırılan) genetik bir semptomu gösteren çocukların ergenlik dönemi ile birlikte yüksek şizofreni riski altında olmasıdır (Gothelf ve diğerleri, 2007). Herhangi bir bozukluk başlamadan önce genellikle geçici psikotik semptomlar (örneğin, işitsel halüsinasyonlar) ve sosyal ilişkilerde bozulma ve IQ azalması rapor edilir (Debbane ve diğerleri, 2006). Ayrıca, ileride de göreceğimiz gibi, COMT geninin belirli bir varyantını taşıyan insanların ergenlik döneminde esrar kullanmaları durumunda yetişkinlik döneminde psikotik olma olasılığı da daha yüksektir. Şizofreni araştırmacılarının bu

bozukluğun kökenini anlamak amacıyla 22. kromozomla ve COMT geniyle ilgilenmelerinin nedeni çok açıktır.

Endofenotipler

Çok sayıda çalışma yürütülmüş olmasına karşın şizofreninin genetik temeli hâlâ araştırmacılar tarafından anlaşılamadı. İlerleme sinir bozucu şekilde yavaş ve şizofreninin genetik açıdan çok karmaşık görünmesi bunun nedenlerinden yalnızca biri. Şizofreni ile ilgili olduğu düşünülen 14 genin incelendiği büyük bir ortaklaşa çalışma yakın zamanda negatif bulgular rapor etti (yani, genler ile şizofreni arasında bir bağlantı bulunamamıştı) ve bu da birçok araştırmacıyı hayal kırıklığına uğrattı (Sanders ve diğerleri, 2008). Bununla birlikte, söz konusu genlerin yalnızca zayıf etkileri olabilir ya da belki de yalnızca belirli bir popülasyon alt grubu ile ilgilidir. Dolayısıyla örneklemin bir segmentindeki sağlam bir bulgu çok geniş ve karmaşık örneklem içerisinde silinip gidebilir (Hamilton, 2008). Diğer bir zorluk da araştırmacıların hangi fenotipi aramaları gerektiğinden hâlâ emin olamaması (Bleuer'in "şizofreniler" düşüncesini anımsıyor musunuz?). Genetik çözümleme için kimin "etkilenmiş" ve kimin etkilenmemiş olduğunu bilmemiz gerektiği için bu da büyük bir sorun oluşturuyor.

Basitçe söylemek gerekirse, günümüzde araştırmacılar daha az sayıda genin kontrolünde olması potansiyel, daha az karmaşık ve daha homojen fenotipler üzerinde yoğunlaşıyorlar (örneğin, spesifik semptom kümeleri). Aynı zamanda **endofenotipleri** araştırıyorlar. Endofenotipler genetik olarak denetlendiği düşünülen belirli, kalıcı ve ölçülebilir ayırıcı özelliklerdir. Farklı endofenotiplerin incelenmesi araştırmacılara şizofreni açısından önemli olan spesifik genlere yaklaşma konusunda umut veriyor (Gottesman & Gould, 2003). Bu doğrultuda, araştırmacılar şizofreniye yatkınlık belirtisi olduğu düşünülen belirli test ya da ölçümlerde yüksek puanlar alan kişilerle ilgileniyor. Bunun bir örneği algısal anormallikler ve majik düşünceyi içeren şizotipik ayırıcı özelliklerin ölçüldüğü kendini değerlendirmeye dayalı ölçümlerde yüksek puanlar alan kişilerdir (Per-Mag Ölçeği; bkz. Chapman ve diğerleri, 1982; Chapman ve diğerleri, 1994). Bu ölçümden alınan bazı örnekleri Tablo 12.2'de görebilirsiniz. Çalışan bellek testleri gibi bilişsel işleyiş ölçümlerinde anormal performans gibi başka endofenotipik şizofreni risk işaretleri de bulunur (bkz. Barch, 2005). Bozukluğun kendisini değil,

bu ayırıcı özellikleri inceleyen araştırmacılar bunun şizofreni ile ilgili genleri arama sürecini hızlandıracağını umuyorlar. Henüz hâlâ erken bir aşamada olmakla birlikte, farklı endofenotipleri araştırmaya yönelik büyük ortaklaşa çalışmalar yürütülüyor (Greenwood ve diğerleri, 2007).

Doğum Öncesi Riskler

Şizofreni gelişiminde genlerin rol oynadığına kuşku yok, ancak bütün hikâye bundan ibaret değil. Bir genotipin ekspresivite bulması biyolojik ve çevresel tetikleyicilere bağlıdır. Geçen yıllar boyunca araştırmacılar şizofreninin nedeni olabilecek ya da genel olarak genetik açıdan hassas olan bir kişide tetikleyebilecek etkenleri araştırdılar. Bunlar, doğum öncesi viral enfeksiyon, RH uyuşmazlığı, erken dönemde beslenme eksikliği ve doğumda yaşanan komplikasyonlardır.

Şizofreninin bir tür virüsten kaynaklanma olasılığı yeni bir düşünce değil. Kraepelin (1919) "gelişim yıllarındaki enfeksiyonlar [şizofreni açısından] nedensel önem taşıyor olabilir," diyordu. Ayrıca kuzey yarımkürede Ocak ve Mart ayları arasında doğanlarda, şans eseri olarak değerlendirilemeyecek oranda, şizofreninin daha sık görüldüğünü de biliyoruz (Waddington ve diğerleri, 1999). Mevsime bağlı bir etken, örneğin, bir virüs söz konusu olabilir mi?

1957 yılında Finlandiya'da büyük bir grip salgını yaşanmıştı. Helsinki'de yaşayanları inceleyen Mednick ve meslektaşları (1988) grip salgını sırasında hamileliklerinin ikinci üç aylık döneminde olan annelerin doğurduğu çocuklarda şizofreni oranının daha yüksek olduğunu buldular. Annede grip vakası ile büyüyen çocuklarında ortaya çıkan şizofreni arasındaki bağlantı diğer ülkelerdeki grip salgını bilgilerini değerlendiren çalışmalarda da tekrarlanmıştır (bkz. Wright ve diğerleri, 1999). Öyle görülüyor ki anne gebelik döneminin dört ila yedinci ayları arasındayken gribe yakalandığında şizofreni riski de tavan yapmaktadır. Etkinin büyüklüğü az olsa da ve gribin birçok şizofreni vakasında açıkça nedensel bir etkisi olmasa da, böyle bir bağlantının olması insanı düşünmeye yönlendiriyor. Peki, ama annenin grip olması çocuğun yirmi ya da otuz yıl sonra şizofreni olmasına nasıl zemin hazırlayabilir? Olasılıklardan biri virüse karşı üretilen antikorların plasentayı geçmesi ve bir şekilde fetüsün nörolojik gelişimine zarar vermesidir (Waddington ve diğerleri, 1999).

TALO 12.2 Psikoz Eğiliminin Ölçülmesinde Örnek Öğeler

Majik Düşünce

D Y Eve döndüğümde, kimse eve girmemiş olsa bile, bana eşyaların yerleri değişmiş gibi geliyor.

D Y Bazen yabancıların zihnimi okuduğunu hissediyordum.

D Y Kimi zaman, bir profesörün dersi özellikle benim için anlattığını hissediyordum.

Algısal Anormallik

D Y Bazen tanıdığım insanlar bana yabancı gibi görünüyor.

D Y Sıradan renkler bazen bana çok parlakmış gibi geliyor.

D Y Arada sırada, aynaya baktığımda, yüzüm normalden oldukça farklı görünüyor.

Kaynaklar: Eckbald & Chapman, 1983; Chapman ve diğerleri, 1978; Bu sorulara verilen 'doğru' yanıtı psikoz-eğilimini gösterir.

Annenin bağışıklık sisteminin fetüsün gelişmekte olan beyninde hasar yaratması da kulağa geldiği kadar olanaksız olmayabilir. RH uyuşmazlığı RH-negatif kan grubu olan bir annenin RH-pozitif bir fetüs taşıması durumunda yaşanır. (RH pozitif ve negatif insan kanını sınıflandırmanın bir yoludur.) Anne ile fetüs arasındaki uyuşmazlık yenidoğanlarda görülen hemolitik (kan) hastalığının en büyük nedenlerinden biridir. İşin ilginç yanı, RH uyuşmazlığı yüksek şizofreni riskiyle de ilişkilendirilebilir. Hollister, Laing ve Mednick (1996) anneleri ile RH-uyuşmaz olan erkeklerde görülen şizofreni oranının yaklaşık %2,1 olduğunu gösterdiler. Bu tip bir uyuşmazlık söz konusu olmayan erkeklerde aynı oran 0,8'dir –ve bu oranda genel popülasyonda bulunan beklenen temel orana çok yakındır. Hollister da ailesinde bu bozukluğu taşıyan birisi olan şizofreni araştırmacılarından biridir ve şizofreni olan kız kardeşi ile annesi arasında RH-uyuşmazlığı söz konusudur.

RH uyuşmazlığı şizofreni riskini nasıl arttırıyor olabilir? Olasılıklardan biri oksijen eksikliği, diğer bir deyişle hipoksi riskinin yükselmesidir. Şizofreni ile doğumda yaşanan komplikasyonlar arasındaki bağlantıyı gösteren çalışmalar bu görüşü destekliyor. Araştırmalara göre şizofreni olan hastaların hamilelik ya da doğum sırasında yaşanan bir tür komplikasyondan sonra doğmuş olma olasılığı çok daha yüksektir (Cannon ve diğerleri, 2002). Gebelikle ilgili komplikasyon tipleri farklılıklar gösterse de, doğumda yaşanan sorun-

ların birçoğu (örneğin, ters doğum, uzun süreli doğum sancısı ya da göbek bağının bebeğin boynuna dolanması) yenidoğanın oksijen almasını etkiler. Henüz öğrenmemiz gereken birçok şey olsa da, araştırmalar yine gelişimin kritik evrelerinde fetüsün beyninde meydana gelen hasarlara işaret ediyor.

Normal beyin gelişimini engelleyen çevresel nedenlerin şizofreniye neden olduğu ya da şizofreniyi tetiklediğini gösteren diğer bir veri de II. Dünya Savaşı'nın sonlarına doğru Hollanda'da yaşanan bir trajediden geliyor. 1944 Ekim'inde Nazi kuşatması Amsterdam'da ve ülkenin batısındaki diğer şehirlerde şiddetli bir kıtlık yaşanmasına neden olmuştu. Bilinen adıyla Hollandalıların Aç Kışı, Hollanda 1945 Mayıs'ında özgürlüğüne kavuşana dek sürecekti. Bu dönemde halk çok az beslenebilmiş, birçok kişi açlıktan ölmüştü. Doğurganlık düzeyinin ve doğum oranlarının sert bir düşüş göstermesi de şaşırtıcı değildi. Bununla birlikte, bu dönemde doğan çocuklar da olacaktı. Açlığın en kötü dönemlerinde ana rahmine düşen çocuklarda daha sonra şizofreni riski iki katına çıkacaktı (Brown & Susser, 2008). Erken hamilelik döneminde beslenme eksikliği bu artışın nedeni gibi görünüyor. Sorun genel beslenme eksikliğinden mi yoksa folat eksikliği gibi spesifik bir eksiklikten mi kaynaklanıyor bilemiyoruz. Bununla birlikte, öyle görülüyor ki bir şeyler kritik bir evrede fetüsün beyin gelişimini kötü etkilemişti.

Şizofrenide Genler ve Çevre: Bir Sentez

Şizofrende güçlü bir genetik bileşen olduğunu hiç duraksamadan söyleyebiliriz. Öte yandan, şizofreni genler tarafından belirlenen değil, genlerden etkilenen bir bozukluktur (Gottesman, 2001). Çok genli olduğu ve birden çok genden etkilendiğini neredeyse kesin olarak söyleyebiliriz. Günümüzde uzmanlar bir şekilde bir arada etki gösteren birden çok gen fikrine vurgu yapıyorlar. Ayrıca, bir şizofreni vakasında yatkınlık yaratan genetik etkenler eklemeli ve etkileşimli bir biçimde çevresel etkenlerle bir araya gelmiş olmalıdır, bu çevresel etkenlerin bazıları biliniyor, ancak bazıları bilinmiyor ve bunlar doğum öncesinde, sırasında ya da sonrasında meydana gelebiliyor (bkz. Gottesman, 2001; Walker & Tessner, 2008).

Genlerin çevredeki değişikliklere tepki olarak "kapandığını" ya da "açıldığını" da unutmayalım. Şizofreni açısından diskordans sergileyen TY ikizlerinin gen ekspressivitelerinde de farklılıklar görülür (Petronis ve diğerleri,

2003). Bazı çevresel "dokunuşlar" ikizlerin birinde şizofreni genlerini açarken, diğerinde böyle bir durum yaşanmıyor olabilir. Belki de bazı çevreler şizofreni genlerini hiçbir zaman açılmayacak şekilde etkiliyordur. Ne yazık ki, diyatez-stres bakış açısının da ortaya koyduğu gibi, genetik risk insanları çevrenin etkilerine karşı daha savunmasız kılıyor olabilir. Doğumda yaşanan komplikasyonların sonuçlarını inceleyen Cannon ve meslektaşları (1993) yalnızca, anne ya da babasında şizofreni olan ve doğumda komplikasyon yaşayan kişilerin daha sonra yetişkinlik dönemlerinde genişlemiş ventriküller (beyinde sıvı dolu alanlar) gibi beyin anomalileri sergilediğini gördüler. Ayrıca, hem anne hem de babasında şizofreni olan insanlarda sorun daha da depreşiyordu. Buna karşılık, ailesinde şizofreni geçmişi olmayanlarda, doğumda komplikasyonlar yaşasalar bile, genişlemiş ventrikül sorunu görülmüyordu. Mesaj çok açık gibi görünüyor: Şizofreniye genetik yatkınlık insanın çevresel etkilerden daha kötü etkilenmesine neden olabilir ve bu durum yatkınlık olmayan insanlarda söz konusu değildir.

Nörolojik Gelişim Bakış Açısı

Şizofreninin tipik olarak geç ergenlik ya da erken yetişkinlik döneminde ortaya çıktığını söylemiştik. Öte yandan, yukarıdaki bölümlerde şizofreniye neden olduğu düşünülen bazı etkenlerin yaşamın çok erken evrelerinde, bazen doğumdan önce ortaya çıktığını gördük. Bu nasıl olabilir? Şizofreninin nöronların gelişimi ile ilgili bir bozukluk olduğu günümüzde genel olarak benimsenmiş bir görüştür. Bu görüşe göre şizofreni eğilimi, gelişimin çok erken dönemlerinde, belki doğumdan bile önceki evrede meydana gelen bir beyin "lezyonundan" kaynaklanır. Beynin normal olgunlaşmasında da lezyon kaynaklı sorunlar ortaya çıkana dek bu lezyon uyur durumdadır. Bu da beyin bütünüyle olgunlaşana dek, tipik olarak 10'lu yaşların sonlarına doğru yaşanmayabilir (Conklin & Iacono, 2002; Weinberger, 1987).

Peki, yanlış giden ne? Henüz bundan emin değiliz. Beyin gelişimi programlı, düzenli ve ilerleyen bir dizi olayı içeren karmaşık bir süreçtir (Romer & Walker, 2007). Bununla birlikte, olasılıklardan biri hücre göçünde aksaklık ve bazı hücrelerin hedeflerine ulaşamamasıdır. Böyle bir durum beynin "iç bağlantısallığı" üzerinde büyük bir etki yaratabilir. Nöron göçünün ikinci üç aylık dönemde yaşandığı biliniyor ve gelişimin tam da bu evresinde annenin grip olması yıkıcı sonuçlar doğurabiliyor.

Şizofrenimin Gelişimsel İşaretleri

Şizofreninin tohumları yaşamın çok erken dönemlerinde atılıyorsa, bozukluğa yatkınlığın belirtilerini hastalık ortaya çıkmadan önce görebilir miyiz?

Walker ve meslektaşları tarafından düzenlenen bir dizi dâhiyane çalışma erken gelişim döneminde yaşanan sapmalar ile şizofreni riski arasındaki bağlantıyı çok iyi gösteriyor. Bu araştırmacılar sonradan şizofreni olan 32 kişinin çocukluk döneminde anne babaları tarafından çekilen videolarını toplamıştı. Eğitimli gözlemciler bu çocukların ve aynı videoda yer alan ve sonradan sağlıklı kalmayı sürdüren kardeşlerinin duygusal ifade (Grimes & Walker, 1994) ve yüz ifadelerinin (Walker ve diğerleri, 1993), motor becerilerinin ve nöromotor anormalliklerinin (Walker ve diğerleri, 1994) belirli boyutları üzerinde "kör" puanlandırma yaptılar (yani, gözlemcilere sonuçlar anlatılmamıştı). Puanlandırmayı yapanlar ileride şizofreni olan ve olmayan çocukların yüz ve duygu ifadelerinde ve motor yeterliliklerinde kayda değer farklılıklar olduğunu gördüler. "İleride şizofreni olan" çocuklarda sıra dışı el hareketleri gibi motor anormallikler sağlıklı kardeşlerine oranla daha fazlaydı; ayrıca yüzlerinde olumlu duygusal ifadeden çok olumsuz duygusal ifadeler vardı. Bazı örneklerde bu farklılıklar 2 yaşında ortaya çıkıyordu. Elbette, erken dönemlerde yaşanan bu tip sorunların ileride şizofreni olan bütün çocukları karakterize etmediğini unutmayalım. Öte yandan, bunlar bize bozukluğa karşı zayıflığı olan çocuklarda görülen küçük anormallik belirtilerini gösteriyor. Walker'ın araştırma desenindeki en büyük avantajlarından biri geçmişe dönük yanılık sorununun ortadan kaldırılmış olmasıydı. Anne baba ya da kardeşlere hastaların çocukluk döneminde nasıl olduklarını sormak yerine, çalışmada nesnel davranışsal kayıtlara ulaşmak için evde çekilen video kayıtları kullanılmıştı.

Geçmişe dönük yanılık sorunu olmadan, çocuklarda ortaya çıkan semptomları incelemenin diğer bir yolu da geleceğe dönük araştırma desenu kullanmaktır. Jones ve diğerleri (1994) ve Isohanni ve diğerleri (2001) belirli yıllarda doğan çocuk çocukları incelemiş ve bu çocukları zaman içerisinde izlemeye almıştır. Her iki araştırmacı grubu da ileride şizofreni görülen kişilerin 2 yaşında gecikmiş konuşma ve gecikmiş motor gelişim sergilediği yönünde verilere ulaşmıştır.

Diğer bir yaklaşım da anne ya da babada bozukluk bulunması nedeniyle yüksek şizofreni riski taşıyan çocukları izlemektir. Mednick ve Schulsin-

ger'in (1968) öncülük ettiği bu strateji yüksek riskli çocuklara yönelik diğer çalışmalara da önayak olmuştur (bkz. Cornblatt ve diğerleri, 1992; Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1992; Neale & Oltmanns, 1980; Watt ve diğerleri, 1984). Hiç kuşkusuz, bu tip bir araştırma hem maliyetlidir hem de uzun zaman alır. Ayrıca, risk altındaki çocuklar yaşamlarının erken döneminde saptanmalı ve yetişkinlik dönemine dek izlenmelidir ki bu da araştırmacıların çok sabırlı olmasını gerektirir. Dahası, şizofreni olanların çoğunun anne ya da babası bu bozukluğu taşımaz (gerçekten de, hastaların %89'unun birinci ya da ikinci derece akrabalarında şizofreni görülmez (Gottesman, 2001)), dolayısıyla yüksek risk örneklemleri çok da temsil edici nitelikte değildir. Yine de, risk altındaki kişilerin hastalık tam gelişmeden önce nasıl göründükleri konusunda bazı değerli bilgilere ulaşılmıştır.



Evde çekilen eski video kayıtlarının incelenmesi sonucunda ileride şizofreni olan çocukların, henüz 2 yaşındayken bile, sağlıklı kardeşlerine oranla daha fazla sıra dışı el hareketleri sergilediği görüldü.
Kaynak: Walker (1994)

Yüksek risk araştırmasında ulaşılan en tutarlı bulgulardan biri, genetik olarak şizofreni riski taşıyan çocukların, kontrol grubundaki çocuklara oranla, dikkati ölçen araştırma görevlerinde daha anormal görünümleridir (Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1992).

Walker'ın video kayıtları çalışmasında ulaşılan bulgularda olduğu gibi erken motor anormallikler ileride ortaya çıkacak şizofreninin güçlü bir öngöreni olabilir. New York Yüksek Risk Çalışması'nda elde edilen verileri kullanan Erlenmeyer-Kimling ve meslektaşları (1998) 51 yüksek risk altındaki çocuktan oluşan ilk gruptan 10 kişinin yetişkinlik döneminde şizofreni ya da şizofreni benzeri psikozlar görüldüğünü bildiriyor. Bunların %80'i 7 ila 12 yaşları arasında sıra dışı motor davranışlar sergilemiş. Bir başka çalışmada, yüksek şizofreni riski taşıyan ergenlerin hem klinik bir durumu olmayan kontrol grubu hem de kişilik ya da davranış sorunları sergileyen ergenlere oranla daha fazla hareket anormallikleri (örneğin, yüzde tikler, göz kırpış-

tırma, dili sıkıştırma) sergilediği görülmüştür (Mittal ve diğerleri, 2008). Ayrıca, bu hareket anormallikleri zamanla daha da belirginleşmiş ve aynı zamanda çocuklar büyüdükçe psikotik belirtilerle aralarında korelasyon da güçlenmiştir. Şizofreninin kendini ilk olarak halüsinasyon ya da sanrılar yoluyla göstereceği düşünülebilir, ancak hastalığın ilk işaretleri çocuğun hareketleri de olabilir. Bunun nedeni hareket anormalliklerinin ve psikotik semptomların beyindeki bazı sinir devrelerini paylaşmasıdır. Bu devrelerdeki sorunlar ilk başta hareket anormallikleri olarak ortaya çıkabilir. O hâlde, beyin olgunlaştıkça, bu sinir devrelerindeki sorunlar kendilerini psikotik belirtiler olarak göstermeye başlayacaktır (bkz. Mittal ve diğerleri, 2008).

İlk yüksek risk çalışmaları şizofreni riski altındaki insanların karakteristik özelliği olan sorunları anlamamıza birçok açıdan katkıda bulunmuştur. Öte yandan, araştırmacılar artık stratejilerini değiştirdiler. Günümüzdeki yüksek risk çalışmalarında anne ya da babası bozukluğu taşıyan çocuklara değil, şizofreni hastalarının genç ve şizofreniden etkilenmemiş kardeşlerine odaklanılıyor (Cornblatt ve diğerleri, 1998). Diğer araştırma grupları da iki yakın akrabasında bozukluk görüldüğü için çok büyük risk altındaki gençler mercek altına alınıyor (Miller ve diğerleri, 2002). Genetik değil, klinik yüksek risk altındaki insanları inceleyen çalışmalar da bu yaklaşımları tamamlıyor. Şizofreninin bazı çok erken (prodromal) etkilerini gösterenlere odaklanan araştırmacılar da ortaya çıkma yolundayken bozukluğu saptama ve belki de aynı zamanda buna müdahale etme yeteneklerini geliştirmeyi umuyorlar (Addington ve diğerleri, 2007; Cannon ve diğerleri, 2007).

Diğer Biyolojik Etkenler

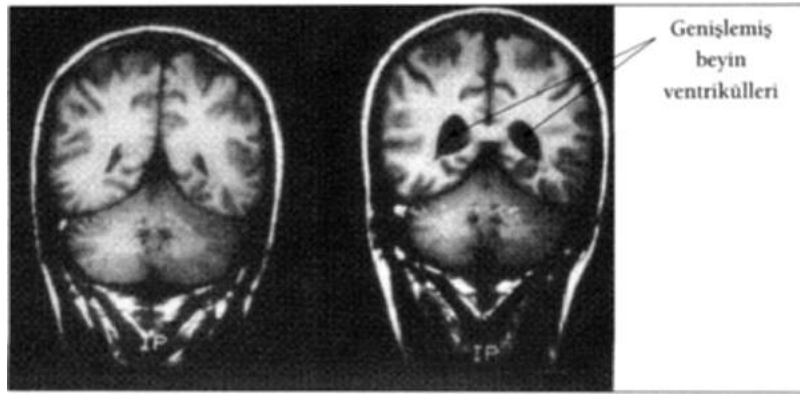
Artık beyni on yirmi yıl önce hayal bile edemediğimiz bir şekilde incelememize olanak veren teknolojik gelişmeler yaşandı. Günümüzde pozitron emisyon tomografisi (PET), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) gibi, hatta bunlardan daha da karmaşık teknikler kullanılıyor. Bu teknikler sayesinde şizofreni olan insanların beynin yapısındaki ve işleyişindeki ve bunların yanı sıra nörotransmitter etkinliklerindeki anormallikleri ortaya çıkarabiliyoruz.

Beynin Hacmi

En çok tekrar edilen bulgulardan biri beyin ventrikülleri ile ilgilidir. Bunlar beynin derinliklerindeki suyla dolu bölgelerdir. Kontrol grubuyla

karşılaştırıldığında, şizofreni hastalarının beyin ventrikülleri daha geniştir ve bu durum kadınlara oranla erkeklerde daha belirgin olarak görülür (Lawrie & Abukmeil, 1998; Shenton ve diğerleri, 2001). Şekil 12.3'te biri şizofreni hastası olan tek yumurta ikizlerinin genişlemiş ventrikülleri görülüyor. Bununla birlikte, genişlemiş beyin ventriküllerinin hastaların yalnızca kayda değer bir azınlığında görüldüğünü de sözlerimize ekleyelim. Genişlemiş beyin ventrikülleri yalnızca şizofreniye özgü de değildir ve Alzheimer, Huntington hastalarında ve kronik alkol bağımlılarında da görülür.

Genişlemiş beyin ventrikülleri önemlidir çünkü bunlar beyin dokusu miktarının yetersizliğini gösterir. Normalde beyin katı kafatası kabını bütünüyle doldurur. Dolayısıyla genişlemiş ventriküller bu ventrikülleri çevreleyen beyin bölgelerinin bir şekilde küçüldüğünü ya da hacim kaybettiğini, bunun sonucunda da ventrikül alanının genişlediğini gösterir. Gerçekten de, şizofreni hastalarının MRI ile incelenmesi sonucunda bu hastaların tüm beyin hacimlerinin kontrol grubuna oranla yaklaşık %3 küçüldüğü görülmüştür (Hulshoff ve diğerleri, 2008). Beyin hacmindeki bu küçülme hastalığın çok erken dönemlerinde kendini gösterir. Başlangıç aşamasındaki şizofrenide bile hastaların toplam beyin hacmi kontrol grubundan küçüktür (Fannon ve diğerleri, 2000; Matsumoto ve diğerleri, 2001) ya da genişlemiş



ŞEKİL 12.3

28 yaşındaki erkek tek yumurta ikizlerinin MRI taramaları. Şizofreni olan kardeşte (sağdaki) beyin ventriküllerinin diğer kardeşe (soldaki) oranla genişlemiş olduğu görülebiliyor.
Kaynak: E. Fuller Torrey, M.D., TThe Treatment Advocacy Center.

ventrikül verileri söz konusudur (Cahn ve diğerleri, 2002). Bu bulgulara göre, beyindeki bazı anormallikler tedavi edilmemiş psikozun ya da nöroleptik ilaçların bir sonucu değil, hastalığın öncüsü durumundadır (Bogerts, 1993; Hoff ve diğerleri, 2000). Nöropsikolojik test performansları üzerine yürütülen çalışmalar (Heaton ve diğerleri, 1994; Hoff ve diğerleri, 1992) bizi aynı sonuca götürüyor: Kısa bir süre önce hastalık semptomu göstermeye başlayanlar ile uzun yıllardan beri hasta olanlar nöropsikolojik testlerde neredeyse aynı performansı sergilerler (ve her iki grup da elbette kontrol grubundan daha kötü durumdadır).

Öte yandan şizofreni durağan bir bozukluk değilmiş gibi görünüyor. Günümüzde araştırma sonuçları hastalığın erken dönemlerindeki insanlarda görülen beyindeki değişikliklerin zamanla gittikçe kötüleştiğini gösteriyor. Şizofreni olan ve 2 yıl arayla iki kez beyin taramasına giren çocuklardan oluşan küçük bir örneklemin MRI yöntemiyle incelenmesi sonucunda ikinci değerlendirmede beyin hacimlerinin daha küçük olduğu görülmüştür (Jacobsen ve diğerleri, 1988). Kontrol grubundaki sağlıklı katılımcıların beyinlerinde buna benzer bir azalma görülmemiştir. Bir başka çalışmada da Cahn ve meslektaşları (2002) ilk şizofreni epizotlarını yaşayan hastaların (sinir hücrelerinden oluşan) toplam gri madde hacmindeki değişimleri ölçmüştür. 34 hasta ve 36 uyumlu, sağlıklı kişiden oluşan karşılaştırma grubu çalışmanın başında ve bir yıl sonra MRI beyin taramasına girmiştir. Araştırma sonuçları gri madde hacminin kontrol grubunda sabit kalırken, hastalarda kayda değer oranda düştüğünü göstermiştir. Birinci ve ikinci taramalar arasındaki 1 yıllık sürede hastaların gri madde hacimleri %3 oranında azalmıştır.

Daha kronik hastaların incelendiği çalışmalara göre beyin dokusundaki azalma ve beyin ventriküllerinin büyüklüğünün artması hastalığın yalnızca erken evreleri ile sınırlı değildir. Ayrıca, beyinde yaşanan değişimler antipsikotik ilaçların etkisiyle de açıklanamaz (Hulshoff ve diğerleri, 2008). Sonuç olarak, araştırma bulgularına göre, şizofreni nöro-gelişimsel bir hastalık olmasının yanı sıra, beyin dokusundaki sürekli azalma ile kendini gösteren nörodejeneratif bir hastalıktır.

Beyindeki Belirli Alanlar

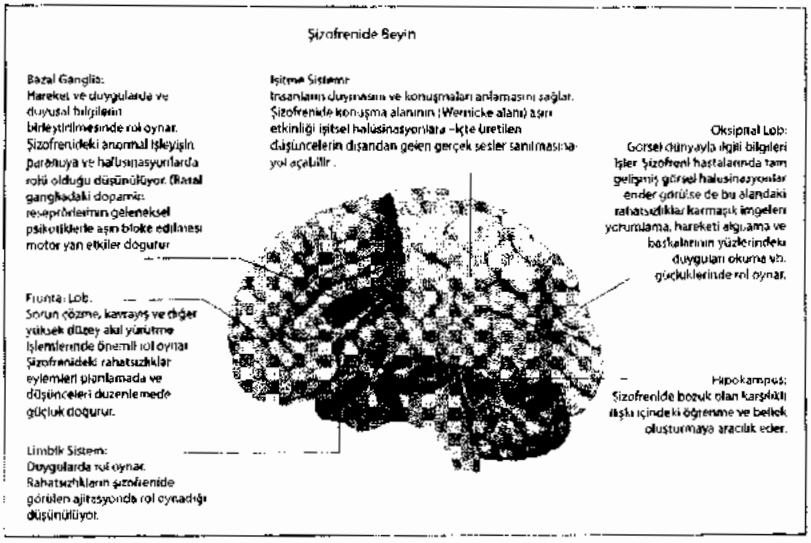
Beyinde şizofrenide rol oynayabilecek belirli alanlar var mı? Henüz öğrenecek çok şeyimiz olsa da, frontal loblarda, temporal loblarda ve amigda-

la, hipokampus ve talamus gibi benzeri komşu alanlarda (medyal temporal) sorunlar olduğu yönünde veriler söz konusu (Ettinger ve diğerleri, 2001; Lawrie & Abukmeil, 1998; Shenton ve diğerleri, 2001; Tamminga ve diğerleri, 2002; Weinberger, 1997). Öte yandan, yine belirtelim ki çoğu hastanın beyni temelde normal görünür ve söz konusu farklılıkların birçoğu yalnızca şizofreniye özgü değildir. Kitabın diğer bölümlerinde de değindiğimiz gibi beyindeki bu alanlar başka durumlarda da (örneğin, şiddetli ruh durumu bozuklukları) rol oynar.

Frontal lobların önemi, beynin diğer bölümlerine oranla daha geniş olmasıdır. Wisconsin Kart Düzenleme Testi ya da büyük frontal lob etkinliği gerektirdiği düşünülen benzeri diğer testlerde zihinsel açıdan zorlayıcı görevler yapması gerekirken şizofreni hastalarının hipofrontalite olarak bilinen frontal lob etkinliklerinin anormal şekilde düşük olduğu birçok çalışmada görülmüştür. Temel olarak, hastalar karmaşık görevleri yerine getirirken beynin bu bölgesi eyleme geçemiyor gibi görünür (bkz. Şekil 12.4). Yine bununla birlikte, kayda değer bir azınlık da olsa, bu sorunu sergileyen şizofreni hastaları azınlıktadır (örneğin, Buchsbaum ve diğerleri, 1992; Heinrichs, 2001). Yine de, frontal lobdaki işlev bozukluğunun şizofrenide görülen kimi olumsuz belirtilerden ve belki de bazı dikkatle ilgili bilişsel eksikliklerden sorumlu olduğuna inanılıyor (Cannon ve diğerleri, 1998; Goldman-Rakic & Selemon, 1997).

Frontal loblarla gidişli-gelişli birçok bağlantısı olan temporal lobların ve bellekte rol oynayan hipokampus ve duygularda rol oynayan amigdala gibi diğer medyal temporal alanların şizofreni ile ilgili olduğu yönünde veriler de söz konusu (Shenton ve diğerleri, 2001). Yine söyleyelim, birçok çözümlenmemiş ve üzerinde uzlaşılmamış bulgu söz konusu ve hastaların daha büyük bir bölümünde temporal lob hacimleri normal sınırlar içindedir (Crow, 1997; Heinrichs, 2001; Weinberger, 1997). Yine de bu bölgelerin, belki de özellikle sol tarafın, pozitif belirtilerle bir şekilde bağlantılı ve ilgili olduğu konusunda bir görüş birliği var (Cannon ve diğerleri, 1998; Woodruff ve diğerleri, 1997). Diğer bir ilginç nokta da, sol temporal lobun nöron göçünün son noktası olduğunun düşünülmesidir. Bu nedenle de yaralanma ve hasarlara özellikle açık olabilir (Satz & Green, 1999).

Son olarak, şizofreni hastalarında talamus hacminin kontrol grubundakilere göre daha küçük olması ilginçtir (Ettinger ve diğerleri, 2001; Shen-



ŞEKİL 12.4

Şizofrenide Beyin

Şizofrenide beyindeki birçok bölge ve sistem anormal işleyiş gösterir. Bunlardan bazılarını şekilde görebilirsiniz.

ton ve diğerleri, 2001). Talamus neredeyse bütün duyusal girdileri alır. Beyindeki bu aktarma bölgesi diğer birçok farklı bölgeyle bağlantılıdır. Hacmi küçülmüş bir talamusun işini yeteri kadar yapamadığı ve gereksiz bilgileri başarılı bir şekilde süzgeçten geçiremediği, yani "dışarıda bırakamadığı" düşünülebilir. Bu durumda da hastalar duyusal bilgi seline kapılıyor olabilirler. Talamus aynı zamanda acıya duyarlılıkta rol oynar ve bu da, ilginç bir şekilde, birçok şizofreni hastasının yanı sıra bazı akrabalarında büyük oranda körelmiştir (Dworkin, 1994; Hooley & Delgado, 2001).

Sitoarşitektoni

Şizofreni olan insanların beyinleri olmayanların beyinlerinden neredeyse kesin bir şekilde farklı olsa da, bu farklılıkların kesin doğası hâlen incelenmekte olan bir konudur. Karmaşık, üç boyutlu hesaplama tekniklerini kullanan kimi araştırmacılar şizofreni hastalarının beyinlerindeki nöron yoğunluğunda fazlalık olduğunu bildiriyor (bkz. Selemon, 2004). Korteks

ve hipokampusun farklı tabakalarındaki hücrelerin dağılımındaki anormalliklerin (Arnold, 2000; Kalus ve diğerleri, 1997; Selemon ve diğerleri, 1995) yanı sıra, şizofreni hastalarında "engelleyici aracı nöron" olarak bilinen belirli bir nöron tipinin de eksik olduğunu gösteren veriler söz konusu (Benes & Beretta, 2001). Bu nöronların görevi diğer nöronların uyarılganlıklarını düzenlemektir. Bu nöron tipinin yokluğu da uyarıcı nöronların etkinliklerindeki patlamaların beyinde denetlenemediği anlamına geliyor olabilir. Yine araştırma sonuçlarına göre şizofreni hastalarının beyinleri belirli anahtar niteliğindeki devrelerde aşırı etkinliği düzenleme ya da durdurmada yetersiz kalıyor olabilir (bkz. Dasklakis ve diğerleri, 2002). Az sonra değineceğimiz gibi, şizofreni hastaları normal düzeylerdeki stresle bile başa çıkmakta zorlanırlar. Öğrendiklerimiz ışığında bakıldığında bu da kulağa çok anlamlı geliyor.

Nörokimya

Araştırmacılar 1943 yılında LSD'nin zihinde büyük değişikliklere neden olabildiğini bulduklarında şizofreni konusuyla ilgilenenler, bu bozukluğun olası biyokimyasal temeli ile ilgilenmeye başladılar. Günümüzde ciddi zihinsel bozuklukların beyindeki "kimyasal dengesizliklerden" kaynaklandığı düşüncesine yaygın bir şekilde inanılıyor. Bu ifade şizofreni gibi bozukluğu olan bir kimseyi tanımlamak için sıklıkla kullanılıyor. Öte yandan, "kimyasal dengesizlik" belirsiz ve kesin olmayan bir ifade. Aslında bu ifade, genel bir kabul gören, beyin kimyasındaki değişikliklerin anormal zihinsel durumlarla bağlantılı olabileceği düşüncesinin dile getirilmesinden ibaret.

Dopamin şizofrenide rol oynadığı düşünülen en önemli nörotransmitterdir. Bilinen adıyla *dopamin hipotezinin* geçmişi 1960'lara ve üç önemli gözleme dayanır. Birinci olarak klorpromazin (Thorazin) ilacının farmakolojik hareketidir. Klorpromazin şizofreninin tedavisinde ilk olarak 1952 yılında kullanılmıştır. Bu ilacın hastalara iyi geldiği hızla anlaşılmıştır. Sonuç olarak, klorpromazinin tedavideki yararının dopamin reseptörlerini bloke etmesinden kaynaklandığı anlaşılmıştır.

Şizofrenide dopaminin rolünü akla getiren ikinci veri ise bütünüyle farklı bir yönden gelir. Amfetaminler işlevsel dopamin fazlalığı yaratan ilaçlardır (yani, beyin sanki sistemde çok fazla dopamin varmış gibi davranır). 1950'lerin sonlarında ve 60'ların başlarında araştırmacılar amfetamin bağım-

hlığının bazı vakalarda paranoya ve işitsel halüsinasyonlardan oluşan bir tür psikoza yol açtığını gördüler (Connell, 1958; Kalant, 1966; Tatetsu, 1964). Dolayısıyla dopaminin işlevsel fazlalığına neden olan bir ilacın şizofreni gibi görünen psikotik bir durum yarattığı yönünde klinik verilere ulaşılmıştı.

Dopamin ile şizofreni arasında bağlantı kuran üçüncü dolaylı veriye şizofreni hastalarını beyindeki dopamin miktarını arttırarak tedavi etmeye yönelik klinik çalışmalarda ulaşıldı. Bunun örneklerinden biri, belirli bir beyin bölgesindeki (bazal ganglia, bkz. Şekil 12.4) düşük dopamin düzeyinden kaynaklanan Parkinson hastalığı ve bu hastalığın L-DOPA olarak bilinen bir ilaçla tedavi edilmesidir. Burada da yine dopaminin psikozu tetikleyen rolü ile ilgili verilere ulaşılmıştı.

Dopamin psikozu nasıl tetikliyor olabilir? Dopamin sistemindeki etkinlik iç ve dış uyaranlara ne kadar dikkat verdiğimizi belirlemede rol oynuyor olabilir. Düzenlenmemiş dopamin aktarımı çok da alakalı ya da önemli olmayan uyarıcılara daha fazla dikkat etmemize neden olabilir. Bu durum "aberant belirginlik" olarak adlandırılır (bkz. Kapur, 2003). Eğer bu doğruysa, hastaların sanrı ve halüsinasyonlar yaşaması ve psikotik deneyimlerin hastanın kültür ve geçmişi tarafından şekillendirilmesi oldukça kolay bir şekilde açıklanabilir. Hastalığın erken aşamalarında hastalar genellikle duyusal farkındalıklarının arttığını ("Duyularım güçlendi. Çevremdeki küçük, önemsiz şeyler beni çok etkilemeye başladı") ya da olaylara daha fazla anlam yüklediklerini ("Bunun çok büyük bir anlamı olduğunu hissettim") söylerler. Dopamin anormal belirginlik yaratıyorsa, kişi eskiden arka plandayken şimdi uygunsuz bir şekilde önemli ve dikkat edilmesi gerekiyormuş gibi görünen gündelik deneyimleri anlamaya çabalayacaktır. Bu durumda, buzdolabının vızıltısı kulağa konuşma sesi, bir paketin gelmesi tehlike işareti gibi görünecek ve bu nedenle de hasta kimden zarar ya da eziyet görebileceğini anlamak için başkalarının belli belirsiz davranışlarına dikkat etmeye başlayacaktır.

Peki, sistemde işlevsel dopamin fazlalığı nasıl oluşur? Bunun bir yolu sinapslarda çok fazla dopamin olmasıdır (bir sinir impulsunun bir nörondan diğerine taşınması için sinir hücreleri arasındaki boşluklarda nörotransmitter "köprüleri" kurulur). Bunun olması için dopamin sentezinin ya da üretiminin artması, sinapslara daha fazla dopamin salınması, metabolize olma ya da parçalara ayrılma hızının azalması ya da nöron geri alımının (dopami-

nin nörona "geri dönüşümü" engellenmesi gerekir. Bunların herhangi biri ya da hepsi birden toplam dopamin miktarını artırabilir. İşlevsel dopamin fazlalığının üretilmesi başka bir yoldan da gerçekleşebilir, daha doğru bir deyişle taklit edilebilir. Dopaminin etki ettiği reseptörler (yani, postsinaptik membran) özellikle yoğun ya da çoksa ya da özellikle duyarlıysa, sinapsa salınan normal miktarda dopaminin etkileri katlanacaktır. Diğer bir deyişle, aslında fazla dopamin olmasa bile sistem sanki böyle bir durum varmış gibi davranacaktır. Bu da "reseptör duyarlılığı" olarak adlandırılır.

Araştırmacılar şizofreni hastalarının beyinlerindeki dopamin hakkında daha çok şey öğrenmek isteseler de beyindeki dopaminin yalnızca ölüm sonrasında incelenebilmesi ve bunun da çeşitli teknik güçlükleri birlikte getirmesi araştırmaları yavaşlatıyor. Bu nedenle de araştırmacılar dopamini en büyük metabolitini (büyük oranda dönüştüğü maddeyi) ölçerek dolaylı olarak incelemekle yetinmek zorunda kaldılar. Dopaminin en önemli metaboliti homovanilik asit HVA'dır. Bununla birlikte, HVA en çok serebrospinal sıvıda (CSF) toplanır. Bunun için de hastanın lomber ponksiyona, yani sıvı almak amacıyla omuriliğine büyük bir iğne sokulmasına izin vermesi gerekir. Bu hem tehlikeli bir işlemdir hem de hastanın şiddetli baş ağrısı yaşamasına neden olur.

Şizofreni hastalarının ve kontrol grubunun CSF'sindeki HVA yoğunluğunu inceleyen çalışmalar genellikle negatif sonuçlar vermiştir (bkz. Heinrichs, 2001; Owen & Simpson, 1995). Aynı durum ölüm sonrası çalışmalarda da geçerlidir. Genel olarak, şizofreni hastalarının kontrol grubundan daha fazla dopamin ürettiği düşüncesini destekleyen güçlü verilere ulaşılamadı. Bunun ışığında, araştırmacıların sorunu toplam dopamin düzeyleri (dopamin devri) yerine reseptör duyarlılığında aramaya başlaması da şaşırtıcı değildir.

En az beş dopamin reseptör alt tipi (D1-D5) olduğunu ve daha fazla araştırma yapılması gerektiğini biliyoruz, ancak araştırmaların çoğunluğu D2 olarak adlandırılan bir dopamin reseptörü tipine odaklanmıştır. Genel olarak, ölüm sonrası çalışmalar şizofreni hastalarının beyinlerinde kontrol grubundan %60 ila 110 oranında daha fazla D2 reseptörü olduğunu gösteriyor (McKenna, 1997). Bu durum şizofrenide dopamin hipotezini destekliyor gibi görünse de önemli bir sorun var: Şizofreni tedavisinde kullanılan ("nöroleptik" olarak bilinen) ilaçların postsinaptik reseptör duyarlılığını arttırdığı biliniyor. Neredeyse bütün şizofreni hastaları nöroleptik kullan-

dığı için de D2 reseptör yoğunluğunun artması şizofreniyle mi yoksa yaşadığı süre boyunca hastanın kullandığı nöroleptik ilaçlardan mı kaynaklanıyor bilmek zor.

Öte yandan, yeni teknoloji bu sorununun çevresinden dolaşmamızı sağlıyor. PET taramaları sayesinde işleyen beyin incelenip yaşayan hastalardaki dopamin reseptörü yoğunluğuna bakılabiliyor. Daha da önemlisi PET çalışmaları hasta şizofreni nedeniyle herhangi bir ilaç almadan önce (bunlar naif-hastalar olarak anılır) yürütülebiliyor. Bir çalışmada şizofreni hastalarının D2 reseptör düzeyinde, kontrol grubuna oranla, iki kattan daha fazla artış olduğu görülmüş (Wong ve diğerleri, 1986), aynı ekip bu sonuçları daha sonra da tekrarlamıştır (Gjedde & Wong, 1987). Bununla birlikte, farklı bir yöntembilimsel yaklaşım benimseyen başka bir grup, hastalar ile kontrol grubu arasında kayda değer bir farka rastlamamıştır (Farde ve diğerleri, 1987, 1990). Bu da büyük bir tartışma ve anlaşmazlık yaratmıştır.

Öte yandan, daha sonraki çalışmalar şizofreni hastalarında D2 reseptör yoğunluğunun gerçekten de arttığını gösteren daha fazla sayıda veri ortaya koymuştur (bkz. Kestler ve diğerleri, 2001). Bu artışın bir bölümü hiç kuşkusuz ilaçlardan kaynaklansa da (yaşamları boyunca ilaç kullanan yaşlı hastalarda D2 reseptör yoğunluğu en üst düzeydedir), bütün bulgular ilaçların etkileriyle açıklanamaz. Kısacası, araştırmalar şizofrenide reseptör duyarlılığı düşüncesini destekliyor ve yine dopaminin bu bozukluktaki önemini ön plana çıkarıyor.

Bununla birlikte, şizofrenide rol oynadığı düşünülen tek nörotransmitter dopamin değildir. Nörokimya tartışmamıza son vermeden önce dikkat çeken diğer bir önemli nörotransmitteri ele alalım.

Glutamat beyinde yaygın olarak bulunan uyarıcı bir nörotransmitterdir. Dopaminde olduğu gibi, araştırmacıları glumat aktarımındaki bir işlev bozukluğunun şizofrenide rol oynuyor olabileceğini düşünmeye iten birkaç neden var. İlk olarak, melek tozu olarak da bilinen PCP'nin glumat reseptörlerini bloke ettiği biliniyor. PCP aynı zamanda şizofreniyi yakından andıran (hem pozitif hem de negatif) semptomları tetikler. Ayrıca, şizofreni hastaları PCP aldıklarında semptomlar ağırlaşır.

İkinci olarak, hekimler normal insanlara entrevenöz olarak verildiğinde şizofreni benzeri pozitif ve negatif belirtiler yarattığı için anestetik bir madde olan ketamini kullanmaktan vazgeçmek zorunda kalmışlardı (bkz.

Krystal ve diğerleri, 2005). Şizofrenileri durağan ya da kontrol altındaki hastalara verildiğinde ketamin halüsinasyon, sanrı ve düşünce bozukluğunu alevlendiriyordu. Daha da dikkat çekici olanı, ketamin çocuklara verildiğinde bu sorunlardan hiçbiri ortaya çıkmıyordu, bu nedenle günümüzde de çocuklar için anestetik olarak kullanılmaktadır. Bu da yaşın (ve beyin olgunluğunun) ketaminle birlikte psikoz ortaya çıkmasında belirleyici olduğunu akla getiriyor.

PCP gibi, ketamin de glutamat reseptörlerini bloke eder. Günümüzde şizofreni hastalarının ölüm sonrasında beyinlerindeki glutamat konsantrasyonunu araştıran araştırmacılar hem prefrontal korteks hem de hipokampus bölgelerinde glutamat düzeylerinin, kontrol grubuna oranla, daha düşük olduğunu görüyorlar (Golf & Coyle, 2001). Olney ve Farber (1995) ("NMDA" reseptörler olarak bilinen) belirli bir tip glutamat reseptörün azalan etkinliğinin şizofreni benzeri belirtileri tetiklemekle kalmayıp önemli beyin bölgelerinde nöronların dejenerasyonuna yol açtığını da öne sürdüler. Diğer bir deyişle, NMDA reseptörleri normal etkinlik göstermediğinde (belki de glutamat düzeyleri düşük olduğu için), beyinde önemli hasarlar meydana geliyor olabilir.

Şizofrenide *glutamat hipotezi* günümüzde birçok araştırmanın konusu. Ayrıca şizofreninin tedavisine katkıda bulunabilecek yeni deneysel ilaçların geliştirilmesine de öncülük ediyor. Örneğin, glisin ve D-serin gibi amino asitler günümüzde NMDA reseptör bölgelerindeki nöron aktarımını güçlendirmek için kullanılıyor. Bu araştırma henüz başlangıç aşamasında olsa da ilk bulgular gerçekten gelecek vaat ediyor (Javitt, 2008; Lane ve diğerleri, 2008).

Son olarak, şizofreninin biyokimyasında glutamatın önemi dopamini gölgeliyor mu? Hayır. Dopamin reseptörlerinin hiçbir etkinliği glutamat salgılanmasını engellemez. Basitçe söylemek gerekirse, aşırı aktif bir dopaminerjik sistem glutamatın aşırı bastırılmasına neden olabilir, bu da NMDA reseptörlerinin düşük etkinlik göstermesine yol açacaktır. Glutamatla ilgili bulgular aslında şizofrenide dopamin hipotezini destekler niteliktedir.

Nörolojik

Beyinde şizofreni ile ilgili anormallikler üzerine öğrendiklerinizi göz önüne aldığımızda, şizofreni hastalarının nörolojik bilişin birçok yönünde sorunlar yaşadığını duymak size şaşırtıcı gelmeyecektir (bkz. Cornblatt ve

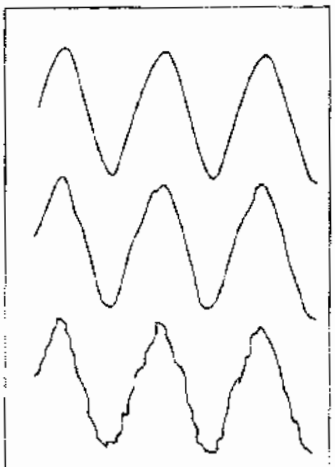
diğerleri, 2008 ya da Green, 1997). Aslına bakılırsa, eksikliklerin erimi o derece geniştir ki şizofreni kendini kusurlu biyolojiden çok kusurlu biliş şeklinde gösterir de diyebiliriz (Heinrichs, 2001). Örneğin, bir uyarıcıya olabildiğince çabuk ve uygun bir şekilde tepki göstermenin sınandığı tepki süresi çalışmalarında şizofreni hastaları, kontrol grubuna oranla, daha başarısızdır (bkz. Nuechterlein, 1977). Sürekli Başarım Görevleri'nde de eksiklikler görülür (örneğin, Cornblatt ve diğerleri, 1989). Bu görevde kişi bir dizi harf ve rakama dikkat eder ve daha sonra da ekranda harf ve rakamlarla birlikte aralıklarla gösterilen hedef uyarıcıyı saptamaya çalışır (örneğin, "7 sayısını gördüğünüzde basınız"). "Zihinsel kara tahta" olarak düşünebileceğimiz çalışan bellekte de sorunlar söz konusudur. Daha önce değindiğimiz Wisconsin Kart Düzenleme Testi'nde elde edilen bulgulara paralel olarak, şizofreni hastaları çalışan bellek testlerinde sağlık kontrol grubuna oranla daha başarısız olurlar (Cannon ve diğerleri, 2005).

Şizofreni olan insanların %54 ila 86'sında gözle takipte işlev bozukluğu da görülür (bkz. Şekil 12.5) ve sarkaç gibi hareketli bir hedefi izlemekte yetersizlik çekerler (Cornblatt ve diğerleri, 2008). Bu beceri düzgün takibe yönelik göz hareketi olarak anılır (Levy ve diğerleri, 1993; Lieberman ve diğerleri, 1993). Buna karşılık, genel popülasyonun yalnızca %6 ila 8'inde gözle takip sorunları görülür. Özellikle ilginç olan nokta ise şizofreni hastalarının birinci derece akrabalarının yaklaşık yarısında, kendileri şizofreni olmasalar bile, gözle takip sorunlarının ortaya çıkmasıdır (örneğin, Iacono ve diğerleri, 1992; Levy ve diğerleri, 1993; Sporn ve diğerleri, 2005). Dolayısıyla, gözle takipte yaşanan sıkıntılar genetik tabanlıdır ve genetik çalışmalarda gözle takip tutarlı bir endofenotip oluşturabilir. Ayrıca, sağlıklı gönüllülere (daha önce de değindiğimiz NMDA reseptörüne karşıt etkili olan ya da bunu bloke eden) ketamin verildiğinde bu kişilerin gözle takiplerinde de şizofreni hastalarındakine benzer sorunlar görülür (Avila ve diğerleri, 2002). Bu da (glutamat nörotransmitterini tespit eden) NMDA reseptörlerinde yaşanan sorunların şizofreni patofizyolojisinde bir rol oynadığını gösteren başka bir ipucudur.

Nöro-biliş ve şizofreni alanındaki belki de en güçlü bulgu ise "P50" olarak anılan psikofizyolojik bir ölçüttür (bkz. Heinrichs, 2001). İki çıt sesi yakın aralıklarla duyulduğunda (işitsel sinyalı alan) beyin her bir çıt sesine pozitif bir elektrik tepkisi üretir. Bu tepkinin P50 olarak anılmasının nede-

ni çıt sesinden 50 milisaniye sonra gerçekleşmesidir. Normal kişilerde ikinci çıt sesine verilen tepki ilk sese verilen tepkiden daha az belirgindir çünkü normal beyin tekrarlanan duyusal olaylara tepkileri köreltir ya da "kapıyı kapatır". Bu gerçekleşmeseydi habituasyon olarak anılan alışma hiç gerçekleşmezdi. Buna karşılık, şizofreni olan birçok hasta ikinci çıt sesine neredeyse birinci ses kadar güçlü bir tepki verir. Bu da "P50'yi bastırmada zayıflık" olarak anılır. Şizofreni hastalarının birinci derece aile üyelerinde bu sorunun görülme olasılığı kontrol gruburna göre daha yüksektir (Clementz ve diğerleri, 1998). P50'yi bastırmada zayıflığın medyal temporal lobdaki hipokampus bölgesinde bulunan belirli reseptörlerdeki sorunların bir sonucu olduğu düşünülüyor (Adler ve diğerleri, 1998). Anımsayacağınız gibi, beynin hipokampus bölgesi, öyle görülüyor ki, şizofrenide rol oynamaktadır. Hipokampus bölgesindeki hücreler beyin gelişimi sırasında yaşanan oksijen eksikliğine karşı özellikle duyarlıdır.

Bunlar bir arada ele alındığında, verilerin büyük bir bölümü şizofreni hastalarının dikkat kaynaklarını etkin ve işlevsel bölüştürmede sorunlar yaşadığını gösteriyor. Bu da gerektiğinde dikkatlerini veremedikleri anlamına geliyor. Bulguların birçoğu yalnızca şizofreniye özgü olmasa da (örneğin, nörolojik biliş eksikliklerinin bazıları ruh durumu bozuklukları yaşayan hastalarda da görülebilir) dikkatte işlev bozuklukları şizofreninin en azından bazı biçimlerine biyolojik yatkınlığı işaret ediyor olabilir (Cornblatt ve diğerleri, 1992).



ŞEKİL 12.5

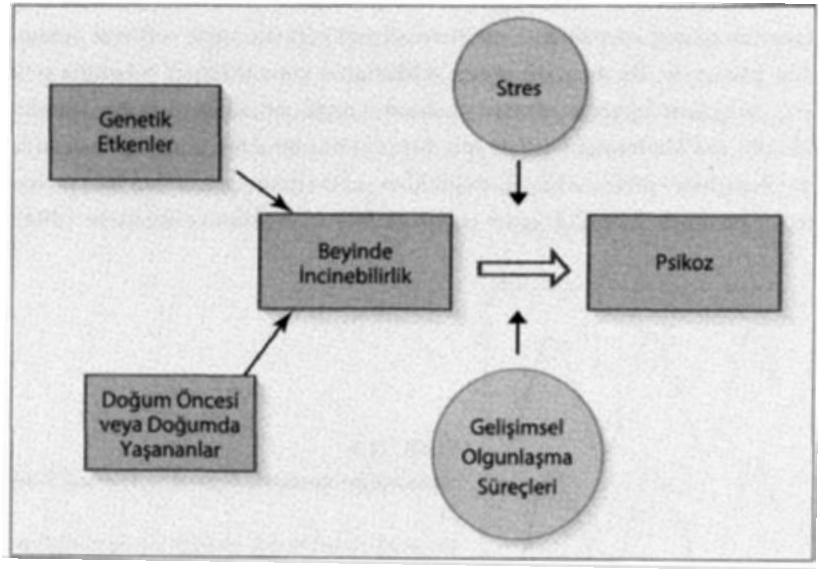
Sinüs Dalgasının Gözle Normal ve Anormal Takibi

En üsteki desen hedef, ortadaki desen normal takip kaydı ve en alttaki desen de şizofreni olan kimi hastaların anormal göz takiplerinin kaydından oluşuyor.

Kaynak: Şekil "Eye Tracking Dysfunction and Schizophrenia: A Critical Perspective," Deborah L. Levy ve diğerleri, Schizophrenia Bulletin (1994), 19(3), 461-536. Oxford University Press izniyle basılmıştır.

Bütünleşme

Şizofreni etiyolojisinde biyolojik etkenler hiç kuşkusuz bir rol oynuyor. Bununla birlikte doğum öncesi etkenler gibi çevresel koşullar da genetik yatkınlıkları şekillendirebiliyor. Ayrıca çocuklarda genetik şizofreni riski altındaki çocuklar uyumsuz yetiştirme tarzları ya da anormal iletişim örüntüleri sergileyen aileler tarafından evlat edinildiğinde bu sorunları yaşama riskinin arttığını da gördük. Buna karşılık, genetik risk taşıyan, ancak evlat verildikleri aile çevresi sağlıklı olan çocukların durumu bunun tam tersidir (Tienari ve diğerleri, 2004; Wahlberg ve diğerleri, 1997). Kökenleri büyük oranda şizofreni araştırmalarına dayanan diyatez-stres modeli tam da bu tip senaryoları öngörür (örneğin, Walker & Diforio, 1997; Zubin & Spring, 1977). Şekil 12.6'da genetik etkenler, doğum öncesi olaylar, beynin olgunlaşma süreci ve stresin şizofreni gelişiminde birlikte oynadığı rollerin genel bir özetini bulabilirsiniz.



ŞEKİL 12.6

Şizofrenide Bir Diyatez-Stres Modeli

Genetik etkenler ve edinilmiş yapısal etkenler (örneğin, doğum öncesi olaylar ve doğumda yaşanan komplikasyonlar) birleşerek beyinde incinirliğe yol açabilir. Normal olgunlaşma süreçlerinin stres etkenleriyle birleşmesi (aile stresi, esrar kullanımı, şehir hayatı, göç vs.) yatkınlığı olan kişiyi eşikten şizofreniye doğru itebilir.

Psikososyal ve Kültürel Etkenler

Kötü Aileler Şizofreniye Neden Olur mu?

Ailelerin düşmanca tavır, bilerek reddetme ya da anne baba yetersizliği yoluyla çocuklarda bozukluklara yol açtığı yıllar önce genel bir varsayımdı. Birçok profesyonel anne babaları suçluyordu ve aldıkları yanıt da genellikle öfkeli ve duyarsızdı. Özellikle anneler eleştiri oklarının hedefindeydi. Soğuk ve uzak davranışları şizofreninin kökeninde yatan "şizofrenojenik anne" düşüncesi, birçok klinik çevrede çok etkiliydi (Fromm-Reichmann, 1948). Bunun aileler için kötü bir şey olması da şaşırtıcı değil. İnsanı harap eden bir hastalığı olan bir oğul ya da kıza sahip olmanın yarattığı güçlüklerle başa çıkmanın yanı sıra, ruh sağlığı uzmanlarının yönelttiği suçlamaların altında eziliyorlardı.

Günümüzde işler çok değişti. 40 yıl önce gözde olan kuramlar –örneğin, şizofreniye yıkıcı anne baba etkileşimlerinin neden olduğu düşüncesi (Lidz ve diğerleri, 1965)- ampirik destekten yoksun kalınca iflas etti. Buna karşılık, geçmişte yürütülen araştırmalar şizofreni hastası bir üyesi olan bir ailedeki sıkıntı ve çatışmaların ailede şiddetli hasta ve psikotik birisinin olmasından da kaynaklanıyor olabileceğini gösterdi (örneğin, Hirsh & Leff, 1975). Diğer bir deyişle, ailedeki iletişim sorunları şizofreniye neden olmuyordu, bu sorunlar şiddetli bir hastalıktan mustarip, düzensiz bir kişiyle iletişime geçme çabalarından kaynaklanıyordu (Liem, 1974; Mishler & Waxler, 1968). Elbette, bazı aileler günümüzde "iletişim çarpıklığı" olarak adlandırdığımız ve daha önce de değindiğimiz sıra dışı iletişim örüntüleri sergiler. Günümüzde, dağınık ve parçalanmış iletişimin akrabalarda şizofreniye genetik yatkınlığı yansıtıyor olabileceği düşünülüyor (Hooley & Hiller, 2001; Miklowitz & Stackman, 1992). Bununla birlikte, Fin Evlat Edinme Çalışması'ndan bildiğimiz gibi, kötü aile çevreleri ve iletişim çarpıklığının söz konusu çocuk genetik şizofreni riski taşımıyorsa patolojik sonuçlar verme olasılığı düşüktür (Tienari ve diğerleri, 2004; Wahlberg ve diğerleri, 1997).

Aileler ve Hastalığın Nüksetmesi

Şizofreni genellikle kronik bir bozukluk olsa da belirtileri belirli dönemlerde özellikle şiddetlenebilirken (yani, nüksedebilirken) bazı dö-

nemlerde de daha az şiddetli olabilir (örneğin, hafifleme dönemlerinde). George Brown ve meslektaşları (1958) yıllar önce şizofreni hastalarının hastaneden ayrıldıktan sonra yaşadıkları hayat koşullarının klinik açıdan ne kadar iyi olacaklarını öngördüğünü gözlemlemişti. Eve döndükten sonra anne baba ya da eşleri ile yaşayanlarda nüksetme riskinin kardeşleriyle ya da yalnız yaşayanlara oranla daha yuksek olması şaşırtıcıydı. Brown'a göre çok duygusal çevreler hastalarda stres yaratıyor olabilirdi. Atlantik'in diğer yakasındaki meslektaşlarının aksine, önemli olanın (her ne kadar bazı ailelerde kesinlikle söz konusu olabilse de) belirgin şekilde sorunlu ya da patolojik hasta-aile ilişkileri değil, daha sıradan ve yaygın bir şey olmasından kuşkulanıyordu. Brown'ın sezgilerine göre araştırmacılar "olağan ailelerde görülen duygu ve his çeşitliliğine" odaklanmalıydı (bkz. Brown, 1985, s. 22). O dönem için sıra dışı bir önseziydi bu. Şöyle anlatıyor Brown: "1956 yılında Britanya psikiyatri literatüründe şizofreninin ana belirtilerinin sosyal deneyimler tarafından önemli derecede etkilenebileceğini gösteren pek fazla ipucu yoktu" (1985, s. 10). Günümüzde diyatez-stres modeli bağlamında bakıldığında Brown'ın çok ileri görüşlü olduğunu söyleyebiliriz.

Brown ve meslektaşları bir dizi çalışma ile **duygu dışavurumu** ya da DD yapısını geliştirmeyi ve düzeltmeyi sürdürdüler. Duygu dışavurumu bir aile üyesinin araştırmacı ile yaptığı özel görüşmede hasta hakkında söylediklerine dayanan bir aile çevresi ölçümüdür (Hooley, 2007). Üç ana unsurdan oluşur: eleştiricilik, düşmanca davranışlar ve aşırı duygusal müdahale. Bunların en önemlisi, hastadan hoşlanmama ya da hastayı onaylamamayı yansıtan eleştiriciliktir. Düşmanca davranışlar kişisel hoşlanmama ve onaylamama şeklinde kendini gösteren daha şiddetli bir eleştiricilik biçimidir. Son olarak, aşırı duygusal müdahalecilik aile üyesinin hastanın durumuna yönelik dramatik ya da aşırı endişeli tavrını yansıtır.

DD'nin önemi, şizofreni hastalarında nüksetmeyi öngördüğünün tekrar tekrar görülmüş olmasıdır. 27 çalışmayı kapsayan bir üst analiz çalışmasında Butzlaff ve Hooley (1998) DD düzeyi yüksek bir aile çevresinde yaşamanın hastaneye sevkten 9 ila 12 ay sonra şizofreni hastalarında temel nüksetme riskini iki kattan fazla artırdığını ortaya koymuştur. Ayrıca, DD nüksetmeyi hastaların kısa, orta ya da uzun süredir hasta olduklarına bakılmaksızın öngörse de, kronik hastalarda nüksetmeyi çok güçlü bir şekilde öngörür.

Elbette aileler şiddetli hasta olan aile üyelerine karşı daha eleştirel davranıyor ve bu da DD ve nüksetme arasındaki korelasyonu açıklıyor olabilir. Bununla birlikte, literatürün taranması bu varsayıma güçlü bir destek olmadığını gösteriyor (bkz. Hooley ve diğerleri, 1995). Ayrıca, potansiyel olarak önemli olan hasta değişkenleri istatistiksel olarak kontrol edildiğinde de DD nüksetmeyi öngörüyor (Nuechterlein ve diğerleri, 1992). Son olarak, araştırmalar, ailelerdeki DD düzeyleri (genellikle klinik müdahalelerle) azaltıldığında hastalarda nüksetme oranlarının da düştüğünü gösteriyor (Falloon ve diğerleri, 1985; Hogarty ve diğerleri, 1986; Leff ve diğerleri, 1982; McFarlane ve diğerleri, 1995). Bu da DD'nin nüksetme sürecinde nedensel bir rol oynayabileceğini gösteriyor.

Peki, DD nüksetmeyi nasıl tetikliyor? Şizofreni hastalarının strese karşı çok duyarlı olduğunu gösteren çok sayıda veri var. Diyatez-stres modeliyle tutarlı bir şekilde, çevresel stresin önceden var olan biyolojik yatkınlıklarla etkileşime girdiği ve nüksetme olasılığını arttırdığı düşünülüyor (Nuechterlein ve diğerleri, 1992). Örneğin, yaşamdaki bağımsız stresli olayların, diğer zamanlara oranla, psikotik nüksetmeden önce daha çok yaşandığını (Ventura ve diğerleri, 1989, 1992) ve bunun etkilerinin de daha uzun zaman dilimlerine yayılabileceğini biliyoruz. Dahası, Walker ve Diforio (1997) yürüttükleri tarama çalışmasında insanlardaki stres tepkisinin önde gelen dışavurumlarından birinin adrenal korteksten salgılanan kortizol (bir glükokortikoid) olduğuna dikkat çekiyorlar. Hayvanlar ve insanlar üzerinde yürütülen çalışmalar kortizol salgılanmasının dopamin etkinliğini tetiklediğini gösteriyor (McMurray ve diğerleri, 1991; Rothschid ve diğerleri, 1985). Glükokortikoid salgılanması glutamat salgılanmasını etkiliyor (Walker & Diforio, 1997). Diğer bir deyişle, şizofrenide rol oynadığı düşünülen iki önemli transmitter (dopamin ve glutamat) stresli olduğumuzda salınan kortizolden etkileniyor.

Bu doğrultuda, Hooley ve Gotlib'e göre (2000) aile üyelerinin sergilediği yüksek DD'li davranışlar hastalar tarafından stresli olarak algılandığı oranda, bu davranışların kortizol salgılanmasını tetikleme olasılığı da artıyor. Yüksek DD'li akrabaların, düşük-DD'li akrabalara oranla, hastalar üzerinde daha denetleyici olduğu bulgusu da bu düşünceyi destekliyor (Hooley & Campbell, 2002). Yardım etmek istediklerinde bunu daha çok müdahaleci bir şekilde yapıyorlar (örneğin, "Uyumuyordu, ben de başını yastığa bas-

turdum"). Dahası, bu tip denetleyici davranışlar şizofreni hastalarında nüksetmeyi öngörür. Akrabaların hastaları iyileştirmeye yönelik iyi çabalarının geri tepmesi olasıdır. Hastalar akrabalarının yaptıklarından dolayı strese girerlerse bu durum kortizol düzeyini artırabilir, önemli nörotransmitter sistemleri etkilenebilir ve belki de sonuç olarak semptomlar geri dönebilir.

Günümüzde bunun olduğuna dair doğrudan bir veri yok. Bununla birlikte, bir çalışmaya değinmekte yarar var. Bir grup araştırmacı şizofreni hastalarının yüksek DD'li ve düşük DD'li akrabalarla etkileşime girdiklerinde sergiledikleri davranışları incelediler (Rosenfarb ve diğerleri, 1995). Araştırmacılar hastanın tuhaf bir şey söylediğinde (örneğin, "Bu çocuk seni ısırırsa kuduz olursun") yüksek DD'li akrabaların hastaya yönelik eleştirel bir tepki verme eğiliminde olduğunu gözlemlediler. İşin ilginç yanı, bunun üzerine hasta başka bir sıra dışı şey söylüyordu. Diğer bir deyişle, hastaların sıra dışı düşünmesinde aile üyeleri tarafından eleştirilmelerini anında izleyen bir artış yaşanıyordu. Bulguları başka şekilde yorumlamak olası, ancak çalışmanın sonuçları akrabaların negatif (stres yaratan) davranışlarının şizofreni hastalarında sıra dışı düşünmede artışı tetikleyebileceği düşüncesiyle tutarlı. Bu hastaların kortizol düzeylerinde neler olup bittiğini bilmenin bir yolu olmasa da, insan kendini artan kortizol salgısının işin içinde olduğunu düşünmekten alıkoyamıyor.

Şehir Hayatı

Öyle görünüyor ki kentsel çevrede büyümek şizofreni riskini artırmaktadır. Pederson ve Mortensen (2001) Danimarka'da 1,9 milyon insandan oluşan bir örneklem üzerinde çalışılar. Bu ülkede insanlar ikamet adreslerini Ulusal Kayıt Sistemi'ne kaydettirmek ve haklarından yararlanmayı sürdürmek için adres değişikliklerini yetkililere bildirmek zorundadır. Araştırmacılar, yaşamlarının ilk 15 yılını kentsel bir çevrede yaşayan çocukların yetişkinlik döneminde şizofreni olma riskinin, çocukluklarını kırsal ortamda geçirenlere oranla 2,75 kat daha fazla olduğunu buldular. Yöntembilim bakımından güvenilir diğer çalışmalar da bu bağlantıyı desteklıyor (Sundquist ve diğerleri, 2004). Şehir hayatı ile sonradan şizofreninin ortaya çıkması arasındaki bağlantının nedenleri açık olmasa da, bu tip çalışmalar bazı şizofreni vakalarında çevresel nedenlerin rol oynayabileceğini gösteriyor (van Os, 2004).

Göç



Araştırmalara göre kentsel bir çevrede büyümek yetişkinlik döneminde şizofreni olma riskini artırır.

Şehir hayatının şizofreni olma riskini artırdığını gösteren bulgular doğrultusunda düşünülürse, stres ile sosyal çatışma bu bozuklukta göz önüne alınması gereken önemli etkenler olabilir. Bu düşünceyi destekleyen çalışmalar da yeni göç etmiş kişilerde şizofreni olma riskinin aynı ülkenin yerleşik sakinlerine oranla daha yüksek olduğunu gösteriyor. Dünyanın birçok farklı bölgesinden gelen göçmen gruplarını kapsayan 40 farklı çalışmanın sonuçlarını inceleyen Cantor-Graae ve Selten (2005) birinci kuşak göçmenlerde (yani, başka bir ülkede doğanların) şizofreni olma riskinin 2,7 kat daha fazla olduğunu buldular; (anne ya da babadan biri ya da her ikisi yurtdışında olan) ikinci kuşak göçmenlerde görece risk 4,5 ile daha da yüksekti. Diğer bir deyişle, bir başka ülkeye taşınma ile şizofreni olma riski arasında bir bağlantı var gibi görünüyor.

Peki, göç ile artan şizofreni olma riski arasında nasıl bir bağlantı olabilir? Olasılıklardan biri kültürel yanlış anlamalardan dolayı göçmenlerde bu tanı olasılığının artmasıdır (Sashidharan, 1993). Bununla birlikte bu doğrultuda ikna edici veriler bulunmuyor (Harrison ve diğerleri, 1999; Takei ve diğerleri, 1998). Bir diğer hipoteze göre genetik olarak şizofreni yatkınlığı taşıyan kişilerde başka bir ülkeye taşınma eğilimi daha yüksektir. Bununla birlikte, şizofreninin erken evreleri ile bağlantılı bazı bozulmalar bu düşünceyle uyuşmuyor gibi görünüyor çünkü negatif belirtiler ve frontal lobdaki işlev bozuklukları göç etmek için yeterli örgütlenmeyi güçleştirebilir (bkz. Cantor-Graae & Selten, 2005).

En büyük ipucu ise esmer tenli göçmenlerde şizofreni olma riskinin açık tenli göçmenlere göre daha yüksek olmasından geliyor (Cantor-Graae & Selten, 2005). Bu durum, ayrımcılığa maruz kalma deneyiminin bazı göçmenlerde paranoya ve dünyaya kuşkuyla bakmayı ortaya çıkardığı, bunun da şizofreni gelişimine zemin hazırlayabileceği düşünülüyor. Ayrımcılığa

maruz kaldığını hisseden sağlıklı insanlarda zaman içerisinde psikotik belirtiler görülme olasılığının ayrımcılığa maruz kalmayan sağlıklı insanlara oranla daha yüksek olduğunu gösteren ileriye dönük bir çalışmanın sonuçları da bu düşünceyi destekliyor (Janssen ve diğerleri, 2003). Bir diğer olasılık düşüncesi de, sosyal açıdan dezavantajlı olma ve sosyal yenilginin yarattığı stresin dopamin salgılanması ve önemli sinir devrelerindeki dopamin etkinliği üzerindeki etkilerini gösteren hayvan çalışmalarından geliyor (Tidey & Miczek, 1996). Dahası, bu biyolojik değişikliklerden bazıları insanları yasaya aykırı maddeleri kullanımının etkilerine karşı daha duyarlı yapabiliyor (Miczek ve diğerleri, 2004). Bu da şizofreninin ortaya çıkışı ile esrar arasındaki bağlantıyı gösteren yeni verilerin ışığında özellikle ilgi çekici bir hâl alıyor.



Şizofreninin gelişiminde göçün bir risk etkeni olduğu görüldü. Başka bir ülkede yaşamak üzere doğdukları ülkeyi terk eden insanlarda, kendi ülkelerinde kalanlara oranla, şizofreni olma riski neredeyse 3 kat daha fazladır. Göçe eşlik eden stresler ve sosyal değişiklikler önemli etkenler olabilir.

Esrar Kullanımı

Şizofreni olanlarda esrar kullanma eğilimi genel nüfusun iki katıdır (van Ost ve diğerleri, 2002). Bu da araştırmacıları esrar bağımlılığı ile psikozların ortaya çıkması arasında bir nedensel bağlantı olup olmadığını incelemeye yöneltti. İsveç ordusundaki askerler üzerinde yürütülen yöntembilimsel açıdan titizlikle hazırlanmış bir çalışma, hiç esrar kullanmayanlara oranla, 18 yaşındayken yoğun bir şekilde esrar kullanan genç erkeklerde 27 yıl sonra şizofreni görülme olasılığının altı kat daha fazla olduğunu gösterdi (Zammit ve diğerleri, 2002). Bağlantı diğer uyuşturucu türlerini kullananlar istatistiksel çözümlemeden çıkarıldığında bile varlığını sürdürüyordu.

Bu bağlantı artık diğer çalışmalarda da tekrarlandı (Arseneault ve diğerleri, 2002, 2004; Fergusson ve diğerleri, 2003; van Os ve diğerleri, 2002) ve

erken yaşta esrar kullanımının özellikle sorunsal olduğunu gösterdi. Örneğin, Arsenault ve diğerleri (2002) 15 yaşındaykeu esrar kullananların %10,3'ünün 26 yaşına geldiklerinde şizofreni olduğunu, bu oranın esrar kullanmayan kontrol grubunda %3 olduğunu bildiriyor. Araştırma bulguları bir arada ele alındığında esrar kullanımının ileri yaşlarda şizofreni olma riskini iki katına çıkardığı görülüyor. Aynı zamanda ergenlik çağının şizofreni açısından kritik bir gelişim evresi olduğunu gösteriyor.

Bu tür çalışmalarda ortaya çıkan önemli bir yöntembilimsel endişe psikozun erken evrelerinde olan insanlarda esrar kullanma eğiliminin daha fazla olup olmadığı sorusudur. Eğer durum buysa, esrar kullanımı şizofreninin yalnızca bir bağıntısıdır, nedeni değil. Bununla birlikte, çocuklukta yaşanan psikotik semptomlar düşünüldüğünde ve istatistiksel olarak hesaplandığında, esrarın ileri yaşlardaki şizofreninin öngöreni olmaya devam ettiği görülüyor (Fergusson ve diğerleri, 2003).

Elbette esrar kullanan insanların büyük bir çoğunluğunda şizofreni görülmez. O hâlde kimin daha büyük risk altında olduğunu öngörebilir miyiz? Geniş bir popülasyon örneklemi kullanan Caspi ve meslektaşları (2005) COMT geninin belirli biçimini (valin -ya da val- allelinin iki kopyası) taşıyan insanlarda yetişkinlik döneminde psikotik semptomlar (halüsinasyon ve sanrılar) gösterme riskinin ergenlik döneminde esrar kullanmaları durumunda arttığını bildiriyor. Buna karşılık, COMT geninin farklı bir biçimini taşıyan insanların (metionin -ya da met- alleli) esrar kullanımı ters bir etki yaratmıyor. Bu, şizofrenin gelişiminde gen ile çevre etkileşiminin önemini gösterdiği için önemli bir bulgudur (bkz. Şekil 13.12).

COMT geninin val alleli neden bir risk faktörü oluşturuyor? Bunun nedenini hâlen bilemiyoruz. Bununla birlikte bulgular heyecan verici çünkü (22. kromozomda olan) COMT geni dopamin parçalanmasında rol oynayan bir proteini kodlar. Esrarın (THC olarak adlandırılan) içeriklerinden birinin de dopamin sentezini arttırdığı düşünülüyor. Esrarın şizofreni hastalarında semptomları kötüleştirdiğini de biliyoruz (D'Souze ve diğerleri, 2005). Yani yine dopaminin şizofreni ve esrar kullanmanın yarattığı sorunlarla bağlantılı önemine işaret eden veriler söz konusu, ancak bu bulmaca hâlen çözülmeyi bekliyor.

Son olarak, yeni araştırmalar esrarın şizofreniye eşlik ettiği düşünülen aşamalı beyin değişikliklerini hızlandırabileceğini gösteriyor. Rais ve

meslektaşları (2008) yeni şizofreni olmuş 51 hastanın ve kontrol grubundaki 31 sağlıklı kişinin beyin taramalarını yaptılar. Hastaların on dokuzu esrar kullanıyordu (ancak başka yasa dışı uyuşturucu kullanmıyordu) ve 32 hasta ise esrar kullanmıyordu. 5 yıl sonra MRI taramaları yeniden gerçekleştirildiğinde bu süre içerisinde esrar kullanmayı sürdüren hastaların beyin hacimlerinde, kullanmayan hastalarınkine oranla, kayda değer düşüşler olduğu görüldü. Her iki hasta grubu da sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında zaman içerisinde daha fazla beyin dokusu yitirmişti, ancak esrar kullanan hastalardaki beyin doku kaybı özellikle kendini gösteriyordu. Sonuç çok açık. Şizofreniyseniz büyük olasılıkla esrar beyniniz için çok zararlıdır.

DEĞERLENDİRME

1. Şizofrenide genetiğin rol oynadığı düşüncesini destekleyen veriler hangileridir?
2. Dopamin hipotezi nedir? Şizofreniye getirilen bu açıklamanın günümüzdeki durumunu anlatın.
3. Şizofreni olan insanları bu bozukluğu taşımayan insanlardan ayıran nöroanatomik anormallikler nelerdir?
4. Şizofreninin ortaya çıkmasında hangi çevresel etkenler önemli rol oynar?

TEDAVİLER VE SONUÇLARI

1950'lerden önce şizofreni prognozu karamsardı. Tedavi seçenekleri çok kısıtlıydı. Ajite hastalara deli gömleği giydirilir ya da elektrokonvülzif "şok" terapisi uygulanırdı. Çoğu hiçbir zaman çıkmamak üzere uzak ve yasaklı kurumlarda yaşardı (Deutsch, 1948).

1950'lerde "antipsikotik" olarak adlandırılan bir ilaç sınıfı ortaya çıktığında dramatik bir ilerleme yaşandı. Farmakoterapi (ilaçla tedavi) ruh ve sinir hastalıkları hastanelerindeki ortamı hızla değiştirdi, hastalar sakinleşti ve şiddetli, tehlikeli ve denetlenemez davranışları neredeyse bütünüyle ortadan kalktı. Yeni ve daha umutlu bir çağ başlamıştı.

Klinik Sonuçlar

Klinik sonuçlar üzerine yürütülen çalışmalar şizofreninin ortaya çıkmasından 15 ila 25 yıl sonra hastaların yaklaşık %38'inde genel olarak istenir sonuçlara ulaşıldığını ve bu hastaların iyileşmiş olarak kabul edilebileceğini gösteriyor (Harrison ve diğerleri, 2001). Öte yandan, bu, hastaların şizofreniden önceki hâllerine dönecekleri anlamına gelmiyor, ancak tedavi ve ilaçlar yardımıyla hastalar yaşamlarını oldukça iyi bir şekilde sürdürebiliyorlar. Ne yazık ki hastaların yalnızca yaklaşık %16'sı artık tedaviye gerek duymayacak şekilde iyileşebiliyor. Ayrıca, hastaların bir kısmı (yaklaşık %12) için uzun süreli hastane tedavisi gereklidir. Son olarak, hastaların yaklaşık üçte birinde hastalık işaretlerinin, genellikle de önemli negatif semptomların sürdüğü görülür.

İşin ilginç yanı, daha az sanayileşmiş ülkelerdeki hastalarda genel olarak sanayileşmiş ülkelerdekilerden daha iyi sonuçlar alınmasıdır (Jablensky ve diğerleri, 1992). Bunun nedeni dışa vurulan duyguların düzeylerinin Hindistan gibi ülkelerde ABD ve Avrupa'ya oranla daha düşük olmasıdır. Buna karşılık, Meksika kökenli Amerikalı ve Hindu dili konuşan Hintlilerden oluşan örneklemler üzerinde yürütülen çalışmalarda ailelerin sırasıyla yalnızca %24 ve %41'inde yüksek DD olduğu görülmüştür (bkz. Karno ve diğerleri, 1987; Leff ve diğerleri, 1987). Bu farklılıklar dünyanın farklı bölgelerinde farklı klinik sonuçlara ulaşılma nedenini açıklamamızda yardımcı olabilir.

Farmakolojik Yaklaşımlar

Birinci Kuşak Antipsikotikler

Klorpromazine (Torazin) ve haloperidol (Haldol) gibi birinci kuşak antipsikotikler psikotik bozuklukların tedavisinde kullanılan ilk ilaçlar arasındadır. Bazen nöroleptik (kelime anlamı "nöronları zapt etmek"tir) olarak da anılan bu ilaçlar 1950'lerde piyasaya sürüldüğünde şizofreni tedavisinde devrim yaratmıştır ve 20. yüzyılın en önemli tıbbi ilerlemeleri arasında sayılabilirler (Sharif ve diğerleri, 2007). Bu ilaçlar, çok daha yakın bir zamanda üretilen antipsikotik sınıfından ayırt etmek amacıyla, "birinci sınıf antipsikotikler" (ya da "tipik antipsikotikler") olarak anılır. Yeni ilaç sınıfı da "ikinci kuşak" (ya da "atipik") "antipsikotikler" olarak anılır.

Antipsikotik ilaçların hastalara yararı olduğunu gösteren çok sayıda veri bulunmaktadır. Çok sayıda klinik denemede bu ilaçların yararları ve etkililiği kanıtlanmıştır (Sharif ve diğerleri, 2007). Ayrıca, hastalar bu ilaçları almaya ne kadar erken başlarlarsa uzun vadede o denli iyi sonuçlara ulaşılır (Marshall ve diğerleri, 2005; Perkins ve diğerleri, 2004). Daha önce de değindiğiniz gibi, birinci kuşak antipsikotiklerin dopamin karşıtı oldukları için işe yaradığı düşünülüyor. Bu da, öncelikle D2 dopamin reseptörlerini bloke ederek, dopaminin hareketini bloke ettikleri anlamına geliyor. Antipsikotik ilaçların işe yaraması için genellikle 1 ila 3 haftaya gerek duyulduğuna inanılmakla birlikte, çoğu klinik kazanım ilaca başlanmasından 6 ila 8 hafta sonra görülür (Bezchlibnyk-Butler & Jeffries, 2003). Bu da ilaçların D2 reseptörlerindeki dopamin aktarımını engelledikleri için işe yaradığı düşüncesini destekliyor çünkü dopamin blokajı hasta antipsikotik ilacı aldıktan saatler sonra başlar.

Birinci kuşak antipsikotikler en çok şizofrenideki pozitif semptomlarda işe yarar. Sesleri susturup sanrısal inançları ortadan kaldıran bu ilaçlar hastalarda kayda değer klinik ilerlemelere yol açar (Jibson & Tandon, 2004). Öte yandan bunun da bir bedeli vardır. Uyuşukluk, ağızda kuruluk ve kilo alma bu ilaçların yaygın yan etkileri arasındadır. Bu antipsikotikleri kullanan birçok hastada *ekstrapiramidal yan etkiler (EYE)* görülür. Bunlar Parkinson hastalığını andıran istem dışı hareket anormallikleridir (kas spazmları, katılık, titreme).

Afrika kökenli Amerikalılar ve diğer etnik azınlıklarda extrapiramidal yan etkilerin daha çok görüldüğü düşünülüyor (Lawson, 2008). Bu tip yan etkiler genellikle diğer ilaçlar yardımıyla kontrol altına alınır. Uzun süre nöroleptik tedavisi gören bazı hastalarda *tardif diskinezi* de görülebilir. Bu hastaların dudak ve dilleri (bazen de elleri ve boyunları) belirgin şekilde istem dışı hareketler yapar. 10 yıl üzeri nöroleptik ilaç kullanan hastaların yaklaşık %36'sında tardif diskinezi görülür ve kadınlarda bu eğilim özellikle öne çıkar (Bezchlibnyk-Butler & Jeffries, 2003). Son olarak, çok ender vakalarda ilaca verilen toksik tepki nedeniyle *nöroleptik malign sendromu* olarak bilinen bir durum görülür (Strawn ve diğerleri, 2007). Bunun karakteristik özelliği de yüksek ateş ve kaslarda aşırı katılıktır; tedavi edilmediği takdirde ölümle sonuçlanabilir.

İkinci Kuşak Antipsikotikler

1980'lerde yeni antipsikotik sınıfı ilaçlar ortaya çıkmaya başladı. Bunların klinik olarak ilk kullanılanı klozapin (Clozaril) oldu. Bu ilaç, Avrupa'daki klinisyenler tarafından daha önce kullanılmış olmasına karşın, ABD'de 1989 yılında piyasaya sürüldü. Başlangıçta yalnızca tedaviye direnen (diğer ilaçların etki etmediği) hastalarda kullanıyordu, ancak günümüzde geniş bir kullanım alanı var.

Risperidon (Risperdal), olanzapin (Zyprexa), ketiyapin (Seroquel) ve ziprasidon (Geodon) diğer ikinci kuşak antipsikotik ilaçlar arasında sayılabilir. Aripiprazol (Abilify) bu sınıfa yeni katılan ilaç. Bu ilaçlara "ikinci kuşak antipsikotikler" denmesinin nedeni Torazin ve Haldon gibi daha önceki antipsikotik ilaçlara oranla çok daha az ekstrapiramidal semptoma yol açmasıdır (Jibson & Tandon, 2004; Stahl, 2002). Şizofrenideki hem pozitif hem de negatif semptomların azaltılmasında da etkilidirler. Günümüzde ikinci kuşak antipsikotiklerin birinci kuşak antipsikotiklere oranla çok daha geniş bir reseptör yelpazesini bloke ettiği ve bu şekilde yararlı olduğuna inanılıyor. (D2 reseptörü ile aynı "aileden" olan) D4 dopamin reseptörünün yanı sıra diğer nörotransmitterlerin reseptörleri bunlar arasında sayılabilir (Bezchlibnyk-Butler & Jeffries, 2003).

İkinci kuşak nöroleptiklerin piyasaya sürülmesi birçok şizofreni hastası için çok yararlı olmuştur. Az önce de değindiğimiz gibi, motor yan etkileri daha az olan bu ilaçlar semptomları azaltır. Bu yeni antipsikotikleri kullanan hastaların yeniden hastaneye yatırılma eğilimi de geleneksel birinci kuşak antipsikotikleri kullanan hastalara oranla daha azdır (Rabinowitz ve diğerleri, 2001). Yine de, araştırmacılar hastalara yararlı olacak diğer yöntemleri araştırmayı sürdürüyorlar. Uygulamadaki İlerlemeler 12.2'de östrojen kullanılan yeni ve ilginç bir yaklaşıma yer verdik.

Bu yeni nöroleptik ilaçların hareket sorunlarına yol açma olasılığı daha düşük olsa da hiçbir yan etki olmadığı da söylenemez. Uyuşukluk ve kilo alma en sık rastlanan yan etkilerdendir. Diyabetlerde kullanımında da dikkatli olunmalıdır (Sernyak ve diğerleri, 2002). Ender vakalarda agranülositoz olarak bilinen akyuvar sayısının hayatı tehdit edebilecek oranda düşme durumu da yaşanabilir. Bu nedenle, bu ilaçları kullanan hastalara düzenli olarak kan testi uygulanması gerekir.

Psikososyal Yaklaşımlar

Ilaçlar uzun bir süre boyunca şizofreni hastalarında kullanılan tek tedavi biçimi oldu. Günümüzde bu durum çok değişti. Amerikan Psikiyatri Birliği'nin (2004) yayınladığı *Şizofreni Hastalarının Tedavisine Yönelik Uygulama Kılavuzu*, bozukluğun çeşitli evrelerindeki ve farklı şiddetlerindeki hastaları kontrol altına almak için ilaç önerilerinde bulunur. Bununla birlikte, psikososyal müdahalelerin önemini de vurgular. Şimdi, normalde ilaçlarla birlikte kullanılan bu yaklaşımlardan bazılarına kısaca değineceğiz.

Aile Terapisi

Şizofreni hastalarında nüksetme ile duygu dışavurumu (DD) düzeyleri yüksek aileler arasında bağlantı kuran çalışmalar çeşitli araştırmacıları aile müdahale programları geliştirmeye yöneltti. Burada düşünce, DD yapısının merkezinde görülen hasta-akraba ilişkisinin bu yönlerini değiştirerek şizofrenideki nüksetmeyi azaltmaktı. Bunun için, uygulama düzeyinde, genellikle şizofreni hakkında eğitmek, başa çıkma ve sorun çözme becerilerini

Şizofreni Hastalarına Yardım için Östrojen Kullanılması

Bütünün başında şizofreni olan kadınların erkeklerden daha iyi durumda olma eğilimi sergilediğini söylemiştik. Kadınlarda başlangıç yaşı daha geçtir ve genellikle hastalığın daha az şiddetli bir biçimi söz konusudur. Bu da bazı araştırmacıları bozukluğun tedavisinde östrojenin potansiyel yararlarını incelemeye yöneltti (bkz. Kulkarni ve diğerleri, 2008).

Yeni ve ilginç bir çalışmada (Hepsi psikotik ilaçlar alan) şizofren 102 genç kadın iki koşuldan birine tesadüfe atandı. Bazılarına deri içi östrojen plasteri verildi, diğerlerine ise etkin bir zerre olmayan benzer (plasebo) bir plaster verildi. Kadınlar semptomları temel çizgisinde değerlendirildi. Her iki haftada yeni bir plaster alan kadınlar bunları 28 gün boyunca kullandı. Çalışma süresinin sonunda semptomlar yeniden değerlendirildi.

Bulgular ne gösteriyordu? Plasebo grubuyla karşılaştırıldığında, gerçek (östrojenli) plasterleri kullanan kadınlar 1 aylık çalışma süresinin sonunda genel semptomlarının kayda değer oranda daha az olduğunu söylüyordu. (Şekil 12.3'de görülen) pozitif semptomlardaki fark özellikle dikkat çekiciydi. Genel olarak, sonuçlara göre östrojen antipsikotik etkilere sahiptir ve şizofren kadınlara ek östrojen verilmesi fazladan klinik yararlar sağlamıştır.

geliştirmelerine yardımcı olmak ve iletişim becerilerini, özellikle de aile içi iletişimin açıklığını geliştirmek için hastalarla ve aileleriyle çalışılır.

Genel olarak, bu alanda yürütülen araştırma çalışmalarının sonuçlarına göre aileler aile tedavisi gördüğünde hastalarda daha iyi klinik sonuçlar alınıyor ve nüksetme oranları düşüyor (bkz. Pfammatter ve diğerleri, 2006). Çin'de yürütülen çalışmalar bu tedavi yaklaşımlarının başka kültürlerde de uygulanabileceğini gösteriyor (Xiong ve diğerleri, 1994). Buna karşın, aile tedavisi şizofreni hastalarının tedavisinde kabul edilmiş rutin bir uygulama değildir (Lehman ve diğerleri, 1998). Hastalara getirdiği kazanımlar ve kayda değer oranda uygun maliyetli olduğu (Tarrier ve diğerleri (1991) aile tedavisinin hasta başına ortalama %27 oranında tasarruf sağladığı hesaplamıştır) düşünülürse bu çok talihsiz bir durum.

Vaka Yönetimi

Vaka yöneticileri hastaların toplum içinde yaşamaları için gerekli hizmetleri bulmalarında hastalara yardım eder. Temel olarak, vaka yöneticisi bir aracı gibi davranır ve hastayı gerekli hizmeti sunan insanlara yönlendirir (örneğin, ev bulma, tedavi, iş bulma vs.). Girişken topluluk tedavi programları vaka yönetiminin uzmanlaşmış bir biçimidir. Tipik olarak, sınırlı sayıda vakayı yöneten multidisipliner ekipler hastaneden taburcu olan hastaların gözden kaçırılıp "sistemde kaybolmamasını" sağlarlar. Multidisipliner ekip hastanın gereksinim duyduğu bütün hizmetleri hastaya ulaştırır (bkz. DeLuca ve diğerleri, 2008; Mueser ve diğerleri, 1998).

Girişken topluluk tedavi programları hastaların hastanede geçirdikleri süreyi kısaltır. Aynı zamanda hastaların ev hayatlarındaki istikrarı arttırırlar. Bu yaklaşımlar özellikle psikiyatri ve topluluk hizmetlerinden zaten üst düzeyde yararlanan hastalar için yararlıdır (bkz. Bustillo ve diğerleri, 2001).

Sosyal Beceri Eğitimi

Şizofreni hastaları, semptomları ilaçlarla kontrol altına alındığında bile, arkadaşlık kurmada, bir iş bulup sürdürmede ve bağımsız yaşama konusunda genellikle sorunlar yaşar. Hastaların gündelik yaşamlarındaki durumu *işlevsel sonuç* olarak adlandırılır (Buna karşılık *klinik sonuç* hastalık semptomlarıyla ilgilenir). Şizofreni hastalarının işlevsel sonuçlarını iyileştirmek günümüzde etkin bir araştırma alanıdır.

Şizofreni hastalarında işlevsel sonuçları iyileştirme yollarından biri sosyal beceri eğitimidir. Şizofreni hastalarının kişiler arası becerileri genellikle zayıftır (bkz. Hooley, 2008). Sosyal beceri eğitimi, hastanın gündelik hayatında daha iyi bir işleyiş göstermek için gereksinim duyduğu becerileri kazanmasına yardım etmek için tasarlanmıştır. Bunlar iş becerileri, ilişki becerileri, kişisel bakım becerileri ve ilaçları ya da semptomları yönetme becerileridir. Sosyal rutinler daha küçük yönetilebilir parçalara bölünür. Konuşma becerileri için bu parçalar göz teması kurmayı öğrenme, normal ve ortalama bir ses tonuyla konuşma, konuşmada sırayı bekleme gibi becerilerdir. Hastalar bu becerileri öğrenir, düzeltici geribildirimler alır, yeni becerilerini rol oynama alıştırmalarında uygular ve daha sonra da öğrendiklerini doğal ortamlarda kullanır (Bellack & Mueser, 1993). Green'in (2001, s. 139) doğru olarak belirttiği gibi, sosyal beceri eğitimi almak biraz da dans derslerine benzer. Geleneksel "konuşma terapisinden" bariz bir şekilde farklıdır.

Bazı erken çalışmalarda karmaşık sonuçlara ulaşılmış olsa da, en yeni araştırma bulguları daha olumlu. Öyle görülüyor ki, sosyal beceri eğitimi hastaların yeni beceriler edinmesine, kendilerini daha fazla ifade edebilmelerine ve sosyal işleyişlerinin genel düzeyinde artış sağlanmasına yardımcı olmaktadır. Bu ilerlemeler aynı zamanda kalıcı gibi görünüyor. En önemlisi, sosyal beceri eğitimi alan hastalarda nüksetme ve hastane tedavisi görme eğilimi daha düşüktür (Kurtz & Mueser, 2008; Pfammatter ve diğerleri, 2006).

Bilişsel Onarım

Daha önce şizofreni ile birlikte görülen bazı bilişsel sorunları ele almıştık. Günümüzde araştırmacılar bu bilişsel sorunların şizofreni hastalarının topluluk içindeki işleyişine sınırlar getirme olasılığının yüksek olduğunu düşünüyorlar. Bu nedenle de şizofrenideki nörolojik-bilişsel eksiklikler kendi başına tedavinin hedefi hâline geliyor. Hastalarda bilişsel işleyişi iyileştirecek yeni ilaçlar geliştirme çalışmaları hâlen sürüyor (Green, 2007; Nuechterlein ve diğerleri, 2008).

Bilişsel onarım eğitimine de tedavi açısından büyük bir çaba sarf ediliyor. Bu uygulamayı ve diğer tamamlayıcı teknikleri kullanan araştırmacılar hastalarda görülen bazı nörolojik-bilişsel yetersizlikleri (örneğin, sö-

zel bellek, dikkatli olma ve kartları tasnif etmede yaşanan sorunları) iyileştirmeye çalışıyorlar. Bu çalışmaların genel işleyişin de iyileşmesine katkıda bulunacağı umuluyor. Bulgular genel olarak umut verici. Öyle görünüyor ki, bilişsel onarım eğitimi hastaların dikkat, bellek ve yönetici-işleyiş becerilerinin iyileştirilmesine yardım ediyor. Bilişsel onarım eğitimi alan hastaların sosyal işleyişinde de iyileşmeler görülüyor. Özellikle de uzun yıllardan beri hasta olanlarda bile bu tedavi yaklaşımının yarar sağlıyor gibi görünmesi çok umut verici bir durum (Pfammatter ve diğerleri, 2006; Wykes ve diğerleri, 2007).

Bilişsel-Davranışçı Terapi

Daha önce de değindiğimiz gibi, bilişsel-davranışçı terapi (BDT) yaklaşımları ruh durumu ve kaygı bozukluklarının yanı sıra diğer birçok durumda yaygın olarak kullanılan bir tedavi biçimidir (Beck, 2005). Bununla birlikte, oldukça yakın bir zamana dek araştırmacılar bu teknikleri şizofreni hastalarında kullanmayı düşünmediler ve hiç kuşkusuz bunun nedeni şizofreni hastalarında durumun çok bozuk olduğunu düşünmeleriydi. Bilişsel-davranışçı yaklaşımların şizofreni tedavisinde kullanılmaya başlanmasına İngiltere'deki araştırmacı ve klinisyenler öncülük etti. Bu tedavilerin hedefi pozitif belirtilerin yoğunluğunu düşürmek, nüksetme oranını ve sosyal yetersizliği azaltmaktı. Terapist ve hasta birlikte çalışarak hastanın sanrı ve halüsinasyonlarının özsel doğasını inceliyor, bunların doğruluğunu ya da gerçeğe uygunluğunu değerlendiriyor ve sanrısal inançlar gerçekliği sınanmadan geçiriliyordu.

Sonuçlar genel olarak umut verici. Tarrier ve meslektaşları (1998, 1999) BDT gören hastaların halüsinasyon ve sanrılarında, destekleyici danışma ya da rutin bakım gören hastalarla karşılaştırıldığında, azalma olduğunu gördüler. Tedavide kaydedilen bu ilerleme bir yıl sonra da geçerliğini koruyordu. Sensky ve meslektaşlarının düzenlediği diğer bir çalışma da BDT gören hastaların psikoz düzeylerinde, rutin bakım gören kontrol grubuna oranla, hem tedaviden 9 ay sonra hem de 9 aylık izleme süresinin sonunda düşüş olduğunu gösterdi (2000). Öte yandan, bu iki çalışma aynı zamanda çok şaşırtıcı bir durumu da gözler önüne serdi. Sensky ve meslektaşlarının düzenlediği çalışmada "dostça davranma" müdahalesi yapılan hastalarda özellikle beklenmedik derecede iyileşme

kaydedilmişti. Başka bir çalışmada da, 2 yıllık izleme süresinde, en çok iyileşme gösteren hastalar destekleyici danışmanlıktan yararlananlardı (Tarrier ve diğerleri, 2000). Her iki "tedavi" de başlangıçta plasebo koşullar olarak tasarlanmıştı. Bu hastalarda bu denli iyileşme görülmesi bazı önemli soruları akla getiriyor. Plasebo tedaviler olmanın çok ötesinde, öyle görünüyor ki, hastalarla düzenlenen ve dostane ilişkiler geliştirilen, sosyal etkileşim sağlayan, hastalara koşulsuz olumlu bakış ve sorunlarını tartışma olanağı sunan bu kişisel görüşmeler gerçekten de kendi başlarına gerçek klinik yararlar sağlayabilir.

Bireysel Tedavi

1960'tan önce şizofreni hastalarının tedavisinde en uygun yol Freudcu bir yaklaşıma dayanan psikanaliz yönelimli terapiydi. Nobel ödüllü matematikçi John Nash'e de Massachusetts McLean Hastanesi'nde 1958 yılında hasta olarak yattığı sırada bu tedavi uygulanmıştı (Nash'in öyküsünü Çevremizdeki Dünya 12.3'te okuyabilirsiniz). 1980 yılına gelindiğindeyse işler değişmişti. Araştırmalar psikodinamik tedavilerin bazı vakalarda hastaların durumunu kötüleştirdiğini gösteriyordu (bkz. Mueser & Berenbaum, 1990). Dolayısıyla bu bireysel tedavi biçimi gözden düştü.

Günümüzde şizofrenide uygulanan bireysel tedavi farklı bir biçime büründü. Hogarty ve meslektaşları (1997a, 1997b) "kişisel terapi" olarak adlandırdıkları 3 yıllık kontrollü bir denemeyi yayımladılar. Kişisel terapi hastalara geniş bir başa çıkma teknikleri ve becerileri yelpazesi sunan, psikodinamik olmayan bir yaklaşımdır. Terapi aşamalıdır, yani hastanın iyileşme sürecinin farklı noktalarında düzenlenen farklı parçalardan oluşur. Örneğin, erken aşamalarda hastalar kendi semptomları ile stres düzeyleri arasındaki ilişkiyi inceler. Aynı zamanda gevşemeyi ve kimi bilissel teknikleri öğrenirler. Daha sonra, sosyal ve mesleki becerilere odaklanılır. Genel olarak, bu tedavi biçiminin taburcu olmuş hastaların sosyal uyumu ve sosyal rol performansını iyileştirmede çok etkili olduğu görülüyor.

Yukarıda değindiğimiz kimi BDT çalışmalarında ulaşılan beklenmedik bulguların ışığında, şizofreni hastalarına yönelik bireysel tedavinin öğelerine duyulan ilginin yeniden doğması şaşırtıcı olmaz. Katı psikoanalitik yaklaşımlar hastalar için çok zorlayıcı ve stresli olabilse de, becerileri öğrenme olanağı sunan ve buna karşın zorlayıcı olmayan ve has-

12.3. Çevresel Etkenler

Akıl Oyunları

Sylvia Nasar'ın (1998) aynı adlı kitabından sinemaya uyarlanan *A Beautiful Mind* Princeton Üniversitesi'nde matematik profesörü olan John Nash'in şizofreniye bir süre, sonraki iyileşme sürecini ve ekonomi alanında Nobel Ödülü'ü kazanmasını canlı bir şekilde anlatıyor. Her haliyle sürükleyici, rahatsız edici ve moral verici bir film. Peki, ama ne kadar doğru? John Nash'in gerçek yaşam öyküsü mü?

John Forbes Nash, West Virginia'da doğdu. Farklı olduğunu daha ilkokulda kanıtlamış, lisede burs kazanmış ve daha sonra da 1945 yılında Carnegie Institute of Technology'ye devam etmişti. Matematik doktorasını dünyanın en iyi matematik bölümüne sahip olan Princeton Üniversitesi'nde tamamladı. Nash Princeton Üniversitesi'nde derslere ender giriyordu ve ruhsal davranışları, kabul ve düşünceleriyle hazlarını kendinden uzaklaştırmıştı. Şimdi bunları şizofreninin erken işaretleri olarak düşünebilirsiniz, ancak o dönemde henüz şizofreni hastası değildi. Tersine, yeni bir masa oyunu bulan ve daha sonra Nobel'le ödüllendirilecek denge noktası (Nash dengesi) üzerinde düşüncelerini geliştiren Nash akranlarını ve meslektaşlarını kendisine hayran bırakacaktı.

Princeton'dan mezun olduktan sonra M.I.T.'de çalışmaya başladı ve burada elitist, düşüncesiz, kendini beğenmiş ve beraberlerinde bir sürü sorun getiren yeteneklı bir fizik öğrencisi olan Alicia Larde ile tanıştı. 1957 yılında evlendiler ve her şey yolunda gidiyor gibi görünüyordu. Gel gör ki bir yıl sonra Alicia hamile kalınca Nash de bayır aşağı yuvarlanmaya başladı. Meslektaşlarına *New York Times*'dan kodlu mesajlar aldığını, M.I.T.'deki kırmızı kravatlı adamlarla ilgili sanrılar gördüğünü ve Antarktika İmparatoru olması gerektiği için Chicago Üniversitesi'nin teklifini geri çevirdiğini söylüyordu. Yatak odasının duvarlarına siyah noktalar tüm boyamıştı ve 1958 Şubat'ında M.I.T.'den yalnızca birkaç kilometre uzaklıktaki Belmont, Massachusetts'teki McLean hastanesine kaldırıldı. McLean'de paranoid şizofreni teşhisi konmasının ardından Thorazine tedavisine başlandı. Personel ona "Profesör" olarak hitap ediyordu. Filmde anlatılanların aksine Nash görsel halüsinasyonlar görmüyordu. Şizofrenler halüsinasyonlar görse bile bunlar ender olarak gerçek insanlara benzer. Genellikle uçuşan görsel parçalar söz konusu olur. Halüsinatif oda arkadaşı ve yeğen hiç kuşkusuz film kurgusunda sanrılar (yanılmalar) görsel olarak iyi temsil edilemediğinden yaratıcı bir araç olarak kullanılmıştı.

McLean'de geçirdiği 50 günün ardından Nash avukatının da yardımıyla taburcu edildi. M.I.T.'den istifa etti ve emeklilik fonundaki bütün parayı çekerek Avrupa'ya gitti. Nash'ın sağlığından endişelenen Alicia, bebeği Johnny'yi anneannesine bırakarak onunla birlikte geldi. Nash Paris'teyken ortadan kayboldu ve bunu izleyen 9 ayı Avrupa'yı dolaşarak ve ABD yurttaşlığından feragat etmeye çalışarak geçirdi. En sonunda sınır dışı edildi.

ABD'ye dönünce Alicia ile birlikte yeniden Princeton'a taşındı ve Alicia aileyi geçindirmek için çalışmaya başladı. Princeton'dan iş teklifi alan Nash'in sanrıları o denli yoğundu ki gerekli vergi belgelerini imzalayamamış, bu nedenle de işe alınamamıştı. McLean'den taburcu olmasını izleyen 2 yıl içerisinde hastaneye, bu kez New Jersey'deki Trenton Devlet Hastanesi'ne yatırıldı. Trenton Devlat Hastanesi'ndeki ortam McLean'deki golf kulübü atmosferinden farklıydı. Kalabalıktı ve iyi tedavi edilmeyen hastalarla doluydu. Filmde de doğru bir şekilde betimlendiği gibi, Nash'e ensülin koması tedavisi uygulandı. Diğer birçok hastanede çoktan vazgeçilmiş olan bu tedavide ensülin enjeksiyonu ile kandaki şeker hızla düşüyor, hasta komaya girip konvülsiyonlar yaşıyordu. Nash'e 6 hafta boyunca haftada 5 gün bu tedavi uygulandı. Semptomlarında biraz iyileşme ile birlikte 6 ay sonra taburcu edildi.



Princetonlı matematikçi John Nash oyun kuramına katkılarından dolayı 1994 yılında Nobel Ödülü aldı. Nash'in şizofreni ile mücadelesi A Beautiful Mind (Akıl Oyunları) *filmine de konu oldu.*

Ertesi yıl, 34 yaşındaki Nash yine Avrupa'da kayboldu. Arkadaşlarına ve akrabalarına hem tuhaf hem de korkutucu olan kartpostallar gönderiyordu. Aynı yıl Alicia boşanma davası açtı.

Bunu izleyen birkaç yıl boyunca Nash başıboş dolandı. Bazen Boston'da yaşıyor, büyük oğlu ve Eleanor Stier ile zaman geçiriyordu ve neden sonra yine aniden kayboluyordu. Antipsikotik ilaç kullanmaya başlamıştı ve biraz iyileşme göstermişti. Daha sonra, birçok hasta gibi, aniden ilaçları almayı bıraktı ve semptomlar yeniden ortaya çıktı. Bu sıralarda Nash sesler de duymaya başlayacaktı.

1970 yılında Nash sefil durumdaydı. Acıyan Alicia onu evine alacaktı. Onu yeniden hastaneye yatırmamaya söz verdi ve evde destekleyici bir atmosfer yarattı. Nash düzenli olarak Princeton'ı ziyaret etmeye başlamıştı. 10 yıl boyunca kampüste gezinecek, tahtalara ve pencerelere matematik karalamaları bırakacaktı. Matematik yoluyla Tanrı'nın varlığını kanıtlamaya çalışıyordu. Princeton Üniversitesi'ndekiler ona son derece hoşgörülü davranıyordu ve belki de düşük stresli bir

ortamda kalabildiği için Nash yavaş yavaş iyileşmeye başladı. Sonradan iyileşmek istediğini, seslerin söylediklerini reddettiğini ve onları dinlememeye karar verdiğini söyleyecekti. 66 yaşında Alicia ile yeniden evlendi, İsveç Kralının ve coşku dolu meslektaşlarının önünde Nobel Ödülü'nü aldı. Defasının resmen tanınmasında olduğu gibi, iyileşmesi de gecikmişti. Ne yazık ki, bu Nash ailesinin şizofreni ile son uğraşması değildi. Nash ve Alicia'nın yine bir matematikçi olan oğlu da babası gibi şizofreni hastası.

taların bireysel endişelerine duyarlı destekleyici terapi biçimleri çok yararlı olabilir. Hasta ve terapistler bu tip yaklaşımların değerini bireysel olarak vurguluyor (Kendler, 1999b; A Recovering Patient, 1986). Şizofreni araştırmalarında ilerleme kaydedilebilmesi için moleküler biyoloji ve sosyal bilimler iş birliği yapmalıdır. Aynı şekilde, şizofreni tedavisinde ilerleme kaydedebilmek için ilaç tedavisi ile hastanın kendine özgü gereksinimlerini göz önüne alan yaklaşımlar dengelenmelidir. Nüksetme riski yüksek olan ve aileleriyle birlikte yaşayan hastalar için aile tabanlı müdahaleler gerekli olacaktır. Hastalarda süregelen ve rahatsız edici halüsinasyon ve sanrılar söz konusuysa BDT uygun olabilir. Hastalar klinik açıdan istikrarlı ise sosyal beceri eğitimi ve rehabilitasyon çabaları yardımcı olabilir. Öte yandan, tüm bunlarla birlikte, hastaların (ve ailelerinin) destek, onaylanma ve saygılı bakım gereksinimlerini de gözden kaçırmamalıyız. Şizofreni hastalarının tedavisi hiç kuşkusuz kolay değil ve "kestirme çözüm" yok. Tedavide kaydedilen tüm ilerlemelerle birlikte, daha fazla yüksek nitelikli, bilgili ve klinik açıdan duyarlı bakım gerekliği varlığını sürdürüyor.

DEĞERLENDİRME

1. Şizofreni ile ilgili klinik sonuçlar nelerdir? Tam iyileşme olanaklı ya da tipik midir?
2. Birinci ve ikinci kuşak (geleneksel ve atipik) ilaçlar arasındaki benzerlikler ve farklılıklar nelerdir? Şizofreni hastalarında bu tedavi şekilleri ne kadar etkilidir?
3. Şizofreni tedavisinde kullanılan temel psikososyal yaklaşımları anlatın.

Sizofreni Önlenebilir mi?

Sizofreni harap edici ve inanılmaz bir hastalık. Bu hastalığın önlenmesini yönelik başarılı çalışmalar çok büyük insani ve mali yararlar getirecektir. Peki, bu gerçekten olanaklı mı?

Birincil önlemenin amacı bir bozukluğun ya da durumun yeni vakalar ortaya çıkmadan engellenmesidir. Sizofrenide birincil müdahale sizofreni olan kadınların ve sizofreni hastalarının birinci derece akrabalarının gebelik bakımını iyileştirmektir (bkz. Warner, 2001). İyi bir doğum öncesi bakım doğumda daha az komplikasyonla ve daha az sayıda düşük kilolu bebekle sonuçların. Bu tip bir program sizofreni vakalarının sayısında büyük bir düşüşe yol açmayacak olsa da, bir zararı da yoktur. Üstelik bir avuç sizofreni vakası bile önlenmiş olduğunda insanların çektiği eziyet ve harcadıkları paranın azalması hiç de azımsanacak düzeyde olmayacaktır. Benzer bir şekilde, 15 yaş civarında esrar kullanımının ortadan kaldırılması ile ileride nüfustaki sizofreni vakası sayısının %8 oranında azalacağı öne sürülüyor (bkz. Arseneault ve diğerleri, 2004).

Diğer bir olasılık da sizofreni riski en yüksek olan insanlara erken müdahale edilmesidir. Bu ikincil önleme olarak anılır. McGorry ve meslektaşları Avustralya'da bu yaklaşıma öncülük etmiş ve bu yaklaşım, yaygın bir şekilde, kamu sağlığı açısından birincil önemde kabul ediliyor (bkz. McGorry & Jackson, 1999). Bununla birlikte, önemli sorunlardan biri risk altındaki insanların belirlenmesidir. Günümüzde kullanılan tarama testleri, klinik ortamlarda kabul edilebilir olsa da (bkz. Klosterkötter ve diğerleri, 2001; Warner, 2001; Yung & McGorry, 1997) toplumda kullanılacak denli kusursuz değildir. Bunun nedeni de "yanlış pozitif" sayısının, yani test sonucuna göre bozukluk riski taşıyan, ancak aslında sizofreni riski olmayan insan sayısının çok yüksek çıkmasıdır.

Gerçekten risk altında olan herkesi belirleyebilseydik hangi müdahaleler uygulanabilirdi? McGorry ve Jackson'a göre (1999) düşük dozlu antipsikotik ilaçlar kullanılabilir. Öte yandan, psikotik belirtiler göstermeyen birisine antipsikotik ilaç vermek uygun ve etik midir? Peki, birisine sizofren olabileceğini söylemenin zararları ne olabilir? Umut verici (ve daha az tartışmalı) bir gelişme de çok yüksek risk altındaki insanlarda psikozu önlemek için bilişsel terapinin uygulanmasıdır (Morrison ve diğerleri, 2004).

Belki de en uygulanabilir müdahale biçimi üçüncül önleme, yani hastalara erken tedavi uygulanmasıdır. Birçok araştırmacı günümüzde çabalarını bu doğrultuda yoğunlaştırıyor. Yoğun ve erken tedavinin uzun vadeli yararları ile ilgili doğrudan ve ikna edici verilerden yoksun olsak da, bu hastalara kısa süreli hastane bakımı, ilaç kullanımı, mesleki rehabilitasyon, aile desteği ve bilişsel terapi uygulanması büyük

olasılıkla çok da lazla risk yaratmayacaktır (McGorry ve diğerleri, 1998). Elbette bazı hastalara "aşırı tedavi" uygulanıyor olabilir. Bununla birlikte, eksik tedavi ile karşılaştırıldığında, bu daha arzu edilir bir sonuçtur.

- Şizofreni ruh ve sinir hastalıklarının en şiddetlisidir. Karakteristik özellikleri birçok alandaki bozulmalar şeklinde kendilerini gösterir ve nüfusun yaklaşık %1'ini etkiler.
- Çoğu şizofreni vakası geç ergenlik ya da erken yetişkinlik dönemlerinde ve erkeklerde kadınlardan daha önce başlar. Genel olarak, şizofrenimin klinik semptomları erkeklerde kadınlara oranla daha şiddetli olma eğilimindedir. Ayrıca kadınlarda uzun vadede daha iyi sonuçlar alınır.
- Şizofrenimin karakteristik semptomları halüsinasyonlar, sanrılar, dağınık konuşma, dağınık ve katatonik davranış ve tekdüze duygulanım ya da uyumdan uzaklaşmadır.
- Şizofrenide genetik etkenlerin rol oynadığı açıktır. Şizofreni bir akraba, kişide şizofreni olma riskini kayda değer oranda artırır.
- Şizofrenide rol oynayan diğer etkenler doğum öncesi grip virüsüne maruz kalma, erken dönemlerde beslenme eksiklikleri, Rh uyumsuzluğu ve doğum sırasında yaşanan komplikasyonlardır.
- Günümüzde genetik ve çevresel etkenlerin şizofrenide karşılıklı rol oynadığı düşünülmektedir.
- Şizofreni yetişkinliğin erken dönemlerinde başlasa da araştırmacılar bu bozukluğun sinirlerin gelişimiyle ilgili bir bozukluk olduğuna inanıyor. Normal gelişimsel değişiklik yaşanıp bu beyin anormalliğinden kaynaklanan sorunlara ortaya çıkarana dek beyindeki "sessiz lezyon"un uykuda olduğu düşünülüyor.
- Şizofrenide beynin birçok bölgesinde anormallikler görülür, ancak hastaların hepsinde bu anormalliklere rastlanmaz. Bu anormallikler arasında beyin hasmında küçülme, genişlemiş ventrikküller, frontal lobda işlev bozukluğu, talamus hacminin küçülmesi ve hipokampus ve amigdala gibi temporal lob bölgelerindeki anormallikler sayılabilir.
- Araştırmalar şizofreninin özelliği olan ve beyinde yaşanan kimi değişikliklerin zamanla daha da kötüleştiğini gösteriyor. Buna göre, şizofreni nöro-gelişimsel bir bozukluk olmasının yanı sıra aynı zamanda nöro-dejeneratif bir hastalıktır.
- Şizofrenide rol oynayan en önemli nörotransmitterler dopamin ve glutamattır.
- Şizofreni hastaları bilişsel işleyişlerinde birçok açıdan sorunlar yaşarlar. Çeşitli dikkat yetersizlikleri sergilerler (örneğin, Performans Sürekliliği Görevi'nde yetersizlikler ve P50 bastırmada zayıflık). Ayrıca, gözle takip işlevlerinde de bozukluk görülür.

- Şehir hayatı, göç ve ergenlik döneminde esrar kullanımının şizofreni riskini arttırdığı görülmüştür.
- Akrabaları yüksek duygu dışavurumu (DD) sergileyen şizofreni hastalarında nüksetme olasılığı daha yüksektir. Yüksek DD'li olan çevreler hastalar için stresli olabilir ve dopamin sisteminde düzensizliklere yol açan biyolojik değişimleri tetikleyebilir. Bu da semptomların yeniden ortaya çıkmasına neden olur.
- Birçok hasta için şizofreni uzun süreli tedavi ya da hastaneye yatırılmayı gerektiren kronik bir bozukluktur. Bununla birlikte, terapi ve ilaçlar sayesinde hastaların yaklaşık %38'inde makul bir iyileşme görülebilir. Hastaların ancak %16'sı artık tedaviye gerek duyulmayacak şekilde iyileşebilir.
- Şizofreni hastaları genellikle birinci ya da ikinci kuşak antipsikotik (nöroleptik) ilaç tedavisi görürler. İkinci kuşak antipsikotiklerin ekstrapiramidal (motor anormallikler) yan etkileri daha azdır. Antipsikotik ilaçlar dopamin reseptörlerini bloke eder.
- Şizofreni hastalarına yönelik psikolojik tedavi yöntemleri arasında bilişsel-davranışçı terapi, sosyal beceri eğitimi, bilişsel onarma eğitimi ve diğer bireysel tedavi biçimlerinin yanı sıra vaka yönetimi sayılabilir. Aile terapisi ile hastalığın yönetilmesine yardım eden iletişim becerileri ve diğer beceriler ailelere aktarılır. Aile terapisi duygu dışavurumu düzeyini de düşürür.

ANAHTAR TERİMLER

aday genler
antipsikotik (nöroleptik)
bağlantı analizi
bilişsel onarım
dağınık semptom
dopamin
duygu dışavurumu (DD)
endofenotipler
farklılaşmamış şizofreni
glutamat
halüsinasyon
katatonik şizofreni
kısa süreli psikotik bozukluk
negatif semptomlar
paranoid şizofreni
paylaşılmış psikotik bozukluk (folie a deux)
pozitif semptomlar
prodromal
psikoz
psikoz
rezidüel şizofreni
sanrı
sanrı bozukluğu
şizoaffektif bozukluk
şizofreniform bozukluğu



BİLİŞSEL BOZULMALAR

YETİŞKİNLERDE BEYİNDEKİ YETERSİZLİKLER
Beyin Hasarının Klinik İşaretleri
Difüz Hasar/Fokal Hasar
Nöropsikoloji/Psikopatoloji Etkileşimi
DELİRYUM
Klinik Tablo
Tedaviler ve Sonuçları
DEMANS
Parkinson Hastalığı
Huntington Hastalığı
Alzheimer Hastalığı
HIV-1 Virüsü Kaynaklı Demans
Vasküler Demans
AMNESTİK BOZUKLUK
BEYİNDE YARALANMA ile İLGİLİ BOZUKLUKLAR
Klinik Tablo
Tedaviler ve Sonuçları
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR:
Besin Takviyeleri Beynin İşlevlerini Güçlendirebilir mi?

Beyin büyüleyici bir organımız. Ağırlığı yaklaşık 1,3 kilogram ve sert bir jöle yoğunluğunda olan beyin evrendeki bilinen en karmaşık yapıdır (Thompson, 2000). Ayrıca kendini inceleyip kendi hakkında yazılanları okuma yeteneğine sahip tek organımızdır. Yemek yemekten uyumaya ve âşık olmaya yaşamımızın bütün yönlerinde rol oynar. Kararlar verir ve bizi biz yapan bütün anıları barındırır. Fiziksel hastalığımızda da zihinsel rahatsızlıklarımızda da beyin işin içindedir.

Çok önemli olduğu için de kapalı bir alanda "dura mater" (Latince "sert anne") olarak adlandırılan kalın bir dış membran içerisinde korunur. Güvenliği artırmak için kafatası da devreye girer. Kafatası o denli güçlüdür ki yere koyup yavaşça ağırlık uyguladığımızda 3 tona kadar dayanabilir (Rolak, 2001, s. 403)! Yalnızca bu anatomik olgular bile beynin ne kadar değerli olduğunu gösteriyor.

Yine de, beyni bütünüyle korumak olanaklı değildir. Bazen erken dönemlerde içte bir hasar gerçekleşir. Doğumdan önce ya da erken yaşlarda beyinde yapısal kusurlar varsa sonuç zekâ geriliği olabilir. Başka vakalarda da, normal gelişen bir beyin dokusunun tahrip olmasına neden olan iç değişimlerden etkilenebilir. Hasarın doğasına ve yerine bağlı olarak, bu da Parkinson hastalığı gibi bir hareket bozukluğuna ya da *demans* olarak anılan bilişsel karışıklığa yol açabilir. Bu demansın nedeni Alzheimer hastalığı ya da felç olabilir.

Beyin dış etkiler nedeniyle de hasar görebilir. Çeşitli yaralanmalar ve zehirli maddeler nöronların ya da bağlantılarının ölmesine neden olabilir. Beyin, trafik kazası ya da boks ve futbol sporlarında olduğu gibi başa alınan sürekli darbeler gibi dış kaynaklı travmalar nedeniyle de hasar görebilir. Kısacası, çok korunaklı olmasına karşın, beyin, yine de, birçok kaynaktan gelen hasarlara açık durumdadır.

Kaynak ister içeride ister dışarıda olsun, beyin hasar gördüğü ya da işlev kaybına uğradığı zaman bu durum bilişsel değişikliklere yol açar. Başka işaret ve belirtiler olabilir (örneğin, ruh durumu ya da kişilik değişimleri), ancak bilişsel işleyişteki değişiklikler beyin hasarının en bariz işaretleridir. Bu bölümde DSM-IV-TR'de kabul edilen üç ana bilişsel bozukluk tipini ele alacağız: deliryum, demans ve amnestik bozukluk.

Bu anormal psikoloji kitabında neden bilişsel bozukluklara yer veriyoruz? Bunun çeşitli nedenleri var. Birincisi, DSM'ye alınmalarının da göster-

diği gibi, bu bozukluklar psikopatolojik durumlar olarak görülür. İkinci olarak, beyindeki kimi bozukluklar diğer anormal psikoloji bozukluklarına belirgin bir şekilde benzeyen semptomlar yaratır. Örneğin, Amerikalı besteci George Gershwin, doktoru beyin tümörünü "isteri" zannettiği ve yanlış tanı koyduğu için, 39 yaşında ölmüştür (Jablonski, 1987). Üçüncü olarak, beyinde hasar davranış, ruh durumu ve kişilikte değişikliklere neden olabilir. Bunu ileride (başından metal bir çubuk geçmesine karşın hayatta kalan) Phineas Gage vakasını ele aldığımızda daha iyi görebileceksiniz. Beyin hasarından sonra beynin hangi bölgelerinin davranış, ruh durumu ve kişilikte yaşanan değişimlerde rol oynadığının anlaşılması, araştırmacıların anormal psikolojideki birçok sorunun biyolojik kökenlerini daha iyi anlamasına yardım edebilir. Dördüncüsü, beyin bozuklukları olan birçok kişi (örneğin, Alzheimer hastalığı tanısı konmuş olanlar) tanı konmasından sonra duyduklarına depresyon ve kaygı ile tepki verirler. İleriye dönük çalışmalar da depresif belirtilerin Alzheimer hastalığı gibi bozuklukları birkaç yıl önceden haber verebildiğini gösteriyor (Devanand ve diğerleri, 1996; Wilson ve diğerleri, 2002) ve depresyon epizotları 20 yıl sonrasında bile Alzheimer hastalığı riskini iki katına çıkarıyor (Speck ve diğerleri, 1995). Son olarak, bu bölümde değineceğimiz bilişsel bozukluk tipleri birçok hastanın durumunda yükü omuzlamak zorunda olan aile üyelerini ağır bir şekilde etkiler. Yine, hasta yakınlarında depresyon ve kaygı hiç de az rastlanan bir durum değildir.

YETİŞKİNLER ve BEYİNDEKİ BOZULMALAR

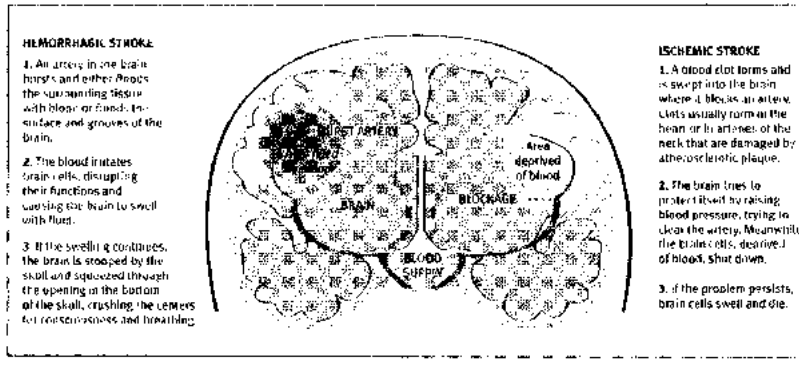
DSM-IV'ten önce bu başlık altında ele alacağımız bozuklukların çoğu **organik zihinsel bozukluklar** olarak adlandırılıyordu. Bu terimin anlatmak istediği şey, soruna neden olan bir çeşit saptanabilir patolojinin varlığıydı (örneğin, beyin tümörü, felç, ilaç zehirlenmesi vb.). Bu doğrultuda, bu tip bozukluklar tipik olarak nöroloğlar tarafından tedavi ediliyordu. Buna karşılık, **işlevsel zihinsel bozukluklar** beyinde organik bir temele dayanmadığı düşünülen bozukluklardı. Bu tip bozuklukları da psikiyatrlar tedavi ediyordu. DSM-IV yayınlandığı sırada ise psikiyatrik bozuklukların organik (ya da biyolojik) bir yanı olmadığını varsaymanın yanlış olduğu çok açıktı. Örneğin, şizofreninin anlaşılmasında beynin nö-

rolojik anatomi ve kimyasının ne kadar önemli olduğunu düşünün. Bu nedenle de işlevsel ve organik terimlerinden vazgeçildi. DSM'de bir zaman organik zihinsel bozukluklar olarak adlandırılan başlık değiştirildi. Yeni başlık "Deliryum, Demans ve Amnestik ve Diğer Bilişsel Bozukluklar" oldu (bkz. APA, 2000).

Göreceğiniz gibi, bilişsel bozuklukların birçok nedeni vardır ve bunlar genellikle, kitapta bu bölüme dek değindiğimiz bozuklukların birçoğuna oranla çok daha spesifiktir. Örneğin, beyinde hasarın en önemli nedenlerinden biri felçtir. Şekil 13.1'de felcin nasıl gerçekleştiği anlatılıyor.

Beyin Hasarının Klinik İşaretleri

Olası küçük istisnalar dışında, beyindeki hücre gövdeleri ve sinir yollarının, öyle görünüyor ki, kendilerini yenileme yeteneği yoktur ve bu da hasarın kalıcı olduğu anlamına gelir. Büyük yaşta bir çocuk ya da yetişkinde beyin yaralanması olduğunda kurulu işleyişte kayıplar yaşanır. Genellikle, bu yitimi yaşayan kişi artık yapamadığı şeylerin farkına varır ve bu acı bir durumdur, dolayısıyla lezyonun yarattığı fiziksel güçlüğe ağır bir psikolojik yük de eklenir. Bazı vakalarda da hasar hastanın kendini gerçekçi bir se-



ŞEKİL 13.1

Felç Nasıl Gerçekleşir?

Felçlerin çoğu beyindeki bir arterin kan pıhtısı ile tıkanması sonucunda gerçekleşir. Felçlerin yaklaşık %13'ünü oluşturan diğer vakalarda neden beyindeki bir arterin patlamasıdır.

Kaynak: Dr. Steven Warach, National Institute of Neurological Disorders and Stroke; American Heart Association

kilde değerlendirme kapasitesini de etkileyebilir (bu durum "anosognozi" olarak adlandırılır) ve böylece yaşadığı yitimden görece habersiz kalır ve dolayısıyla rehabilitasyon güdüsü de zayıflar.

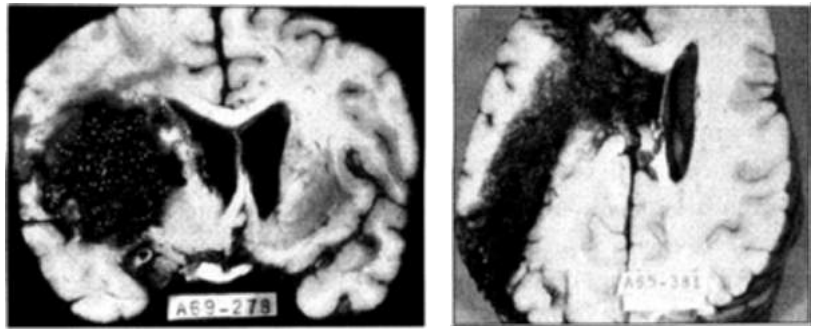
Beyin dokusundaki hasar ya da kayıp sınırlı davranışsal kusurlar da yaratabilir, çok çeşitli psikolojik bozulmalar da: bunun bağlı olduğu koşullar: (1) sinir hasarının doğası, yeri ve kapsamı, (2) bireyin premorbid (hastalık öncesi) yeterliği ve kişiliği, (3) bireyin yaşamı, (4) durumun ilk ortaya çıkmasından sonra geçen zamandır. Zihinsel bozulmanın derecesi genellikle hasarın büyüklüğüyle doğrudan bağlantılı olsa da, bu her durum için geçerli olmayabilir. Görece şiddetli beyin hasarı olan bazı vakalarda zihinsel değişim şaşırtıcı derecede azdır. Bazı vakalarda ise görünüşte hafif ve sınırlı hasarlar işleyişte derin değişiklikler yaratabilir.

Difüz/Fokal Hasar

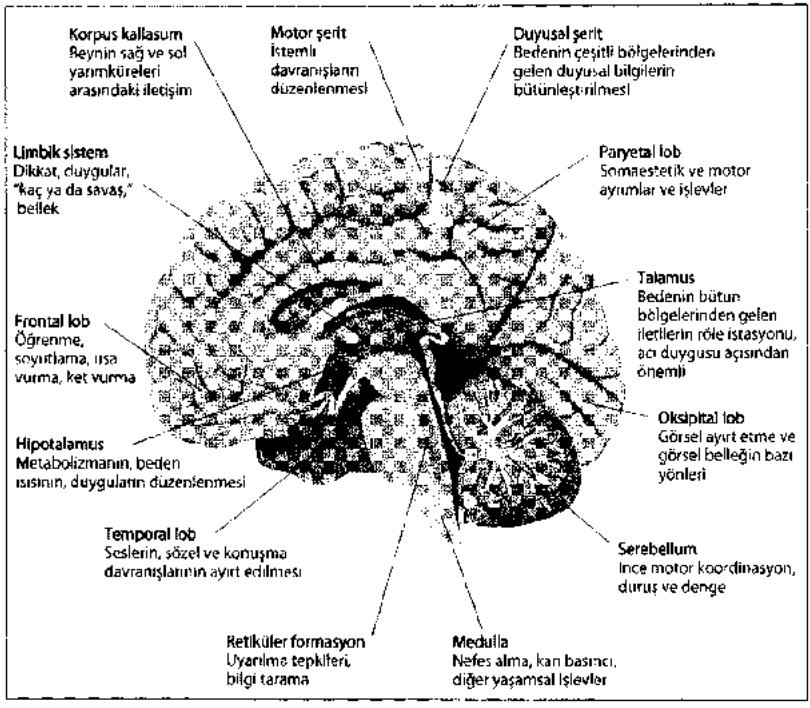
Bu başlıkta ele aldığımız temel bozukluklar her zaman için kelimenin en dar anlamı ile nöropsikolojiktir, ancak bunlar ile psikopatolojik sorunlar (psikoz, ruh durumunun değişmesi vb.) arasında bağlantı olabilir. Bu bozukluklardan bazıları, belirtilerin görece sabit özellikler sergilediği ve beyindeki yaralanmaların konum ve kapsam olarak karşılaştırılabildiği kişilerde, oldukça iyi anlaşılmıştır. Örneğin, hafif ile orta difüz (yani, yaygın) hasarda dikkat bozulur ve bu durum orta oksijen yetersizliğinde ya da civa gibi zehirli maddelerin alınması nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu durumdaki bir kişi odaklanmış geri çağırma çabalarında yetersiz kaldığı için bellek sorunlarından yakınabilir, ancak yeni bilgileri depolama yeteneği hâlâ sağlamdır.

Difüz hasara karşılık, fokal beyin lezyonlarında beyin yapısında anormal değişim geçiren alan sınırlıdır. Bu beyin hasarı kesin tanımlanmış travma yaratıcı bir yaralanma ya da beynin belirli bir bölümüne kan akışının kesilmesinden (felç) kaynaklanır.

Hastanın yaşayacağı sorunları hasarın konumu ve kapsamı belirler. Bildiğiniz gibi beyin yüksek düzeyde uzmanlaşmıştır. İki yarıküre yakından bağlantılı olsa da, az çok farklı zihinsel işlem tiplerinde rol oynarlar. Aşırı basitleştirme riskini göze alırsak, genel olarak ve hemen herkeste sol yarıkürenin rolü dil ve matematik denklemlerini çözmek gibi tanıdık bilgilerin seri olarak işlenmesine bağlı işlevler olarak kabul edilir. Buna karşılık, ge-



Zarar görmüş beyinlerin kesitleri. Soldaki beyin falç etkisiyle zarar görmüş. Sağdaki beyinde ise kurşun yarası görünüyor.



ŞEKİL 13.2
Beynin Yapısı ve İlgili Davranışlar

net olarak, sağ yarıküre yeni durumlardaki genel anlamı kavrama; sözel olmayan, sezgisel bir düzeyde akıl yürütme ve uzamsal ilişkilerin değerlendirilmesinde uzmanlaşmıştır diyebiliriz. Bu yarıkürelerin kendi içlerinde de çeşit lob ve bölgeler özel işlevleri yerine getirir (bkz. Şekil 13.2).

Beynin konumu ve davranışı arasındaki bu ilişkilerin hiçbiri için evrensel bir doğrudur diyemesek de, beynin belirli bölümlerinde meydana gelen hasarların olası etkileri üzerine geniş genellemeler yapabiliriz. Örneğin, frontal bölgelerdeki hasarlar iki karşıt tablo ile ilişkilendirilir: (1) davranışsal eylemsizlik, edilginlik, apati ve perseveratif düşünce ya da (2) itkisellik ve dikkat dağınıklığı. Sağ paryetal lobun belirli alanlarındaki hasarlar görsel-motor koordinasyonda bozulmalara neden olabilirken, sol paryetal alandaki hasarlar dilin işleyişinde, okuma ve yazmanın yanı sıra aritmetik de dâhil olmak üzere, çeşitli bozulmalara neden olabilir. Temporal loblar içindeki belirli yapıların hasar görmesi bellek depolamanın erken evrelerinden birini etkiler. Geniş çift taraflı temporal hasar uzak belleğin görece bozulmadan kaldığı, ancak yeni hiçbir şeyin daha sonra çağırılmak üzere depolanamadığı bir sendrom yaratabilir. Temporal lobların diğer yapılarındaki hasarlar yeme, cinsellik ve duygu rahatsızlıkları ile bağlantılıdır. Oksipital hasar, lezyonun yerine bağlı olarak, görmede çeşitli bozulmaların yanı sıra görsel çağrışım kusurlarına yol açar. Örneğin, kişi bildiği insanları tanıyamayabilir. Ne yazık ki beyindeki hastalıkların birçoğu geneldir ve dolayısıyla da yıkıcı etkileri yaygındır. Bu nedenle de beyin devrelerinde çoklu ve yaygın bozulmalara yol açar. Temelde fokal kökenli olan, ancak yaygın bir şekilde ilerleyen difüz hasar bağlamında ortaya çıkan beyin bozukluklarının bazı sonuçlarını Tablo 13.1'de görebilirsiniz.

Nöropsikoloji/Psikopatoloji Etkileşimi

Nöropsikolojik bir bozukluğu olan çoğu insanda panik atak, dissosiyatif epizotlar ya da sanrılar gibi psikopatolojik belirtiler görülmez. Bununla birlikte, birçoğunun bilişsel işleyişlerinde ve kendilerini düzenlemelerinde en azından hafif eksiklikler görülür. Benzer şekilde, psikopatolojik bozukluklardan yakınan bazı insanlarda bilişsel eksiklikler de görülür. Örneğin, çift kutuplu bozukluğu olan hastalar hastalığın gerileme dönemlerinde bile saptanabilen kalıcı bilişsel eksiklikler sergiler (Cavanagh ve diğerleri, 2002; Clark ve diğerleri, 2002; Ferrier & Thompson, 2002).

TABLO 1.1. Beyin Bozukluklari ve Bağlantılı Bozukluklar

Aşağıdaki sorunlar genellikle beyinde hastalık, bozukluk ya da hasardan kaynaklanır.

1. *Bellekte bozulma.* Kişi yakın olayları anımsamakta sorun yaşar ancak geçmişte yaşanmalarla ilgili bellek daha sağlam durumda olabilir. Bellek sorunları yaşayan kimi hastalar bellekleriındeki boşlukları uydurma anılarla doldurup bunlarla ilgili konuşabilir. Şiddetli örneklerde yeni deneyimler birkaç dakikadan daha fazla bellekte kalmaz.
2. *Yönelimde bozulma.* Kişi nerede olduğunu, günlerden hangi gün olduğunu bilmeyebilir, bildiği insanları tanımayabilir.
3. *Öğrenme, kavrama ve akıl yürütmede bozulma.* Kişinin düşünme şekli bulanıklaşabilir, ağırlaşabilir ve/veya hatalı olabilir. Öngörüyle plan yapma ya da soyut kavramları anlama yeteneğini ve dolayısıyla karmaşık bilgileri işleme yeteneğini yitirebilir. (Bu durum "düşünmede zayıflama" olarak adlandırılır.)
4. *Duygu kontrolünde ve esnekliğinde bozulma.* Kişi duygusal açıdan aşırı etkindir: güler, ağlar ya da küçük bir kışkırtma ile öfkeye kapılabilir.
5. *Apati ya da duygusal kayıtsızlık.* Kişinin duygusal etkinliği düşüktür ve insanlara kayıtsız görünür.
6. *Davranışı başlatmada bozulma.* Kişinin kendi başına harekete geçme kapasitesi yoktur, söz konusu davranış yeterliği dahilinde olsa bile bir sonraki adımda ne yapması gerektiğini sürekli anımsatmak gerekebilir. Bu durum "yönetsel işlevlerin yitirilmesi" olarak da adlandırılır.
7. *Yerine göre davranma ve etik davranış-kontrolünde bozulma.* Kişinin görünüş, kişisel temizlik, cinsellik ya da dil gibi alanlardaki kişisel standartlarında dikkat çekici bir azalma görülür.
8. *İletişimde alma ve ifade etmede bozulma.* Kişi yazılı ya da sözlü dili kavramakta sorun yaşayabilir ya da kendi duygularını sözlü ya da yazılı olarak aktarma yeteneğini yitirebilir.
9. *Görsel-uzamsal yetenekte bozulma.* Kişi görsel çevrenin özellikleri doğrultusunda motor etkinliğini koordine etmede güçlük çekebilir, bu eksiklik grafik-motor (el yazısı ve çizim) ve yapısal (örneğin, parçaları birleştirme) performansını etkiler.

Bu da psikopatolojik ve nöropatolojik durumlar arasındaki bağlantıyı gözler önüne serer.

Beyindeki bozulmaya bazen eşlik eden psikopatolojik belirtiler her zaman için öngörülebilir değildir ve hastanın yaşıyla (bkz. Tateno ve diğerle-

ri, 2002), önceki kişiliğiyle ve hastanın karşısındaki bütünsel psikolojik durumla tutarlı bireysel farklılıkları yansıtabilir psikolojik bir bozukluğun –örneğin, bir beyin ameliyatından sonra ortaya çıkan ciddi depresyonun– kesinlikle ve bütünüyle hastanın beyninde oluşan hasardan kaynaklandığını varsaymak doğru olmaz. Elbette durum bu da olabilir. Bununla birlikte, depresyonun nedeni hastanın önemli oranda azalan yeterliği ve önceki becerilerini kaybetmesinin bilincinde olmasıyla da açıklanabilir. Kaza ya da düşme gibi beyinde travma yaratan yaralanmalarda hastaların yaklaşık %18'i intihar girişiminde bulunur (Simpson & Tate, 2002).

Önceki yaşam durumları daha iyi olanlar, daha dağınık ve dezavantajlı yaşamları olan hastalara oranla, beyindeki yaralanmadan sonra daha iyi bir gidisat sergileyebilirler (Yeates ve diğerleri, 1997). Zeki, iyi eğitimli, zihinsel açıdan aktif, insanlar önemli bir beyin yaralanmasından sonra zihinsel ve davranışsal bozulmaları daha dirençli olurlar (örneğin, bkz. Mori ve diğerleri, 1997a; Schmand ve diğerleri, 1997). Öte yandan, beyin davranışların bütünlüğünden sorumlu olduğu için insanların anormal davranış sergilemeden altından kalkabileceği ya da üstesinden gelebileceği beyin hasarları az sayıdadır.

DEĞERLENDİRME

1. Beyinde hasar oluşmasının önemli nedenlerinden birkaçını açıklayın.
2. Beyinde frontal, paryetal ve oksipital loblarda meydana gelen hasalarla bağlantılı klinik belirtiler nelerdir?
3. Fokal ve difüz beyin hasarına özgü dokuz bozulma sayın.

DELİRYUM

Klinik Tablo

Deliryum normal uyanıklık ile stupor ya da koma arasında bir akut beyin yetersizliği durumudur. Yaygın olarak görülen bir sendrom olan deliryumun karakteristik özellikleri kafa karışıklığı, konsantrasyon bozukluğu ve bilişsel işlev bozukluğudur (tanı ölçütleri için bkz. DSM tablosu). Aniden başlar ve azalan farkındalığın dalgalanan bir seyir izlediği görülür.

DSM-IV-TR

Deliryum Ölçütleri

a. Bilinçte sıkıntılar (yani, çevreye yönelik farkındalığın azalması).

b. Bilişte demans kaynaklı olmayan değişiklik (örneğin, bellek yetersizliği, yönelim eksikliği).

c. Rahatsızlık kısa bir zaman diliminde gelişir (genellikle saatler ya da günler içerisinde) ve gün içerisinde dalgalanma gösterir.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), *American Psychiatric Association* izniyle uyarlanmıştır.

Bilinç düzeyindeki rahatsızlıkların yanı sıra, deliryumda bilişsel değişiklikler de görülür. Bilgi işleme kapasitesi bozulmuştur ve bu da dikkat, algı, bellek ve düşünme gibi temel işlevleri etkiler. Halüsinasyon ve sanrılar da oldukça yaygındır (bkz. Trzepacz ve diğerleri, 2002). Ayrıca, şiddetli debelenme ve uygu döngüsünde bozukluklar gibi anormal psikomotor etkinlikler de sık görülür. Deliryumdan yakınan bir kişi temelde hedefe yönelik hiçbir zihinsel etkinliği sürdüremez. Belirtilerin yoğunluğu da, aşağıdaki vaka çalışmasında anlatıldığı gibi, 24 saatlik süre boyunca dalgalanmalar sergiler.

Deliryum her yaşta görülebilir. Bununla birlikte yaşlılar özellikle yüksek risk altındadır. Bunun nedeni, belki de, beyinde normal yaşlanma ile birlikte gelen değişikliklerin "beyin rezervlerinde azalmaya" neden olmasıdır. Bayan Petersen vakasında anlatıldığı gibi, ameliyat olan yaşlılarda deliryum çok sık olarak görülür ve 80 yaş üzerindeki hastalar özellikle risk altındadır (Trzepacz ve diğerleri, 2002). Yaş yelpazesinin diğer ucundaki çocuklarda da deliryum riski yüksektir ve bunun nedeni de, belki de, beyinlerinin henüz tam olarak gelişmemiş olmasıdır. İleri yaşın yanı sıra demans, depresyon ve tütün kullanımı da deliryum açısından risk faktörleridir (Fricchione ve diğerleri, 2008).

Deliryumun yaygınlığı konusundaki tahminler incelenen popülasyonun yaşına bağlı olarak geniş farklılıklar sergiler. Bununla birlikte, ameliyat olan hastaların %10 ila 51'i deliryum yaşayacaktır; özellikle kalp ameliyatı geçirenler yüksek risk altındadır. Deliryum aynı zamanda prognoz bakımından da kötü bir işarettir. Deliryum ile bilişsel düşüş, hastanede uzun

VAKA ÇALIŞMASI **Rutin bir Ameliyattan Sonra Deliryum**

Bayan Petersen 75 yaşında dul bir kadın. Bacağını kırınca hastaneye yatırılmış. Rutin bir ameliyat geçirmiş ve ameliyattan sonra konfüzyon belirtileri sergilemeye başlamış. Bilinci bulanıklaşmış, dikkati ve farkındalığı azalmış. Başına gelenleri ve neden hastanede olduğunu anımsamamış. Gün boyunca ılımlı ve amaçsız hiperaktif davranışlar sergilemiş. Kitap okuyamamaya, televizyon izleyememeye başlamış ve bazen onu ziyarete gelen akrabalarını da tanıyamamış. Hayali insanlarla konuştuğu ve tavandaki bir noktaya bakıp durduğu görülmüş. Sinirli bir hâle bürünmüş ve öfke patlamaları yaşamış. Yemeklerini yere fırlatmış ve ilaç almayı reddetmiş. Bu patlamalar arasında sakinleşip yarım saat kadar uyuyabiliyormuş, ancak geceleri hiç uyuyamıyormuş ve hiperaktivite düzeyi artıyormuş. Diğer hastalar uyumaya başlayınca koridorda gezinip onları uyandırmaya başlıyormuş. Başka hastaların odalarına girip yataklarına girmeye çalışmış. Birkaç kez üzerinde gece giysileriyle hastaneden ayrılmaya çalışmış, ancak her seferinde durdurulup odasına geri götürülmüş (Üstün ve diğerleri, 1996'dan uyarlanmıştır.)

süre kalma, daha fazla sağlık sorunu ve artan ölüm oranları arasında korelasyon ilişkisi bulunur; deliryum olan yaşlı hastaların %25'i 6 ay içerisinde hayatlarını kaybederler (Friccione ve diğerleri, 2008).

Deliryum başta yaralanma ve enfeksiyon gibi çeşitli durumlardan kaynaklanabilir. Bununla birlikte, deliryumun en yaygın nedeni ilaç zehirlenmesi ya da yoksunluktur. Ilaçların neden olduğu toksidasyon birçok deliryum vakası doğurur. Bu da ameliyat olan yaşlılarda deliryumun sık görülmesini açıklıyor olabilir.

Tedaviler ve Sonuçları

Deliryum tıbbi açıdan acil bir durumdur ve altında yatan neden saptanıp yönetilmelidir. Ölümcül bir hastalıktan ya da beyinde şiddetli travmadan kaynaklananlar dışında, çoğu deliryum vakası geri çevrilebilir. İlaç, çevresel manipülasyonlar ve aile desteği tedavi yöntemleri arasında sayılabilir (American Psychiatric Association, 1999). Çoğu vakada nöroleptik ilaçlar kullanılır (Friccione ve diğerleri, 2008; Lee ve diğerleri, 2004). Bunlar şizofrenide kullanılan ilaçlarla aynıdır. Alkol ya da uyuşturucu yoksunluğundan kaynaklanan deliryumda benzodiazepinler (kaygı bozukluklarının tedavisinde olduğu gibi) kullanılır (Trzepacz ve diğerleri, 2002). Ayrı-

ca, yöneltme teknikleri (örneğin, takvimler ya da personel telkini) ve çevrede değişiklikler (örneğin, gece lambaları) yararlı olabilir. Bununla birlikte, bazı hastalar, özellikle de yaşlı olanlar, deliryum nöbetinden aylar sonra bile yönelim, uyku ve benzeri sorunlar yaşayabilir.

DEĞERLENDİRME

1. Deliryum sendromunun karakteristik özellikleri nelerdir?
2. Deliryumun yaygın nedenlerinden bazılarını açıklayın. En büyük risk kimler için söz konusudur?
3. Deliryumun tedavisi nedir?

DEMANS

Deliryumun aksine demans aniden başlamaz ve belirtileri büyüyüp küçülmez. **Demans** yitim demektir ve özelliği daha önceden edinilmiş bir işleyiş düzeninde düşüş olmasıdır (bkz. demans ölçütleri tablosu). Demans başlangıcı tipik olarak oldukça aşamalıdır. Başlarda kişi çevredeki olaylara karşı uyanık ve oldukça uyumludur. Bununla birlikte, özellikle de yakın zamanda yaşananları kapsayan bellek, erken aşamalarda bile hastalıktan etkilenir. Zaman geçtikçe demans hastaları soyut düşünmede, yeni bilgi ve beceriler edinmede, görsel-uzamsal kavrama, motor denetim, sorun çözme ve yargıda bulunmada gittikçe artan belirgin eksiklikler sergiler. Duygusal denetimde ve ahlaksal ve etik duyarlılıklardaki eksikliklerin demansa eşlik ettiği sık görülür; örneğin, kişi cinsellik isteğini acemice ısrarlarla dile getirebilir. Demans ilerleyici (zamanla kötüleşen) ya da durağan olabilir, ancak birinci durum daha sık görülür. Altında yatan neden ortadan kaldırılabilir ya da tedavi edilebilirse (örneğin, vitamin eksikliği) bazen durum tersine çevrilebilir.

En az 50 farklı bozukluğun demansa neden olduğu biliniyor (Bondi & Lange, 2001). Aşağıda ele alacağımız Huntington ve Parkinson gibi dejeneratif hastalıklar da bunlar arasındadır. Felç (bkz. Ivan ve diğerleri, 2004); frengi, menenjit ve AİDS gibi bazı enfeksiyon hastalıkları; bastaki tümörler ve apseler; çeşitli beslenme eksiklikleri (özellikle de B vitaminleri); başta şiddetli ya da tekrarlanan yaralanmalar; anoksi (oksijensiz kalma) ve kur-

Demans Ölçütleri

a. Aşağıdaki iki durumun da söz konusu olduğu birden çok bilişsel eksiklik:
   (1) Bellekte bozulma
   (2) Aşağıdaki bilişsel rahatsızlıklardan bir ya da birden fazlası:
      a. Afazi (konuşma sıkıntısı)
      b. Apraksi (motor yetenekler yerinde olmasına karşın motor görevleri yerine getirmede bozulmalar)
      c. Agnozi (duyusal işlevlerde bozukluk olmamasına karşın nesneleri tanıyamama ya da tanımlayamama)
      d. Yönetsel işlevlerde (yani, planlama, organizasyon, sıralama, soyutlama) rahatsızlıklar
b. Bilişsel eksiklikler işlevlerde kayda değer bozulmaya yol açar ve önceki işleyiş düzeyinde düşüş söz konusudur.
c. Bozukluk başlangıcı aşamalıdır ve bilişsel düşüş süreklidir.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

şun ya da cıva gibi zehirli maddelerin sindirim ya da solunum yoluyla alınması diğer nedenler arasındadır. Şekil 13.3'te de görüldüğü gibi demansın en yaygın nedeni dejeneratif beyin hastalıkları, özellikle de Alzheimer has-



ŞEKİL 13.3
Demansın Olası Nedenlerine göre Dağılımı

Kaynak: Dennis J. Selkoe. (1993). Aging brain, aging mind. Mind and Brain: Readings from Scientific American (s. 111). New York: Freeman. (Eylül 2003). Scientific American. © 2003 Scientific American, Inc. Tüm hakları saklıdır. İzinle yeniden basılmıştır.

talığıdır. Bu bölümde özellikle bu çok korkulan bozukluğu ele alacağız. HIV enfeksiyonu ve vasküler demans üzerinde de duracağız.

Parkinson Hastalığı

Hastalığı ilk tanımlayan James Parkinson ona aynı zamanda adını da vermiştir. **Parkinson hastalığı** Alzheimer'ın ardından ikinci en sık görülen nörodejeneratif hastalıktır. Kadınlara oranla erkeklerde daha sık görülür ve 65 ila 69 yaşları arasındaki insanların %0,5 ila 1'ini, 80 yaş üzerindeki insanların %1 ila 3'ünü etkiler (Toulouse & Sullivan, 2008). Bununla birlikte, aktör Michael J. Fox henüz 30 yaşındayken bu hastalığa yakalanmıştır. *Lucky Man* (2002) adlı kitabında hastalıkla mücadelesini ve önemli semptomlarından bazılarını anlatır.

Parkinson hastalığının karakteristik özelliği tremorlar ya da katılaşmış hareketlerdir. Bunun altında yatan neden beynin belirli bir bölgesindeki dopamin nöronlarının yitirilmesidir. Dopamin hareketin denetlenmesinde rol oynayan bir nörotransmitterdir. Dopamin nöronları kaybolduğunda kişi kontrollü ve akıcı bir şekilde hareket etme yeteneğini de yitirir. Bu hastalığın ilerleyen dönemlerinde demans da görülebilir. Parkinson hastalarının %75'inde zamanla demans belirtileri de görülür (Aarsland ve diğerleri, 2003). Parkinson hastalığının nedenleri açık değildir, ancak hem genetik hem de çevresel etkenlerden kuşkulanılıyor. İlginçtir, sigara içen insanlarda Parkinson hastalığı görülme riski, içmeyenlere oranla daha azdır (Toulouse & Sullivan, 2008).



Aktör Michael J. Fox henüz 30 yaşındayken Parkinson hastalığına yakalandı. Tanıdan sonra hastalığın tedavisine yönelik araştırmaları desteklemek amacıyla bir vakıf kurdu.

Parkinson hastalığının semptomları beyindeki dopamin miktarını arttıran ilaçlarla geçici olarak azaltılabilir. Bununla birlikte, ilacın etkisi geçer geçmez semptomlar geri döner. Denenmekte olan yeni bir yaklaşım da derin beyin uyarılmasıdır. Kök hücre araştırmaları da gelecekte hastalar için umut kaynağı olabilir.

Huntington Hastalığı

Huntington hastalığı yaklaşık her 10.000 kişiden birinde görülen ve merkezî sinir sistemini etkileyen ender bir dejeneratif bozukluktur (Phillips ve diğerleri). İlk olarak 1872 yılında Amerikalı nörolog George Huntington tarafından tanımlanmıştır. Hastalık orta yaş döneminde başlar (ortalama başlangıç yaşı yaklaşık 40'tır) ve erkeklerle kadınları eşit oranda etkiler. Huntington hastalığının karakteristik özelliği kronik, ilerleyen koredir (bedenin bir bölgesinden diğer bölgesine rastgele bir akış gösteren istemsiz ve düzensiz hareketler). Hastalarda en sonunda demans görülür ve genellikle hastalığın başlamasını izleyen 10 ila 20 yıl içerisinde hasta ölür. *This Land is Your Land* şarkısıyla tanınan Amerikalı folk müzik şarkıcısı Woody Guthrie 1967 yılında 55 yaşındayken bu hastalık nedeniyle hayatını kaybetmiştir.

Huntington hastalığının nedeni 4. kromozomdaki otozomal dominant gendir. Bu da hastalıktan etkilenmiş anne ya da babası olan kişide bu hastalığın görülme riskinin %50 olduğu anlamına gelir. Risk altındaki insanlarda hastalığın ortaya çıkıp çıkmayacağını belirlemek için genetik bir test yapılabilir. Bununla birlikte, teste girmeye uygun insanların yalnızca küçük bir bölümü (%5 ila 25) genetik yazgılarını öğrenmeyi yeğler. Bu durumda olsaydınız siz ne yapardınız? Teste girmek isteyenlerin çoğunun kadın olması da ilginç bir bulgudur (Hayden, 2000).

Alzheimer Hastalığı

Alzheimer hastalığı ilerleyici ve ölümcül bir nörodejeneratif bozukluktur. Adını hastalığı 1907 yılında ilk tanımlayan kişi olan Alman nöropatolog Alois Alzheimer'den (1864-1915) alır. Demansın en yaygın nedenidir (Askin-Edgar ve diğerleri, 2002). DSM-IV-TR'de (1. Eksen'de) "Alzheimer tipi demans" olarak anılır. Alzheimer hastalığı başlangıcı fark edilmeyen ve genellikle yavaş, ancak bozucu etkisi giderek artan bir seyir izleyen ve deliryumun ardından ölümle sonlanan karakteristik bir demans sendromuyla ilişkilidir.

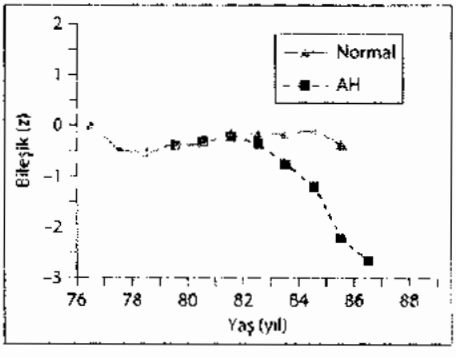
Klinik Tablo

Alzheimer hastalığının tanısı hastaya yönelik etraflı bir klinik değerlendirme çerçevesinde yapılır. Bununla birlikte, tanı ancak hastanın ölümünden sonra tam anlamıyla onaylanabilir. Bunun nedeni hastalığın ayırt edici

belirtileri olan beyindeki anormalliklerin görülmesi için otopsi yapma gerekliğidir. Yaşayan hastada tanı, normalde, ancak tıp ve aile geçmişi, fiziksel muayene ve laboratuvar testleri sonucunda diğer tüm potansiyel demans nedenleri saf dışı kaldıktan sonra konabilir.

Alzheimer hastalığı genellikle 45 yaşlarından sonra başlar (Malaspina ve diğerleri, 2002). Birçoklarının inandığının aksine, karakteristik özellikleri yalnızca bellek sorunlarından ibaret değildir ve birden çok bilişsel eksiklik görülür. Yavaş seyreden zihinsel bir bozulmanın rol oynadığı aşamalı bir düşüş söz konusudur. Şekil 13.4'te iki erkeğin birkaç yılı kapsayan bir sürede uygulanan bir dizi bilişsel testteki performansları görülüyor. Her iki erkek de benzer yaşlarda ve eğitim düzeyindeydiler ve her ikisinde de başlarda Alzheimer hastalığı görülmüyordu. Öte yandan, sonradan Alzheimer hastalığına yakalanan (ve durumu otopsiyle doğrulanan) kişinin bilişsel performansındaki gittikçe kötüleşen düşüş açıkça görülebiliyor (bkz. Storandt, 2008).

Alzheimer hastalığına yakalananlarda genellikle basit bir bozulma seyri görülür. Yani, zamanla çeşitli zihinsel kapasitelerini yitirirler. Bu da tipik olarak yakın zamandaki olayların hatırlanması ile başlar ve bunu yönelim bozukluğu, iyi kararlar verememe, kişisel temizliğini ihmal etme ve bağımsız hayatı olanaksız hâle getirecek düzeyde gerçeklikle bağlantının kopması izler. Yakın zamandaki olayları iyi hatırlayamadıkları için anlamlı konuşmaların yerini dilbilgisi ve sözdizimi açısından doğru olan, ancak anlaşılması güç ve görünüşte anlamsız anlatımlar, yani "boş" konuşma alır (örneğin, "güzel bir gün, ama yağmur yağabilir"). Aşağıda, hastaneye yatmadan 7 yıl önce emekli olmuş bir erkeğin anlatıldığı tipik bir vakaya yer veriyoruz.



ŞEKİL 13.4
Sağlıklı bir Erkek ile Alzheimer Hastası bir Erkeğin Test Performansı
Kaynak: "Cognitive Deficits in the Early Stages of Alzheimer's Disease", Martha Storandt, CURRENT DIRECTIONS IN PSYCHOLOGICAL SCIENCE, Vol. 17, No 3, s. 198-202, s. 198 şek. 1 © 2008 Association for Psychological Science. © 2008. Blackwell Publishing Ltd. izniyle.

Belki de Alzheimer hastalığı beyindeki temporal loblara zarar verdiği için, bazı hastalarda sanrılar da görülür (Lyketsos ve diğerleri, 2000). Takip edilme sanrıları yaygındır, sanrısal kıskançlık da bazen görülebilir. Kişi, genellikle yaşı ilerlemiş ve beden olarak çökmüş partnerini ya da eşini, cinsel açıdan kendisine sadık kalmamakla suçlar. Aile üyeleri yemeğe zehir koymakla ve hastanın birikimlerini çalma planları yapmakla suçlanabilir. Saldırgan Alzheimer hastaları üzerinde yürütülen bir çalışmada bu hastaların %80'inin sanrılı olduğu görülmüştür (Gilley ve diğerleri, 1997).

İlaç tedavisini ve sakin, güven verici ve kışkırtıcı olmayan bir çevreyi içerebilen uygun tedavi ile birçok Alzheimer hastasının semptomlarında

VAKA ÇALIŞMASI **Huzursuz, Geziniyor**

Son 5 yıldır hastada çevresine duyduğu ilginin giderek azaldığı ve son bir yılda da gittikçe "çocuklaştığı" görülüyordu. Eşi ve en büyük oğlu, özellikle de torunlar da söz konusu olduğu için, artık ona evde bakamadıklarını düşünüyorlardı ve adamı hastaneye getirmişlerdi. Yeme düzeninin ve diğer kişisel alışkanlıklarının gittikçe bozulduğunu, geceleri huzursuzlaştığını ve ortalıkta gezinmeye başladığını söylüyorlardı. Gün boyunca olanlardan hiçbir şey anımsamıyor gibiydi, ancak çocukluğunda ya da orta yaşlarında yaşadığı en önemsiz ayrıntılar bile aklına geliyordu. Hastaneye kabulünden sonra hastanın durumunda hızlı bir kötüleşme görüldü. Henüz birkaç dakika önce olanları zar zor anımsıyordu, ancak çocukluğunda yaşadıklarına dair anıları hâlâ yerli yerindeydi. Eşi ve çocukları ziyaretine geldiğinde onları eski arkadaşları sanıyor, onlar gittikten birkaç dakika sonra ziyaretle ilgili hiçbir şey anımsamıyordu. Hastanede 9 ay kaldıktan sonra (ve ölümünden yaklaşık 3 ay önce) hastayla yapılan ve aşağıda yer verdiğimiz konuşma, zaman ve kişiler konusundaki yönelim yitimini açıkça gösteriyor.

Doktor: Kaç yaşındasınız, Bay...?

Hasta: Ah... merhaba [doktora kafası karışmış bir şekilde, sanki kim olduğunu anlamaya çalışıyormuş gibi bakar].

Doktor: Nerede olduğunuzu biliyor musunuz?

Hasta: Elbette... evimdeyim. Bu yaz evi boyamam gerekiyor. Uzun zamandır yapmam gerekiyordu, ama demek ki bir şekilde hep ertelemişim.

Doktor: Bugün günlerden ne, Bay...?

Hasta: Bugün Pazar değil mi? ... Evet, elbette, çocuklar bugün yemeğe gelecekler. Pazar günleri hep bütün aile birlikte yemek yeriz. Eşim biraz önce buradaydı, ama herhalde mutfağa gitti.

bazı hafiflemeler görülebilir. Bununla birlikte, genellikle, bozulma aylar ya da yıllar boyunca sürer. En sonunda hasta çevresinden kopar, yatalak duruma düşer ve bitkisel duruma girer. Hastalıklara direnç azalır ve ölüm nedeni genellikle nezle ya da buna benzer bir solunum ya da damar sorunudur. Genellikle Alzheimer hastalarının tanıdan sonra yaklaşık 7 ila 10 yıl daha yaşayabilecekleri söylenir (Bondi & Lange, 2001). Bununla birlikte, Kanada'da düzenlenen geniş kapsamlı bir çalışmada elde edilen verilere göre kişi bellek sorunları nedeniyle bir doktora başvurduktan sonraki ortalama yaşam süresi 3,3 yıla kadar düşebilir (Wolfson ve diğerleri, 2001).

Yaygınlık

Alzheimer hastalığı sosyal ve ailesel kaynakları zorlayan büyük bir kamu sağlığı sorunu hâline geliyor. Demans vakalarının çoğunda rol oynuyor (Lyketsos ve diğerleri, 2000). Bu hastalık yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu olmasa da (örneğin George Bernard Shaw 90 yaşındayken bile eser vermeyi sürdürüyordu), yaşlılık önemli bir risk faktörü. 18 yaşından sonra herkesin beyin hacminde düşüş başlar. 80 yaşına geldiğimizde beyin ilk ağırlığının %15'ini kaybetmiştir (Perl, 1999).

40 yaşından sonra her 5 yılda bir Alzheimer hastalığı oranının her 5 yılda bir ikiye katlandığı tahmin ediliyor (Hendrie, 1998). 60 yaşındakilerin %1'inde, 80 yaşındakilerin %30'unda görülüyor (Cummings, 2004). Her yıl 360.000 yeni vaka görüleceği ve nüfus yaşlandıkça bu sayının artacağı da tahmin ediliyor (Brookmeyer ve diğerleri, 1998). Günümüzde ABD'de 4,5 milyon insan Alzheimer hastasıdır. Önümüzdeki 50 yıl içerisinde bu sayının 3'e, hatta daha fazlasına katlanması bekleniyor (Askin-Edgar ve diğerleri, 2002). Dolayısıyla gelecekle ilgili beklentiler alarm veriyor. Bu gerçekleşmeden önce Alzheimer hastalığını önleme (ya da erken evrelerinde yakalama) sorununun üstesinden gelemezsek toplum milyonlarca demans hastası yaşlıya bakmak gibi çok ağır bir sorunla karşı karşıya kalacak.

Nedenleri henüz açık olmasa da, kadınlarda Alzheimer'a yakalanma riski biraz daha yüksek gibi görünüyor (Askin-Edgar ve diğerleri, 2002). Gerçekten de, Alois Alzheimer'ın ilk vakası 51 yaşındaki bir kadındı. Kadınlar erkeklerden daha uzun yaşama eğilimindedir, ancak Alzheimer'ın kadınlar arasında daha yaygın olması yalnızca bununla açıklanamaz. Bununla birlikte, yalnızlık da bir etken olabilir. (Çoğunluğu kadın olan) 800 yaşlı insanın

katıldığı bir çalışmada yalnız olduğunu söyleyenlerin 4 yıllık izleme süresince Alzheimer hastalığına yakalanma riskinin iki kat daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu bağlantı biliş ölçümü puanlarından bağımsızdır ve bu da yalnızlığın ne demansın erken işaretlerinden biri ne de bilişsel becerilerdeki bozukluğun bir sonucu olduğunu düşündürüyor (R. S. Wilson ve diğerleri, 2007). Kadınların daha fazla yalnız kalmasının nedeni daha uzun yaşamaları, yani eşlerinin kendilerinden önce ölmesi olabilir. Bu da Alzheimer hastalığındaki cinsiyete bağlı farklılıkların anlaşılması açısından önem taşıyabilir.

Japonya gibi gelişmiş, ancak Batılı olmayan ülkelerde ve daha az sanayileşmiş Nijerya ve Hindistan gibi ülkelerde Alzheimer hastalığının yaygınlığı daha düşüktür (Malaspina ve diğerleri, 2002). Bu tip gözlemler araştırmacıları yağ ve kolesterol oranı yüksek beslenme gibi yaşam tarzı etkenlerinin Alzheimer hastalığının ortaya çıkmasında rol oynuyor olabileceğini düşünmeye itmiştir (Sjogren & Blennow, 2005). Araştırma bulguları, "homosistein" olarak adlandırılan (ve kalp rahatsızlığında bir risk faktörü olan) bir amino asidin yüksek düzeylerde olmasının hayatın ileri dönemlerinde Alzheimer riskini arttırıyor olabileceğini gösteriyor ve yine bu da beslenmenin rolünü ortaya koyuyor (Ravaglia ve diğerleri, 2005). Kandaki homosistein düzeyi folik asit ve B vitaminleri alınarak düşürülebilir. Öyle görünüyor ki, kolesterolü düşürmek için alınan statin ilaçları da Alzheimer hastalığına karşı kısmi bir korunma sağlayabilir (Sparks ve diğerleri, 2005).

Nedensel Etkenler

Tipik bir Alzheimer hastasını düşündüğümüzde aklımıza çok ileri yaşlar geliyor. Öte yandan, hastalık bazen çok daha erken başlar ve 40-50'li yaşlardaki insanları da etkiler. Bu tip vakalarda bilişsel düşüş genellikle hızlıdır. Erken başlayan Alzheimer hastalığında genlerin önemli bir rol oynadığını gösteren çok sayıda veri var, ancak farklı ailelerde farklı genler rol oynuyor olabilir (bkz. Gatz, 2007). Genler geç başlayan Alzheimer hastalığında da rol oynar.

Öyle görülüyor ki, **erken başlangıçlı Alzheimer hastalığı** ender görülen genetik mutasyonlardır. Günümüze dek bu tipte üç mutasyon belirlenmiştir. Bunlardan birinde 12. kromozomda bulunan *APP* (amiloid öncülü protein) *geni* rol oynar. 21. kromozomda bulunan bir genin mutasyonunun önemli olması ilginçtir, çünkü (21. kromozom üçlemesinden –ya da trizomisinden-

kaynaklanan) Down sendromu olan ve 40 yaşından daha uzun yaşayan insanlarda Alzheimer benzeri demans görüldüğü uzun zamandır biliniyor (Bauer & Shea, 1986; Janicki & Dalton, 1993). Bunlarda aynı zamanda benzeri nöropatolojik değişiklikler de görülür (Schapiro & Rapoport, 1987). Ayrıca, Alzheimer hastalığı görülen ailelerde Down sendromu vakaları da daha sık görülme eğilimindedir (Heyman ve diğerleri, 1984; Schupf ve diğerleri, 1994). Bir çalışmada 35 yaşından önce Down sendromu olan bir bebek doğuran anneler yaşlandığında Alzheimer hastalığı görülme riski, başka türde zekâ geriliği görülen çocukların annelerine oranla 1,8 kat daha yüksektir (Schupf ve diğerleri, 2001). APP geninin mutasyonu ile 55 ila 60'lı yaşlarda başlayan Alzheimer hastalığı bağlantılıdır (Cruts ve diğerleri, 1988).

Daha da erken başlangıçlı diğer vakalar, öyle görünüyor ki, 14. kromozomdaki *presenilin 1* (PS1) ve 1. kromozomdaki *presinilin 2* (PS2) geni olarak adlandırılan genlerle ilgilidir. Bu genler 30 ila 50 yaşları arasında başlayan Alzheimer hastalığı ile bağlantılıdır (Cruts ve diğerleri, 1998). PS1 mutasyonunun bir taşıyıcısının hastalığa 24 yaşında neden olduğu bile biliniyor (Wisniewski ve diğerleri, 1998). Bununla birlikte, unutmayalım ki otozomal dominant genler olan ve hemen her zaman bu genleri taşıyanda hastalığa neden olan mutant genler son derece ender görülür. APP, PS1 ve PS2 genetik mutasyonları büyük olasılıkla, birlikte, Alzheimer vakalarının %5'inden fazlasından sorumlu değildir.

19. kromozomdaki APOE (apolipoprotein) geni geç başlangıçlı Alzheimer hastalığında daha büyük bir rol oynuyor olabilir. Bu gen, kan akışında kolesterolün taşınmasına yardımcı olan kandaki bir proteini kodlar. APO-E'nin farklı biçimlerinin (genetik alleller) geç başlangıçlı Alzheimer hastalığı riskini ayrı ayrı öngördüğü biliniyor. Bu tipte üç alel belirlenmiştir ve herkeste, biri anne ve biri babadan olmak üzere, iki adet bulunur. Bu allellerden biri olan **APOE-E4 alleli** geç başlangıçlı hastalık riskini kayda değer oranda artırır. Dolayısıyla, bir insanda APOE-E4 biçimlerinin hiçbiri olmayabilir ya da biri ya da ikisi olabilir ve Alzheimer hastalığı riski de bu doğrultuda artacaktır. Bu tip bir başka allel olan APOE-E2 de, öyle görünüyor ki, geç başlangıçlı Alzheimer hastalığına karşı korunmayı taşır. En yaygın alel biçimi olan APOE-E3 ise "nötr" önemdedir (örneğin, Katzman ve diğerleri, 1997; Lopez ve diğerleri, 1997; Martin ve diğerleri, 1997; Plassman & Breitner, 1997). APOE-E4'ün klinik demans olsun olmasın yaşlılarda bellek

Gen	Kromozom	Tip
Amiloid öncülü protein geni (APP)	21	mutasyon
Presenilin 1 (PS1)	14	mutasyon
Presenilin 2 (PS2)	1	mutasyon
Apolipoprotein (APOE)	19	hassasiyet geni

sorunlarını kayda değer oranda öngördüğü görülmüştür (Hofer ve diğerleri, 2002). APOE-E4 alleli Avrupa ya da Kuzey Amerika'daki insanlarla karşılaştırıldığında Çinlilerde görece daha az yaygındır. Buna karşılık Afrika kökenlilerde bu allelin görülme olasılığı özellikle yüksektir (Waters & Nicoll, 2005). Tablo 13.2 Alzheimer hastalığında rol oynayan genleri gösteriyor.

Kan testi ile saptanabilen APOE-E4 alleli, erken ve geç başlangıçlı da dâhil olmak üzere, Alzheimer hastalığının bütün tiplerinde aşırı oranda bulunur. Hastaların yaklaşık %65'inde APOE-E4 allelinin en az bir kopyası bulunur (bkz. Malaspina ve diğerleri, 2002). Bu bulgular ne kadar heyecan verici olsa da henüz Alzheimer hastalığının bütün vakalarında, hatta geç başlangıçlı vakaların hepsinde geçerli olduğu söylenemez (örneğin, Bergem ve diğerleri, 1997). En riskli APOE örüntüsünü (iki APOE-E4 alleli) kalıtsal olarak alan birçok insanda bozukluk görülmez. Bir çalışmada, iki APOE-E4 alleli olan ve 80 yaşını görenlerin yalnızca %55'inde Alzheimer hastalığı olduğu görülmüştür (Myers ve diğerleri, 1996). Alzheimer hastalığı *olan* diğerlerinde de bu tip bir APOE-E4 risk faktörü yoktur. Ayrıca, tek yumurta ikizlerinin kayda değer bir oranı bu hastalıkta uyuşmazlık sergiler (Bergem ve diğerleri, 1997; Breitner ve diğerleri, 1993).

Bunun nedeni nedir? Günümüzde genetik yatkınlığımızın diğer genetik etkenlerle ve çevre etkenleriyle etkileşime girerek belirli bir hastalığı sergileyip sergilemeyeceğini belirlediği düşünülüyor. Kuşkusuz, Alzheimer hastalığının gelişmesinde rol oynayan diğer genler de keşfedilmeyi bekliyor. Bununla birlikte, çevresel etkenler de önemli bir rol oynayabilir. Daha önce de belirttiğimiz gibi, Alzheimer hastalığı dünyanın farklı bölgelerinde farklı yaygınlık örüntüleri sergiler ve bu da beslenmenin önemli bir çevresel değişken olabileceğini gösteriyor. Aşırı kilolu olmak, *Tip 2 diyabet* olmak ya da fiziksel etkinlikte bulunmamak de rolü olan önemli etkenlerdir.

Diyabet bağlantısı ilginçtir, çünkü araştırmacılar Alzheimer hastalığından en çok etkilenen beyin bölgelerinin bazılarında ensülin düzeylerinin anormal derecede düşük olduğunu bulmuştur. İncelenen diğer çevresel risk faktörleri arasında *alüminyum* gibi metallere maruz kalmak ve *başta travma* yaşamak sayılabilir. İleriye dönük bir çalışmada travma yaratan beyin yaralanmasının, yaralanmadan 5 yıl sonrasına dek Alzheimer hastalığı riskini dört kat arttırdığı görülmüştür (bkz. Malaspina ve diğerleri, 2002). Depresyon da gelecekteki Alzheimer hastalığı riskini arttırır. Öte yandan, ibuprofen gibi *nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlara* maruz kalmak koruyucu olabilmekte ve Alzheimer riskini düşürebilmektedir (Breitner ve diğerleri, 1994; in't Veld ve diğerleri, 2001; Weggen ve diğerleri, 2001). Yapboz gibi zihinsel açıdan uyarıcı etkinlikler de riski düşürebilir. Diğer bir deyişle, risklerden dikkatle kaçınarak ve engelleyici önlemler alarak Alzheimer hastalığı riskini düşürmek ya da ertelemek olanaklıdır.

Nöropatoloji

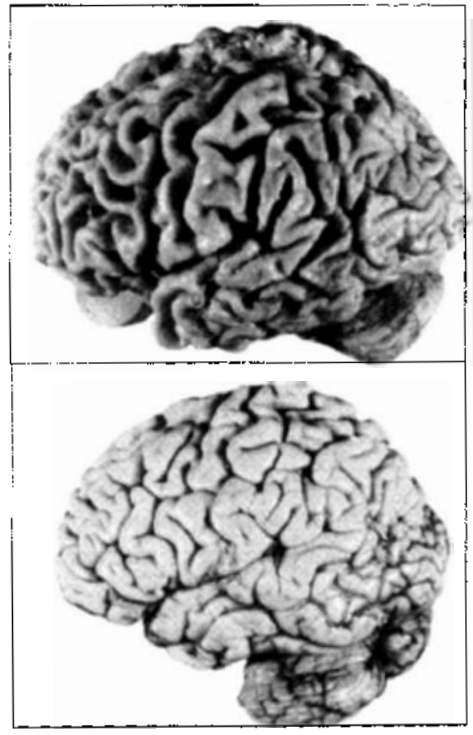
Alois Alzheimer (Auguste D. olarak bilinen) hastasına ilk otopsiyi uyguladığında beyinde, bugün hastalığın karakteristik özelliği olduğunu bildiğimiz bir dizi anormallik belirledi: (1) Amiloid plaklar, (2) nörofibriler yumaklar ve (3) beyinde atropi (büzülme). Plaklar ve yumaklar normal beyinde de bulunsa bile Alzheimer hastalarında, özellikle de temporal loblarda sayıları çok daha fazlaydı.

Peki, ilk olarak hangi sorunlar baş gösterir? Amiloid plaklar *beta amiloid* olarak adlandırılan yapışkan bir protein maddesini depolarlar. Bu madde (ve bunun kimyasal öncüsü) Alzheimer hastalarının beyinlerindeki diğer bölgelerde de anormal çoklukta bulunur (Hardy, 2004). Plakların oluşmasına beta amiloid birikmesinin neden olduğu düşünülüyor. APOE geninin APOE-E4 biçimi ile beyinde daha hızlı amiloid toplanması arasında bağlantı bulunur (Cummings, 2004). Amiloidin düzenlenmesinde ensülin de rol oynuyor olabilir. Ayrıca, beta amiloidin nörotoksik olduğu görülmüştür, yani hücrelerin ölmesine neden olur. Bazı bilim insanları beta amiloid birikiminin Alzheimer'ın gelişiminde birincil bir rolü olduğuna inansa da, diğerleri bunun nedensel bir etkenden çok, koruyucu bir tepki olmasından şüphelenmektedir.

Nörofibriler yumaklar bir sinir hücresinin içinde anormal iplikçiklerin oluşturduğu ağlardır. Bu iplikçikler *tau* olarak adlandırılan bir başka prote-

inden oluşur. Normal, sağlıklı bir beyinde tau nöronların içindeki tüpü destekleyen ve sinir impulslarını iletmelerini sağlayan bir yapı iskelesi işlevi görür. Alzheimer hastalığında taunun şekli bozulmuş, kördüğüm olmuştur. Bu da nöron tüpünün çökmesine neden olur.

Günümüzde araştırmacılar nörofibriler yumaklar içindeki anormal tau proteinin beyinde amiloid yükünün artmasının neden olabileceğini düşünüyor. Diğer bir deyişle, taunun varlığı amiloidin varlığından sonra gelir ve hastalığın ilerlemekte olduğunu gösterir (Hardy, 2004). Alzheimer hastalığına yatkınlığı yüksek düzeyde olacak şekilde genetiği değiştirilmiş ("transgenik") fareler üzerinde yürütülen çalışmalar bu düşünceyi destekliyor (Götz ve diğerleri, 2001; Lewis ve diğerleri, 2001). Eğer bu doğruysa, Alzheimer hastalığının tedavisinde amiloid üretimini hedefleyen ve önleyen ilaçlar umut verici olabilir.



Beyinde görülen Alzheimer gibi bazı hastalıkların kesin tanısı ancak otopside konabilir. Amiloid plakları, nörofibriler yumaklar ve beyin genelinde atropi (üstte) Alzheimer hastalığının fiziksel kanıtlarıdır. Üstteki resmi alttaki sağlıklı beyinle karşılaştırın.

Alzheimer hastalığında gerçekleşen diğer bir önemli değişiklik de *asetilkolin* (ACh) nörotransmitteri ile ilgilidir. Bu sinir iletici sinin bellekte önemli bir rol oynadığı biliniyor. AH'de nöronlar, özellikle hipokampus bölgesinde (Adler, 1994; Mori ve diğerleri, 1997b) yaygın bir şekilde yok olsa da veriler en erken ve en şiddetli etkilenen yapıların bazal önbeyinde bulunan ve ACh salgılanmasında rol oynayan hücre gövdesi kümeleri olduğunu gösteriyor (Schliebs & Arendt, 2006). AH hastala-

rının beynindeki ACh etkinliğinin azalması ile nöron hasarının (yani, plaklar, yumaklar) boyutu arasında korelasyon ilişkisi bulunmaktadır.

ACh üreten hücrelerin yitirilmesi kötü bir durumu daha da kötüleştirir. ACh bellek açısından çok önemli olduğu için azalması AH'nin karakteristik özelliği olan bilişsel ve davranışsal eksikliklere büyük bir katkıda bulunur. Bu nedenle de ("kolinesteraz engelleyicileri" olarak adlandırılan) ACh kırımını önleyen (ve böylece bu nörotransmitterin kullanılabilirliğini arttıran) ilaçlar hastalarda klinik yararlar sağlayabilir (Winblad ve diğerleri, 2001).

Tedaviler ve Sonuçları

Günümüzde Alzheimer hastalığının zarar gören ya da kaybolan işlevleri geri getirecek bir tedavisi yok. Hem hastaları hem de aile üyelerini hedefleyen mevcut tedaviler hastalarda ajitasyon ve saldırganlığı ve onlara bakanların yaşadığı rahatsızlığı olabildiğince azaltma amaçlıdır (Practice Guideline, 2007).

Demans ile bağlantılı yaygın sorunlu davranışlardan bazıları başıboş dolaşma, idrar kaçırma, uygunsuz cinsel davranışlar ve yetersiz kişisel bakım becerileridir. Bunlar davranışçı yaklaşımlarla bir dereceye kadar denetlenebilirler. Davranışsal tedavilerin karmaşık biliş ve iletişim yeteneklerine dayanması gerekmez (ki bu yetenekler de genelde demans hastalarında eksiktir). Bu nedenle de Alzheimer hastalığına yapılacak terapi müdahalelerine özellikle uygundurlar. Genel olarak, hasta açısından gereksiz engellenme ve utancın ve bakıcı açısından zorluğun azaltılmasında ılımlı da olsa yüreklendirici sonuç verirler (Fisher & Carstensen, 1990; Mintzer ve diğerleri, 1997; Teri ve diğerleri, 1997).

Daha önce de belirttiğimiz gibi bazı Alzheimer hastalarında psikotik semptomlar görülür ve çok ajite durumdadırlar. (Şizofreni tedavisinde olduğu gibi) Antipsikotik ilaçlar bazen bu semptomları hafifletmek için verilir. Bununla birlikte bu ilaçlar büyük bir dikkatle kullanılmalıdır. Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi atipik antipsikotik ilaç alan demans hastalarında ölüm riskinin yükseldiği yönünde bir uyarı yayınlamıştır (Schulz, 2008). Ayrıca, antipsikotik ilaçlar bazı semptomları çok makul derecede azaltsa da, hastaların genel gündelik yaşayışları ve bilişte plasebodan daha etkili olduklarını gösteren yeterli kanıt bulunmuyor (Sultzer ve diğerleri, 2008).

Bilişsel işleyişi iyileştirmeye yönelik tedavi çabaları Alzheimer hastalığında görülen asetilkolin azalması ile ilgili tutarlı bulgulara odaklanmıştır. Beyindeki ACh miktarını arttıran ilaçlar yardımıyla işleyişin iyileştirilebileceği düşünülmektedir. Günümüzde bunun en etkili yolu asetilkolinin metabolik çözülmesinde rol oynayan en önemli enzim olan asetilkolinesteraz üretiminin engellenmesidir. Takrin (Cognex) ve donepezil (Aricept) gibi ilaçların kullanılmasının arkasında bu mantık yatar. Winblad ve meslektaşları (2001) 1 yıl boyunca ilaç (donepezil) ya da plasebo almak üzere rastgele atanmış 286 hastayı kapsayan bir çalışma yürüttüler. Çalışmanın başında ve yine çalışma süresince belirli aralıklarla hastaların bilişsel işleyişleri ve gündelik etkinlikleri başarma yetenekleri ölçüldü. İlacı alan hastaların durumu plasebo alanlardan daha iyiydi. Bununla birlikte, çalışma süresince hastaların hepsinde işleyiş kaybı gözlemlendi. Ayrıca, donepezil hastalara biraz yardım etmiş olsa da, bu durum ilaç alan hastaların, almayanlara oranla, hastaneye yatırılma olasılığının azaldığı anlamına gelmez (AD2000 Collaborative Group, 2004).

Alzheimer hastalığının tedavisinde onaylanan en son ilaç Namenda adıyla piyasaya sürülen memantindir. Diğer onaylı ilaçların tersine, memantin bir kolinesteraz inhibitörü değildir. Bunun yerine, öyle görülüyor ki, belki de NMDA reseptörlerini kısmen bloke ederek hücreleri fazla glutamatın etkilerinden koruyarak nörotransmitter glutamatın etkinliğini düzenler. Tek başına ya da donepezil ile birlikte alınabilen Memantin öyle görülüyor ki hastalara bilişsel açıdan kısmen yardımcı olur (Forchetti, 2005; Reisberg ve diğerleri, 2003). Bununla birlikte, iş gündelik yaşantıya geldiğinde ilaçların sağladığı iyileşme hâlâ çok küçüktür (Hansen ve diğerleri, 2007). Bu da hastaların ve ailelerin moralini bozmaktadır.

Tedavi çalışmaları üzerine yürütülen bir başka araştırma çizgisi de birikmiş olabilecek amiloid plaklarının temizlenmesine yardım edebilecek aşılar geliştirmeye yoğunlaşır. Hayvan çalışmalarından elde edilen ilk bulgular gelecek vaat ediyor (örneğin, McLaurin ve diğerleri, 2002), insanlar üzerinde aşı deneme çalışmaları tehlikeli yan etkiler nedeniyle zamanından önce kesilmek zorunda kaldı. Yine de, araştırmacılar yeni tedavi yaklaşımlarını incelemeyi sürdürüyor (Gestwicki ve diğerleri, 2004; Hardy, 2004; Hutter-Paier ve diğerleri, 2004). Günümüzde birçok ilaç şirketi bu sorun üzerinde çalışıyor.

Ne yazık ki ölen nöron hücreleri kalıcı olarak kaybedilmiştir. Bu da bir hastada ilerleyen beyin dokusu kaybını durdurabilecek bir tedavi bulunsa

bile hastanın işlevleri ciddi anlamda bozuk kalacak demektir. Bu durum da Alzheimer hastalığında erken tanının önemini gösteriyor.

Bakıcıların Tedavisi

Evde bakım görenlerin yaklaşık %30 ila 40'ının Alzheimer hastası olduğu tahmin ediliyor. Aynı zamanda bazı hastalar akıl hastanelerinde ya da diğer kurumlarda kalıyorlar. Bununla birlikte, çoğu toplum içerisinde, genellikle de aile üyeleriyle yaşıyor. Bu düzenleme de genellikle bakıcılar açısından son derece stresli oluyor (Fisher & Carstensen, 1990; Intrieri & Rapp, 1994; Shaw ve diğerleri, 1997).

Terapi müdahalesi kapsamlı bir yaklaşım doğrultusunda olacaksa bu durumda bakıcıların durumu da göz önüne alınmak zorundadır. Bakıcıların yaşadığı üzüntülü kayıplardan bazıları *Iris* ve *Away from Her* gibi filmlere de konu olmuştur. 2008 yılında eski Yüksek Mahkeme yargıcı Sandra Day O'connor Alzheimer hastası olan kocasının, yaşadığı tesiste kalan ve yine kendisi gibi Alzheimer hastası olan bir kadınla romantik ilişki kurarak yeni bir mutluluk bulduğunu açıkladı. Bu da medyanın ilgisini çok çeken bir hikâye oldu, ancak aslında çok da ender rastlanan bir durum değil. Ailelerin hepsi bu zor durumla Sandra Day O'Connor ve ailesi gibi sevgi ve nezaketle başa çıkmayı başaramaz.

Bakıcılarda depresyon görülme riskinin olağanüstü yüksek olması da şaşırtıcı değildir –özellikle de eşine bakan bir koca söz konusu olduğunda (Robinson-Whelen & Kiecolt-Glaser, 1997; Tower ve diğerleri, 1997). Bir çalışmada depresyona girmeyen bakıcılarda kortizol düzeylerinin temelde majör depresyon geçiren hastalara yakın olduğu görüldü (Da Roza, Davis, & Cowen, 2001). Alzheimer hastalarına bakanların kendileri de yüksek miktarlarda psikotropik ilaç alırlar ve birçok stres belirtileri yaşadıklarını ve sağlıklarının bozulduğunu söylerler (Cummings, 2004; Hinrichsen & Niederehe, 1994). Bakıcılara destekleyici danışmanlık terapisi sunmak çok yararlıdır ve depresyon düzeylerinde ölçülebilir azalmalar yaratır (Mittelman ve diğerleri, 2004).

HIV-1 Virüsü Kaynaklı Demans

İnsan Bağışıklık Eksikliği Virüsü (HIV) bağışıklık sistemine çok büyük hasarlar verir. Bu enfeksiyon zamanla edinilmiş bağışıklık sistemi eksikliği

sendromu AİDS'e yol açabilir. HIV tip 1 virusü dünya çapında 36 milyondan fazla insanı etkilemiş ve 20 milyon insanın ölümüne neden olmuştur (Kaul ve diğerleri, 2005).

HIV virüsü, bedeni harap etmesinin yanı sıra demansla sonuçlanabilen nörolojik hastalığı tetikleyebilir. Bu iki şekilde olabilir. İlk olarak, bağışıklık sistemi zayıfladığı için HIV taşıyan insanlar parazit ve mantarların yol açtığı ender rastlanan enfeksiyonlara karşı daha savunmasız kalırlar. Bununla birlikte, virüs beyne daha doğrudan da zarar verebilir ve bu da nöronal yaralanma ve beyin hücrelerinin yıkımına neden olabilir (bkz. Snider ve diğerleri, 1983; Kaul ve diğerleri, 2005).

HIV bağlantılı demansın nöropatolojisi beyinde çeşitli değişiklikler içerir; yaygın atropi, ödem (şişme), enflamasyon ve deride demiyelinizasyon alanları (Adams & Ferraro, 1997; Sewell ve diğerleri, 1994). Beynin bütün bölgeleri hasar görebilir, ancak hasar korteksaltı bölgelerde, özellikle de merkez beyaz madde, ventrikülleri çevreleyen doku ve bazal ganglia ve talamus gibi daha derindeki gri madde yapılarında yoğunlaşıyor gibi görünmektedir. AİDS hastalarının %90'ında otopsi sonucu bu tip değişiklikler görülür (Adams & Ferraro, 1997).

AİDS'in nöropsikolojik yönleri kendini HIV enfeksiyonunun geç aşamalarından birinde gösterme eğiliminde olsa da genellikle AİDS'in tam gelişmesinden önce görülür. Hafif bellek güçlükleri, psikomotor yavaşlama ve dikkat ve konsantrasyonun azalması ile başlar (bkz. Fernandez ve diğerleri, 2002). Bu noktadan sonra ilerleme genelde hızlıdır ve kesin demans birçok vakada 1 yıl içinde görülür, ancak daha uzun dönemlerde rapor edilmiştir. AİDS demansın daha sonraki aşamalarında davranışlarda gerileme, kafa karışıklığı, psikotik düşünce, apati ve belirgin çekilme görülür.



Demans hastasının bakımından sorumlu olan kişi genellikle son derece büyük bir stres altındadır.

Neyse ki yüksek düzeyde etkin antiretroviral terapi enfekte insanların daha uzun yaşamalarını sağlamakla kalmamış, aynı zamanda HIV bağlantılı demansın yaklaşık %10,5 azalmasını da sağlamıştır. Antiretroviral terapi tedavisi HIV virüsünün beyne zarar vermesini bütünüyle engelleyemez (Kaul ve diğerleri, 2005). Bunun nedeni HIV virüsünün kişi enfekte olduktan kısa bir süre sonra sinir sistemine nüfuz etmesi olabilir. Yani, yeni terapiler HIV/AIDS hastalığını kronik olsa da yönetilebilir bir hastalığa dönüştürmüştür (en azından gerekli ilaçlara ulaşabilenler için), ancak bu hastalıkla bağlantılı bilişsel bozulmaların önüne geçmek için tek kesin strateji enfeksiyonun önlenmesi olacaktır.

Vasküler Demans

Vasküler demans ilerleyici demans ile benzer bir klinik tabloya sahip olması ve ilerleyen yaşla birlikte vaka sayısının ve yaygınlığın artması nedeniyle Alzheimer hastalığıyla çok sık karıştırılır. Oysa bu, altında yatan nöropatolojiye bağlı olarak, bütünüyle farklı bir hastalıktır. Bu bozuklukta çevrel serebral enfarktlar -arteryal hastalık nedeniyle beynin küçük alanlarına kan akışında kesilmeler olması, "küçük felç" olarak da bilinir- genişleyen beyin bölgeleri üzerindeki nöronları kümülatif olarak yok eder. Bu bölgeler yumuşar ve zamanla dejenere olarak geride boşluklar bırakabilir. Bu hastalığın erken klinik tablosu Alzheimer hastalığına oranla daha çeşitli olsa da (Wallin & Blennow, 1993) hücrelerin giderek daha fazla yitirilmesi sonunda Alzheimer hastalığına benzer bir şekilde beyin atropisine ve davranışsal bozulmalara yol açar (Bowler ve diğerleri, 1997).

Vasküler demans genellikle 50 yaşından sonra ortaya çıkar ve erkekleri kadınlardan daha fazla etkiler (Askin-Edgar ve diğerleri, 2002). Yürüme-duruş anormallikleri (örneğin, sürekli tek ayak üzerinde durmak) hastalığın erken öngörülerinden biri olabilir (Verghese ve diğerleri, 2002). Vasküler demans Alzheimer hastalığından daha az görülür. 65 yaş ve üzeri toplumsal örneklemde görülen demans vakalarının yalnızca yüzde 19'unu oluşturur (Lyketsos ve diğerleri, 2000). Bunun nedenlerinden biri hastaların felç ya da kalp krizi gibi nedenlerle aniden ölmesiyle hastalık seyrinin daha kısa sürmesidir (Askin-Edgar ve diğerleri, 2002). Hastalığa eşlik eden ruh durumu bozuklukları vasküler demansta Alzheimer'a oranla daha çok

görülür, bunun nedeni belki de beyindeki korteksaltı bölgelerin daha fazla etkilenmesidir (Lyketsos ve diğerleri, 2000).

Vasküler demansın tıbbi tedavisi, karmaşık olmakla birlikte, Alzheimer'a oranla biraz daha umut vericidir. Alzheimer hastalığının tersine, temelde yatan serebral arterioskleroz sorunu (beyin arterlerinin esnekliğini yitirmesi) bir dereceye kadar tıbbi olarak yönetilebilir ve bu da belki de daha fazla felç geçirme riskini azaltır. Bakımlarından sorumlu kişilerin karşı karşıya kaldığı ürkütücü sorunlar ise her iki hastalıkta da büyük oranda aynıdır ve dolayısıyla destek grupları, stres azaltma teknikleri vb. uygun olacaktır.

DEĞERLENDİRME

1. Demans nedir? Deliryumdan hangi açılardan farklıdır?
2. Demansa yol açabilecek beş hastalık ya da klinik bozukluk söyleyiniz.
3. Alzheimer hastalığında beyinde ne tip nöropatolojik anormallikler görülür?

AMNESTİK BOZUKLUK

"Amnezi" olarak da bilinen **amnestik bozukluğun** karakteristik özelliği son derece göze çarpan bir bellek yitimidir (bkz. DSM ölçütleri tablosu). Anlık bellek (yani, henüz duyulan bir şeyi yineleme yeteneği) genellikle bundan etkilenmez. Uzun geçmişte kalan olaylar da genellikle bellekte görece korunmuştur. Öte yandan, kısa süreli bellek tipik olarak o derece bozulmuştur ki kişi birkaç dakika önce yaşananları hatırlayamaz. Bunu telafi etmek isteyen hastalar da bazen belleklerindeki boşlukları doldurmak için uydurdukları olaylar hakkında konuşurlar. Demansın aksine amnestik bozuklukta genel bilişsel işleyiş görece sağlam kalır. Amnestik kişi sekansın her aşamasında kendi ayrı ipuçlarını taşıyan karmaşık görevleri yerine getirebilirler.

Amnestik bozukluğun kökeninde beyin hasarı yatar. Bununla birlikte, beyin hasarlarının hepsi kalıcı değildir. **Korsakoff sendromu** olarak anılan amnestik bozukluğun nedeni B1 (tiamin) vitamini eksikliğidir. Bu nedenle de Korsakoff sendromu ile bağlantılı bellek sorunları yeterince erken saptandığında ve B1 vitamini takviyesiyle geri döndürülebilir. Korsakoff sen-

DSM-IV-TR

Amnestik Bozukluk Ölçütleri

a. Bellekte bozulma (yani, yeni bilgi öğrenme ya da daha önce öğrenilmiş bilgileri anımsama yetersizliği).

b. Bellekteki sıkıntılar işlevlerde kayda değer bozulmaya yol açar ve daha önceki işleyiş düzeyine göre düşüş söz konusudur.

c. Bellekteki sıkıntılar yalnızca deliryum ya da demans sırasında yaşanmaz.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000), *American Psychiatric Association* izniyle uyarlanmıştır.

VAKA ÇALIŞMASI **Kızının Adını Unutan Adam**

İri yarı, uzun boylu Charles Jackson hâlâ askerlik yıllarındaki davranışları sergiliyordu. Bir yıl önce ordudan ayrılmıştı ve bunun öncesinde sarhoşluğu nedeniyle aldığı disiplin cezalarına en sonunda rütbesinin düşürülmesi eklenmişti.

Bir yıldan uzun bir süredir mevcut danışmanı ile ayda bir görüşüyorlardı. Bu kez danışmanı ona en son ne zaman görüştüklerini sormuştu. Charles'ın yanıtı, "Bilmem ki. Ne zamandı?" olmuştu. Daha sonra soru yeniden soruldu. Görüşmeciyi daha önce gördüğünü düşünüyordu. "Herhâlde geçen haftaydı."

Danışmanı yerinde kalmasını söyledi. Bekleme odasına gitti ve eşine kocasının son günlerdeki durumunu sordu. "Pek bir değişiklik yok. Arada bir şeyler karalıyor, ama çoğunlukla evde pinekliyor ve televizyon seyrediyor. Eve geldiğimde ne izlediğini soruyorum, ama söyleyemiyor."

Sonuç olarak, Charles artık, köye taşındıklarından beri, içmiyordu. En yakın market 5 kilometre uzaktaydı ve artık eskisi kadar iyi yürüyemiyordu. "Ama hâlâ içmekten söz ediyor. Bazen sanki hâlâ orduda olduğunu düşünüyor gibi... Bana gidip bir şişe cin almamı emrediyor."

Charles'ın anımsadığı şeylerin sayısı oldukça sınırlıydı, o da yeterince uzun zaman önce olanlar –örneğin, cin ve daha genç bir erkekken babasıyla birlikte sarhoş olduğu zamanlar... öte yandan, iki buçuk yaşındaki kızının adını hatırlayamıyordu. Çoğu zaman ondan "kız" diye bahsediyordu.

Görüşmeci yeniden odaya döndü. Charles başını kaldırdı ve gülümsedi.

"Sizi daha önce görmüş müydüm?" diye sordu danışmanı.

"Kesinlikle görüşmüştük, evet."

"Ne zamandı?"

"Sanırım geçen hafta."

(Morrison, 1995, s. 50-51'den uyarlanmıştır.)

dromu genellikle kronik alkoliklerde ya da sağlıklı beslenmeyen insanlarda görülür. Aşağıdaki vaka çalışmasında da bellek yitiminin nedeni budur.

Sık görülen diğer bir neden de kafa travmasıdır. Felç, beynin temporal lobunda ameliyat, hipoksi (oksijen eksikliği) ve (ansefalit) bazı beyin iltihabı biçimleri de amnestik bozukluğa yol açabilir.

Bu tip vakalarda, etkilenen sinir yapılarındaki hasarın doğasına ve boyutuna ve ayrıca uygulanan tedaviye bağlı olarak bozukluk zamanla hafifleyebilir. İyi prognozlu amnestik hastaların yakın zamanlı olayları hatırlamasına yardımcı olmak için çeşitli teknikler geliştirilmiştir (örneğin, Gouvier ve diğerleri, 1997). Ayrıca, yöntemsel bellek (yani, rutin işleri, becerileri ve eylemleri öğrenme yeteneği) amnezi hastalarında genellikle zarara uğramadığı için, belirli kişisel deneyimleriyle ilgili anılarını yitirmiş kişilere bile yeniden işgücüne dönmelerine yardımcı olacak görevler öğretilebilir (Cavaco ve diğerleri, 2004).

DEĞERLENDİRME

1. Amnestik sendromun klinik açıdan en dikkat çekici özellikleri nelerdir?
2. Amnestik sendromun en önemli nedenleri nelerdir?

BEYİNDE YARALANMA ile İLGİLİ BOZUKLUKLAR

Travmatik beyin yaralanması (TBY) çok sık yaşanır ve ABD'de her yıl 2 milyon insanı etkiler. TBY'nin en sık rastlanan nedeni motorlu taşıt kazalarıdır. Düşmeler, şiddetli saldırılar ve spor yaralanmaları da (her ne kadar büyük bir çoğunluğu büyük olasılıkla hiç rapor edilmese bile) diğer nedenler arasındadır. 15 ila 24 yaşlarındaki erkekler en büyük risk grubunu oluşturur. Kısaca söylemek gerekirse, beyinde travma yaratan yaralanmalardan kaynaklanan bozukluklar, baş ağrısından sonra, en yaygın görülen nörolojik bozukluk biçimidir (bkz. Silver ve diğerleri, 2002).

Günümüzde travma yaratan beyin yaralanması vakalarının sayısında artış yaşanıyor. Irak Savaşı'nda çeşitli patlayıcılar nedeniyle yaralanan o denli çok asker oldu ki travma yaratan yaralanmalar artık Irak Savaşı'nın damgası olarak görülüyor. Yeni araştırmalara göre Irak Savaşı'nda görev alan asker-

lerin yaklaşık %15'i travmatik beyin yaralanması yaşamıştır (Hoge ve diğerleri, 2008). Ordu da korunmaya ve cepheden dönen askerlere yönelik rehabilitasyon hizmetlerini iyileştirmeye yönelik çalışmalar yapıyor (bkz. Munsey, 2007). Bununla birlikte, birçokları için tam iyileşme hiçbir zaman gerçekleşmeyebiliyor.



En yüksek beyin yaralanması riski 15 ila 24 yaşlarındaki erkeklerde görülür.

DSM-IV-TR'de uyumsal işleyişte kayda değer, uzun süreli etkiler yaratan beyin yaralanmaları, sendromu uygun bir şekilde anlatan "başta travmaya bağlı" ifadesiyle, 1. Eksen'de geçiyor. (örneğin, "başta travmaya bağlı demans, "başta travmaya bağlı amnestik bozukluk" vs.).

Klinik Tablo

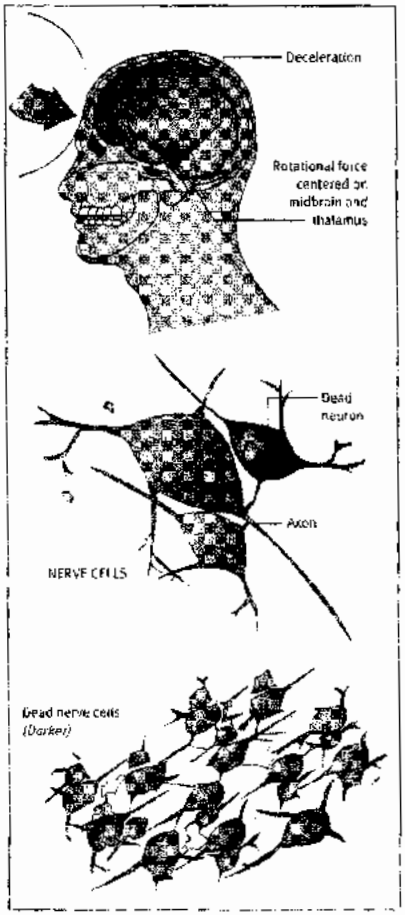
Klinisyenler klinik tabloları ve geride bıraktıkları sorunlar bakımından kısmen farklılık gösteren 3 farklı TBY tipini ayırt ediyor: (1) kapalı kafa yaralanması, kafatası hâlâ sağlamdır; (2) içe işleyen kafa yaralanması, mermi gibi bir maddenin kafatasına ve beyne girmesi; (3) kafatasında kırık, beyin kırılan kemiğin içe gömülmesinden zarar görmüş ya da görmemiş olabilir. Örneğin, travma sonrası epilepsi kapalı kafa yaralanmasından sonra pek görülmez, ancak diğer iki yaralanma biçiminin yaygın sonuçlarından biridir.

Kapalı kafa yaralanmasında beyin dolaylı hasar görür; eylemsizlik kuvveti ya da beyni beyin sapına göre döndüren döndürücü kuvvetler nedeniyle beyin iç kafatası duvarına şiddetli bir şekilde temas eder. Kapalı kafa yaralanmasının eylemsizlik kuvveti nedeniyle difüz nöron hasarına yol açtığı da sıkça görülür. Diğer bir deyişle, sert kafatasının ani hareketi etkiye direnen bir nesneye temas ettiğinde durur. Öte yandan, daha yumuşak bir yapısı olan beyin dokusu hareketine devam eder ve bu da sinir liflerinde ve bunların sinaps bağlantılarında kesici bir etki yaratır. Bu durum Şekil 13.5'te resmediliyor.

Nöropsikolojik açıdan kayda değer baş yaralanmaları genellikle bilinç kaybına ya da dolaşımda, metabolizmada ve nörotransmitter düzenlemesin-

de kesintilere yol açar. Normalde, beyin yaralanması bilinç kaybına yol açacak denli şiddetliyse kişi **geriye dönük amnezi**, yani yaralanmadan hemen *önceki* olayları anımsamada yetersizlik yaşar. Öyle görülüyor ki, travma beynin uzun süreli belleği pekiştirme yeteneğini etkilemiştir ve bu nedenle travma sırasında hâlen işlenmekte olan bilgiler depolanamaz. Daha önce de değindiğimiz gibi, **ileriye dönük amnezi** ("travma sonrası amnezi" olarak da adlandırılır) travma yaşandıktan *sonraki* çeşitli dönemlerde yaşanan olayları belleğe etkin bir şekilde depolama yetersizliğidir. Bu da sık görülür ve birçok klinisyene göre prognoz açısından negatif bir işarettir.

Beyinde yaralanma nedeniyle bilincini kaybeden kişi, bilinci açılırken, genellikle baygınlık ve kafa karışıklığı aşamalarından geçer. Bilincin yerine gelmesi birkaç dakika içinde de yaşanabilir, saatler, hatta günler de sürebilir. Şiddetli yaralanma ve bilinç kaybından sonra kişinin nabzı, beden ısısı, tansiyonu ve beyin metabolizmasının önemli yönleri olaydan etkilenir ve hayatta kalıp kalmayacağı kesin olarak söylenemez. Ender vakalarda kişi bilincini yeniden kazanmadan uzun süre hayatta kalabilir ve bu durum *koma* olarak bilinir. Komanın süresi genellikle yaralanmanın şiddetine bağlıdır. Hasta hayatta kalırsa, komayı akut heyecan, yön kaybı ve halüsinasyonların hâkim olduğu deliryum izleyebilir. Kafa karışıklığı zamanla düzelebilir ve kişi gerçekliğe dönebilir. İyileş-



ŞEKİL 13.5
Travmatik Beyin Yaralanması
Kaynak: Williams. (Şubat 19 2007). Boston Globe.

VAKA ÇALIŞMASI **Başına Darbe Alan Kız**

Babası kişiliğinde son 2 yılda baş gösteren değişiklikler nedeniyle 17 yaşındaki kızı için nöropsikiyatriye başvurdu. Lise 2'deyken bütün notları çok iyiydi ve ders dışında da birçok etkinliğe katılıyordu. Şimdi son sınıftaydı, ama notları ortaya bile zor yaklaşıyordu, "kötü çocuklarla takılmaya" başlamıştı ve sık sık esrar ve alkol kullanıyordu. Dikkatli bir çalışma sonunda şunlar ortaya çıktı: Ağabeyi 2 yıl önce alnına tırmıkla vurmuştu, ama kız bilincini kaybetmemişti. Kazadan sonra başı ağrımıştı, ancak psikiyatrik ya da nörolojik bir gözlem söz konusu olmamıştı.

Şimdi, nöropsikolojik testler sonucunda, zihinsel işleyişinde "yaralanma öncesi" duruma oranla kayda değer bir gerileme olduğu görülmüştü. Test sonuçlarına göre konsantrasyonu, dikkati, belleği ve usa vurma yetenekleri zayıftı. Okulda, yaralanma öncesi arkadaşlarına "ayak uyduramıyordu". Derslerle pek de ilgisi olmayan bir öğrenci grubuna takılmaya başlamıştı ve kendisini asi olarak görüyordu. Nöropsikolojik test sonuçları beyinde yaralanma tanısını aileye ve kıza açıklayınca onlar da sosyal davranışlarındaki "savunma" nitelikli tepkiyi anlayabilecekti. (Silver ve diğerleri, 2002'den uyarlanmıştır.)

me süreçleri kişiden kişiye büyük farklılıklar sergiler ve öngörüsü zordur (Waters & Nicoll, 2005).

TBY görece hafif gibi gözükse ve iyileşme süreci yolunda gitse bile dikkatli nöropsikolojik değerlendirmeler gizli yetersizliklerin kaldığını gösterebilir. Yukarıdaki vaka çalışmasında da bunun bir örneğini bulabilirsiniz.

Arabaların çarpışması, spor yaralanmaları, düşme gibi nedenlerle her yıl çok sayıda görece hafif kapalı beyin sarsıntıları ve berelenmeleri yaşanır.

Beyinde yaralanmadan sonra genellikle kafa karışıklığı yaşanan kısa süreli bilinç kaybı olur. Bunlar beyin sarsıntısını işaret eder (diğer belirtiler için bkz. Tablo 13.3). Bununla birlikte, beyin sarsıntısından sonra beynin birkaç hafta boyunca ikinci bir etkiye karşı dört ya da beş kat daha savunmasız olduğunu ve bu durumun birkaç hafta boyunca sürdüğünü çoğu kişi bilmez. Çevremizdeki Dünya 13.1'de açıklandığı gibi, birçok atlet iyileşmeye yeterli zaman tanımadan spora geri döner ve bu da genellikle kötü sonuçlar doğurur.

Beyin yaralanmasından sonra insanda çeşitli sorunlarla karşılaşma eğilimini artıran etkenlerle ilgili yeni bilgiler ediniyoruz. Önemli risk faktörlerinden biri de daha önce ele aldığımız APOE-E4 allelinin varlığıdır (Wa-

ters & Nicoll, 2005). Boksörler üzerinde yapılan bir çalışma, genetik APO-E-E4 risk faktörünün daha kronik nörolojik bozulmalarla bağlantılı olduğunu gösteriyor (Jordan ve diğerleri, 1997). Nöroşirurji birimlerinde tedavi gören hastalar üzerinde yürütülen bir çalışma APOE-E4'ün 6 aylık izleme sürecinde hastaların durumundaki daha olumsuz durumu öngördüğünü ortaya koymuştur. İlk başta yaşanan yaralanmanın şiddeti gibi etkenler kontrol edildiğinde bile bu durumun değişmediği görülmüştür (Teasdale ve diğerleri, 1997).

Geçmişten gelen en ünlü travmatik beyin yaralanması örneği belki de Phineas Gage vakasıdır (Harlow, 1868). 25 yaşındaki Gage Cavendish, Vermont'ta demiryolu yapımında çalışan bir grup adamın ustabaşıydı. 13 Eylül 1848 tarihinde bir kaza yaşandı ve bir metre uzunluğunda, 2,5 santimetre çapında ve yaklaşık 6 kilogram ağırlığında bir demir çubuk Gage'in çenesinin altından girerek kafatasının içinden geçti. Patlamanın şiddetiyle geriye savrulan Gage birkaç dakika içerisinde konuşabilmeye başlayacaktı. Adamları onu öküzlerin çektiği bir arabaya koyup oteline götürdüler. Burada pek fazla yardım almadan odasına yürüyerek gitti, çok fazla kanaması vardı. Gage kazadan sonra mucize eseri fiziksel olarak bütünüyle iyileşecekti. Gel gör ki, başka açılardan bütünüyle farklı bir adam olmuştu. En ilginci ise kişiliğinin değişmiş

Bilinç kaybı
Konfüzyon
Amnezi
Mide bulantısı
Kusma
Uyku hali
Anlaşılmaz konuşmalar
Farklı büyüklükteki göz bebekleri
Kulaklarda çınlama
Sıra dışı göz hareketleri
Bu belirtilerin hepsi hemen görülmeyebilir. Belirtilerden bazıları yaralanmadan birkaç gün sonra ortaya çıkabilir.

Kaynak: Williams, 2007.

olmasıydı. Doktoru şöyle yazmıştı notlarına: "Düzensizleşti, saygısızlaştı, kimi zaman en ağır küfürlere kapılıyor kendisini (ki eskiden böyle bir huyu yoktu), arkadaşlarına hiç hürmet etmiyor, isteklerine uymadığı zaman kısıtlama ve önerilere katlanamıyor, bazen dik kafalılığı sınır tanımıyor, ancak değişken, kararsız davranıyor, gelecek için yaptığı planlar kafasında oturur oturmaz yerine başka planları koyuyor" (bkz. Harlow, 1868, s. 327). Diğerlerinin de belirttiği gibi, bu tip değişiklikler (duygusal kontrolsuzluk, kişilikte farklılıklar ve benlik farkındalığının bozulması) frontal loblarda yaşanan şiddetli hasarın karakteristik özellikleridir diyebiliriz (Stuss ve diğerleri, 1992).

Darbeden Sonra Kendini Savunmak

Sporcular için çarpışmalar genellikle oyunun bir parçasıdır. Öte yandan, yeni yetme top başı vuruşa ya da başka bir oyuncuyla çarpışma sonrasında potansiyel bir travmatik beyin hasarı konusunda öğrenci ve profesyonel sporcuları uyarıyor. Amerikan futbolunun şampiyon takımlarından New England Patriots'ın eski defans oyuncularından Ted Johnson kamuoyuna kendisini eldeki aletten düşüren depresyon ve baş ağrılarından söz ettiğinde bu konu da sporseverlerin gündemine oturdu (MacMullen, 2007). Kronik beyin sarsıntısı sonrası sendromu tanısı konan Johnson'da beyin hasarının erken belirtileri de görülüyordu. Yaşadığı sorunların oyunculuk yıllarında başına aldığı sayısız darbenin doğrudan sonucu olduğuna inanıyor.

Tekrarlanan beyin sarsıntıları çoğu zaman bir durumdan beyin bir darbe aldığında haftalar boyunca incinebilir bir durumda kalır. Bu süre içinde alınacak ikinci bir darbenin yaratacağı hasarın boyutu katlanarak artar. Bir gösteri maçında yaşadığı ciddi çarpışma ve oyunu bırakmak zorunda kalmasının ardından Johnson'ın bilişsel işlevlerinde de dramatik bir düşüş başlamış. Dört gün sonra yine bütün şiddetiyle kendisini antrenmana vermesi gerekiyordu. Bunun iyi bir fikir olmadığını bilmesine karşın gurur zayıf görünmeme başkaldırıyla birleşmiş ve onu çalışmalardan çekilmekten alıkoymuştu. Antrenmanda orta şiddette bir darbe aldı ve beyin sarsıntısının işareti olan sıcak ve bulanık bir hisse kapıldı. Bu, Johnson için arıza sorunu başlangıcıydı.

Lipin eski defans oyuncularından Andre Waters'ın intiharından sonra Johnson kamuoyuna yolculuğunu anlatmaya karar verdi. Sert ve sağlam bir oyuncu olarak bilinen Waters kariyeri boyunca birçok kez beyin sarsıntısı geçirmişti. 44 yaşında öldükten sonra beyni bir nörolog tarafından incelenmiş ve dokusunun 85 yaşındaki bir insanınkine benzediği görülmüştü. Waters da Alzheimer hastalığı semptomları da hissetmiştir. Beyninde ki hasara tekrarlanan beyin sarsıntılarının neden olduğundan kuşkulanılıyordu.



New England Patriots'un eski defans oyuncusu Ted Johnson şimdi beyin hasarı belirtileri sergiliyor.

Araştırmalar da bu düşünceyi destekliyor. 2552 emekli profesyonel Amerikan futbolu oyuncusu üzerinde yürütülen bir çalışma çoğunun (%61) kariyerleri boyunca en az bir kez beyin sarsıntısı yaşadığını gösteriyor. Ayrıca, üç ya da daha fazla beyin sarsıntısı yaşayanda, beyin sarsıntısı geçirmeyen oyunculara oranla, bilişsel sorunlar görülme eğilimi 5 kat, bellek bozulması eğilimi de 3 kat daha yüksekti (Guskiewicz ve diğerleri, 2005). Tekrarlanan beyin sarsıntıları yaşayan oyuncularda daha sonra depresyon tanısı riski de daha fazlaydı (Guskiewicz ve diğerleri, 2007). Bir arada ele alındığında, bu bulgular beyin sarsıntısı ile bağlantılı riskleri ve sporun her düzeyinde sakatlanmaktan korunmaya yönelik önlemlerin önemini vurguluyor. Darbe alan sporcuların beyin kendini iyileştirene kadar spora dönmemesi büyük önem taşıyor. Bu durum, bütün düzeylerdeki her sporcu için geçerli.

Tedaviler ve Sonuçları

Beyin yaralanmasının hemen tedavi edilmesi, örneğin, kafatasında basınç altında kalan birikmiş kanın alınması, daha fazla hasarı önleyebilir. Başlangıçta hafif olarak görünenler de dâhil olmak üzere birçok vakada acil tıbbi tedavinin uzun süreli yeniden eğitime ve rehabilitasyon ile desteklenmesi gerekebilir.

Birçok BTY hastasında, özellikle de kısa süreli bilinç kayıplarında, yaralanmadan kalan etkiler az olsa da, diğer hastalarda belirgin ve uzun süreli bozulmalar görülür. Orta ağırlıkta bir beyin yaralanmasının sonradan görülen etkileri arasında kronik baş ağrıları, kaygı, sinirlilik, baş dönmesi, kolay yorulma ve bozulan bellek ve konsantrasyon yetenekleri sayılabilir. Beyin hasarı geniş olduğunda, özellikle de şiddetli temporal lob ya da parye-tal lob lezyonları söz konusu olduğunda, hastanın genel entelektüel düzeyi önemli oranda düşebilir. Çoğu kurbanın işine dönmesi önemli oranda gecikir ve birçokları da bir daha asla çalışmaya başlayamaz (Dikmen ve diğerleri, 1994). Yetişkinlere özgü sosyal rollerin yitirilmesi de yaygın görülen bir durumdur (Hallett ve diğerleri, 1994). Genel olarak, TBY vakalarının yaklaşık %24'ünde, tahminen beyindeki yara dokusunun büyümesi ne-

deniyle travma sonrası epilepsi görülür. Nöbetler genellikle beyinde yaralanmayı izleyen 2 yıl içerisinde ortaya çıkar. Beyinde yaralanmanın üzerinden geçen on yıllar boyunca depresyonun yanı sıra madde bağımlılığı, kaygı bozuklukları ve kişilik bozuklukları gibi durumların görülme riski artar (Holsinger ve diğerleri, 2002; Koponen ve diğerleri, 2002).

Beyinde yaralanma vakalarının küçük de olsa bir bölümünde Phineas Gage vakasında olduğu gibi dramatik kişilik değişiklikleri yaşanabilir. Edilginlik, dürtü ve kendiliğindenliğin yitirilmesi, ajitasyon, kaygı, depresyon ve paranoid kuşkuculuk diğer kişilik değişiklikleri arasında sayılabilir. Bilişsel değişikliklerde olduğu gibi, şiddetli hasar gören insanlarda ortaya çıkan kişilik değişikliği tipleri, büyük ölçüde, yaralanmanın konumuna ve boyutuna bağlıdır (Prigatano, 1992). Bununla birlikte, TBY yaşayan insanların yarısından fazlası psikolojik semptomlar sergilese ve bu tip semptomların hafiflemesi rehabilitasyon sonuçlarını iyileştirebilse de, günümüzde bu tip rahatsızlıkların risk faktörleri, nedenleri ve tedavisi üzerine çok fazla araştırma yürütülmemiştir (Rao & Lyketsos, 2002).

Önemli travmatik beyin yaralanmaları yaşayan çocuklar yaralanma sırasında ne kadar küçük yaştaysalar ve konuşma, küçük kas becerileri ve diğer yeterlilikleri ne kadar az gelişmişse bundan o denli kötü etkilenme ola-





Yüzünden giren bir demir çubuk başının üstünden çıkan Phineas Gage hayatta kaldı, ancak kişiliği o denli değişmişti ki arkadaşları onun için "artık Gage değil," diyorlardı.

sılıkları da o denli artar. Bunun nedeni, beyinde hasarın yeni becerileri öğrenmeyi güçleştirmesi ve küçük yaştaki çocukların daha zaten yaralanma anına dek az sayıda beceri geliştirmiş olmasıdır. Yaralanmanın şiddeti ve çevre şartlarının uyumluluğu çocuklardaki iyileşme sürecini de etkiler (Anderson ve diğerleri, 1997; Taylor & Alden, 1997; Yeates ve diğerleri, 1997). Yaralanma hafifse çoğu çocukta kalıcı olumsuz etkiler görülmez (Satz ve diğerleri, 1997).



Günümüzde travmatik beyin yaralanmalarının tedavisinde bilgisayar oyunları kullanılıyor.

Travma yaratan beyin yaralanmalarının tedavisi salt tıbbi evrenin ötesine geçer ve genellikle uzun, zor ve pahalıdır. Nöropsikolojik işleyişin yanı sıra söz konusu bozuklukları aşmaya yönelik tasarlanan müdahalelerin dikkatli ve sürekli bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Norolog, psikolog, noro psikologlar; mesleki, fiziksel ve konuşma/dil terapistleri; bilişsel rehabilitasyon uzmanlarının yanı sıra çalışma/boş zaman terapistleri gibi birçok disiplinden gelen insanların tedavi sürecine dâhil

Tablo 16.4 Travmatik Beyin Yaralanmasının Sonuçları ve Diğer Etkiler

Aşağıdaki durumlar söz konusu olduğunda sonuç daha olumludur:

- Yalnızca kısa süreli bilinç kaybı ya da travma sonrası ileriye dönük amnezi
- Minimal düzeyde bilişsel bozulma
- Yaralanma öncesi işlevleri iyi olan bir kişilik
- Yüksek eğitim düzeyi
- Yaralanma öncesi istikrarlı iş hayatı geçmişi
- İyileşme motivasyonu ya da artta kalan yeteneklerden en üst düzeyde yararlanma
- Yeniden yaşanmaya başlanacak hayat şeklinin arzu edilir olması
- Erken müdahale
- Uygun bir rehabilitasyon ve yeniden eğitim

Kaynaklar: Bennett ve diğerleri, 1997; Dikmen ve diğerleri, 1994; Diller & Gordon, 1981; Mackayn, 1994; MacMillan ve diğerleri, 2002.

olması şaşırtıcı değildir. Tedavinin amacı genellikle hastalara kalıcı olabilecek kayıplarını telafi edebilecek yeni teknikler sunmaktır (Bennett ve diğerleri, 1997). Bununla birlikte, yeni araştırmalar Alzheimer hastalığının tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir asetilkolinesteraz inhibitörü olan donepezil tedavisinin TBY hastalarına da yararlı olabileceğini gösteriyor (Zhang ve diğerleri, 2004). Tablo 13.4'te travmatik beyin yaralanması yaşayan hastalarda daha olumlu sonuçlar alınmasını etkileyen değişkenlerden bazılarını görebilirsiniz.

DEĞERLENDİRME

1. APOE-E4 alleli ile beyinde yaralanma sonrası yaşanan sorunlar arasında nasıl bir bağlantı bulunur?
2. Beyinde yaralanmanın yarattığı kısa ve uzun vadeli klinik sorunlar nelerdir?
3. Beyinde yaralanma sonrası yaşanan yetersizliklerin derecelerinde hangi etkenler rol oynar?

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

Besin Takviyeleri Beynin İşlevlerini Güçlendirebilir mi?

Yaşlandıkça belleklerimizin kötüye gittiği ne yazık ki bir gerçek. Otuzlu yaşlar kadar erken bir dönemde başlayabilen bu düşüşü durdurmak isteyen pek çok kişi besin takviyeleri ve bitkisel karışımlar kullanmaya başladı. Ginkgo ağacının yapraklarından elde edilen *Ginkgo biloba* gibi bitki özleri yaygın bir şekilde kullanılıyor ve Çin geleneksel tıbbının yüzyıllardan beri bir parçası. Ginkgo günümüzde Almanya'da demans hastalığına yönelik tedavi olarak onaylanmış durumda. Peki, ama bu tip iddiaların bilimsel bir geçerliği var mı?

50'nin üzerinde çalışmayı kapsayan bir üst çözümleme çalışmasında Oken ve meslektaşları (1998) Alzheimer hastası olan ve ginkgo alan hastaların plasebo alanlara oranla daha iyi işlev sergiledikleri sonucuna ulaştı. Aslına bakılırsa, farkın büyüklüğü Alzheimer tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir ilaç olan donepezil kullanımıyla karşılaştırılabilir nitelikteydi. Bununla birlikte, yine geniş kapsamlı ve yöntembilimsel olarak tutarlı daha sonraki bir çalışmada orta ağırlıkta demans hastalarında ginkgo kullanmanın klinik açıdan anlamlı bir yarar sağlamadığı sonucuna ulaşıldı (van Dongen ve diğerleri, 2000).

Literatürü tarayan Gold ve meslektaşları (2002) hafiften orta ağırlığa bilişsel bozul-

ula sergileyen hastalarla bilişsel işlevlerinde plasebo kullanımlara oranla, ginkgo'nun ortalama, ancak kayda değer oranda ilerleme sağladığını bekliyor. Üniversite çağındaki sağlıklı katılımcılarda ise tek bir doz ginkgo bile, dozun alınmasından 1 ila 4 saat sonra düzenlenen testlerdeki bellek görevlerinde (plasebo ile karşılaştırıldığında) kayda değer ilerlemeye yol açmış. Bununla birlikte orüye beklenmedik bir sonuç da çıkmış. Ginkgo kullanımının tepki zamanları üzerinde kötü bir etkisi oluyor, performansı yavaşlatıyorlar (Kennedy ve diğerleri, 2007). Hiç kuşkusuz, bu bulgunun daha çok incelenmesi gerekiyor.

Peki ya diğer bilişsel zenginleştiriciler? Fosfatidilserin (FS) İtalya'da demans ve yaşa bağlı bellek zayıflamasının tedavisinde gittikçe daha çok dikkat çekiyor. Hatta popüler bir kitapta kötü hafızanın tedavisi olarak "şifa" veriliyor (Crook & Adderly, 1998). Bununla birlikte, verileri gözden geçiren McDaniel ve diğerleri (2002) bu üp coşkulu haberler için bir hayli erken olduğunu söylüyorlar. Genel olarak, bulgular tutarsız ve bilişsel işlevlerdeki artışlar (bu üp bu artış söz konusu olduğu takdirde) o denli azmış ki besin takviyelerini alan kişilerin bu artışı fark etmeleri bile zor olabiliyor. Son olarak, sağlıklı yaşlı insanlardan (61 ila 87 yaş) oluşan bir örneklem üzerinde yürütülen ilgi çekici yeni bir çalışmaya göre düşük B12 vitamini düzeyi 5 yıllık izleme süreciyle daha fazla beyin hacmi kaybını öngörüyor (Vogiatzoglou ve diğerleri, 2008). Diğer bir deyişle, yüksek B12 vitamin düzeyi olanlarda ve daha büyük beyin hacmi ile bağlantılıydı. Burada önemli olan çalışmadaki hiç kimsede aslında B12 vitamini eksikliği olmamasıydı. Bütün katılımcılarda düzeyler normal erim içerisindeydi. *Fazladan* B12 almanın uzun vadede beyin için yararlı olup olmadığını bilmiyoruz, ancak kuşkusuz araştırmacılar bu konuya yakın bir gelecekte daha fazla eğileceklerdir.

- Beyindeki hasarın boyutları ile bozulan işlevlerin derecesi arasındaki ilişki basit değildir. Şiddetli hasara maruz kalmış kimi insanlarda şiddetli belirtiler görülmezken, hafif hasarların üç tepkilere yol açtığı vakalar da söz konusudur.
- Bu üp tutarsızlıklar tam olarak anlaşılamamış olsa da, öyle görünüyor ki hastalık öncesi kişilik ve yaşam koşulları beyin hasarına verilen tepkide önemli bir rol oynamaktadır. APOE-ε4 allelinin rolü de önemlidir.
- Deliryum yaşlılar arasında yaygın görülen değişken bir durumdur. Hastanın farkındalığı uyanıklık ile baygınlık ya da koma arasındadır. Nöroleptik ilaçlar ve ayrıca benzodiazepinlerle tedavi edilir.
- Demans işlev ve önceden edinilmiş becerilerin yitirilmesidir. Yavaş başlangıçlı olan bu bozukluk kötüleyen bir seyir izler. Dementin en yaygın nedeni Alzheimer hastalığıdır.
- Yaşın yanı sıra vasküler demans gibi diğer demans türleri Alzheimer hastalığında önemli birer risk faktörüdür.

- Genler Alzheimer hastalığına eğilim ve risk açısından önemli bir rol oynar. APP, presenilin 1 ve presenilin 2 genlerinin genetik mutasyonları erken başlangıçlı AH'de rol oynar. APOE geninden APOE-E4 de AH'de risk faktörleri arasındadır.
- Alzheimer hastalığının karakteristik nöropatolojisi hücre kaybı, plaklar ve nörofibriller yumaklardır. Plaklarda "beta amiloid" olarak adlandırılan yapışkan bir protein maddesi bulunur. Nörofibriller yumaklar anormal tau proteini içerir.
- Alzheimer hastalığı bellek açısından önem taşıyan bir nörotransmitter olan asetilkolinin yok olmasına neden olur. Alzheimer ayırıcılık tedavilerinden biri donepezil (Aricept) gibi kolinesteraz inhibitörleridir. Bu ilaçlar ACH parçalanmasını önleyerek beyinde daha fazla bulunmasını sağlar.
- Amnestik bozukluk şiddetli bellek yitimidir. Amnestik bozukluğun en yaygın nedeni kronik alkol bağımlılığıdır.
- Başlıklı yaralanmalar amnezinin yanı sıra başka bilişsel bozukluklara da yol açar. Geçmişe dönük amnezide kişi travma öncesi olayları hatırlama yetersizliği yaşar. İleriye dönük amnezide kişi travma sonrası olayları anımsayamaz.
- Bilişsel bozukluklara yönelik kapsayıcı bir tedavi yaklaşımına bakıcılarda dahil olmalıdır. Hastaların bakımından sorumlu olan kişiler genellikle büyük bir stres altındadır ve bununla başa çıkmakta zorlanırlar. Destek gruplarının yanı sıra ilaçlardan yararlanabilirler.

Alzheimer hastalığı
amiloid plakları
amnestik bozukluk
APOE-E4 alleli
deliryum
demans
erken başlangıçlı Alzheimer hastalığı
geç başlangıçlı Alzheimer hastalığı
geçmişe dönük amnezi
HIV kaynaklı demans
Huntington hastalığı
ileriye dönük amnezi
işlevsel zihinsel bozukluklar
Korsakoff sendromu
nörofibriller yumaklar
organik zihinsel bozukluklar
Parkinson hastalığı
travmatik beyin yaralanması (TBY)
vasküler demans (VAD)



14. BÖLÜM

ÇOCUKLUK ve ERGENLİK DÖNEMİNDEKİ BOZUKLUKLAR

YAŞAMIN FARKLI DÖNEMLERİNDE UYUMSUZ DAVRANIŞLAR
Farklı Klinik Tablolar
Küçük Çocuklarda Özel Psikolojik İncinebilirlikler
Çocukluk ve Ergenlikteki Bozuklukların Sınıflandırılması
ÇOCUKLUKTA YAYGIN GÖRÜLEN BOZUKLUKLAR
Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu
Karşıt Olma-Karşı Gelme Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu
ÇOCUK ve ERGENLERDE KAYGI ve DEPRESYON
Çocukluk ve Ergenlikte Kaygı Bozuklukları
Çocuklukta Depresyon ve Çift Kutuplu Bozukluk
YAYGIN GELİŞİM BOZUKLUKLARI
Otizm
Asperger Bozukluğu
ÖĞRENME YETERSİZLİKLERİ ve ZEKÂ GERİLİĞİ
Öğrenme Bozuklukları
Öğrenme Bozukluklarında Nedensel Etkenler
Tedaviler ve Sonuçları
Zekâ Geriliği
Zekâ Geriliğinde Nedensel Etkenler
Organik Gerilik Sendromları
Tedaviler, Sonuçları ve Önleme
ÇOCUK ve ERGENLERE YARDIM ETMEYE YÖNELİK DAHA İYİ PROGRAMLARIN HAZIRLANMASI
Çocuk ve Ergenlerin Tedavisinde Özel Etkenler
Çocuk Destekleme Programları
Çözümlenmemiş Konular:
Toplumu Suça Yönelik Davranışları Engelleyebilir mi?

20. yüzyıla dek çocuk psikopatolojisinin kendine özgü özellikleri üzerinde çok fazla durulmamıştı; görece çocukluğa özgü uyumsuz örüntüler, örneğin otizm, ise hemen hiç ilgi konusu olmamıştı. Ancak 20. yüzyılın başlarında akıl sağlığı hareketinin ilerleyişi ve çocuklara yönelik rehberlik tesislerinin ortaya çıkması ile birlikte çocuk ve ergenlerdeki uyumsuz davranış örüntülerini değerlendirme, tedavi etme ve anlamaya yönelik çalışmalar başlamıştır.

Çocuklukta görülen sorunlar ilk başta yetişkinlere konan tanıların aşağı doğru uzantıları olarak görülüyordu. Yaygın görüş çocukları "minyatür yetişkinler" olarak değerlendiriyordu. Bu görüş de çocukluk ve ergenlikte normalde yaşanan gelişimsel değişiklikler gibi özel sorunları gözden kaçırıyordu. Bu gelişimsel süreçleri dikkate alınadan çocukluk döneminde görülen bozuklukların tanı olarak anlaşılamayacağı çok yakın bir zamana dek fark edilememişti. Günümüzde sıkıntı yaşayan çocukların tedavisinde büyük bir ilerleme kaydedilmiş olsa da, yeterli tesis bulunmuyor ve akıl sağlığı sorunları yaşayan çocukların çoğu psikolojik olanaklardan yararlanamıyor.

Psikolojik sorunlardan etkilenen çocukların sayısı hiç de azımsanacak gibi değil. Çeşitli ülkelerde yürütülen çok yönlü çalışmalar çocukluk bozuklukları konusunda çeşitli tahminler ortaya koydu. Roberts, Roberts, ve Xing (2007) ABD'deki büyük kentsel bölgelerde yaşayan ergenlerin %17,1'inin DSM-IV-TR'deki bir ya da daha çok tanıya uyduğunu buldular. Verhulst (1995) birçok ülkede 240.000'den fazla çocuğu kapsayan 49 çalışmaya dayanarak çocukluktaki bozuklukların genel yaygınlığını değerlendirdi ve ortalama oranın %12,3 olduğunu buldu. Çoğu çalışmada uyumsuzluğun kızlardan çok erkek çocuklarda daha yaygın olduğu görüldü; ancak, yeme bozukluğu (bkz. 8. Bölüm) gibi çeşitli tanısal sorunlarda oranlar kız çocuklarında daha yüksekti. En yaygın bozukluklar *dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu* (Petersen, Bilenberg, Hoerder, & Gillberg, 2006) ve *ayrılık kaygısı bozukluğu* (Cartwright-Hatton ve diğerleri, 2006) olarak görüldü. Popülasyondaki kimi alt gruplarda örneğin, -Kızılderililer- zihinsel bozukluk oranları daha yüksek olma eğilimindeydi. Yakın zamanlı bir çalışmaya göre Kızılderili çocukların %23'ü taranmada yer verilen 11 bozukluktan birinin, %9'u da bu bozukluklardan iki ya da daha fazlasının ölçütlerini karşılıyordu (Whitbeck, Johnson, Hoyt, & Walls, 2006).

YAŞAMIN FARKLI DÖNEMLERİNDE UYUMSUZ DAVRANIŞLAR

Uyumsuzluk ya da duygusal rahatsızlığın özelliği olan çeşitli davranışlar çocukluk döneminde görece yaygın olarak görülür. Çocukluk, ergenlik ve yetişkinlikte kişiliğin gelişme biçimi, büyüme ve gelişimdeki farklı adımlar ve çocukluk döneminde karşılaşılan farklı stres kaynakları nedeniyle bu dönemlerdeki uyumsuz davranışların çeşitli farklılıklar sergilemesi beklenir. Gelişim psikolojisi (Hetherington, 1998) ve özellikle de **gelişimsel psikopatoloji** (Kim-Cohen, 2007) alanları normal gelişim süreçlerindeki bireysel uyumsuzlukların köken ve gidişatını konu alır.

Bir çocuğun davranışlarını çocukluktaki normal gelişim bağlamında ele almak önemlidir (Silk, Nath ve diğerleri, 2000). Söz konusu davranışın o yaşta uygun olup olmadığını belirlemeden bir çocuğun davranışının anormal olduğunu düşünemeyiz. Örneğin, öfke patlamaları ve yenilmeyecek nesneleri yemek 10 yaşında anormal bir davranış olarak görülebilir, ancak 2 yaş için normaldir. Çocuklukta farklı yaşlarda görülen rahatsızlıkların kısmen farklı özelliklerine karşın, çocukluktaki ve ergenlikteki ya da ergenlik ve yetişkinlikteki uyumsuz davranışlar arasında kesin bir ayrım çizgisi yoktur. Dolayısıyla, bu bölümde çocukluk ve ergenlikteki davranım bozukluklarına odaklanacak olsak da, bu sorunların kısmen daha sonraki dönemlere taşınması kaçınılmazdır.

Farklı Klinik Tablolar

Çocukluktaki bozuklukların klinik tablosu yaşamın başka dönemlerindeki bozuklukların sergilediği klinik tablodan farklı olma eğilimindedir. Çocukluktaki kimi duygusal rahatsızlıklar, yetişkinlik dönemi ile karşılaştırıldığında, görece daha kısa süreli ve daha az spesifik olabilir. Bununla birlikte, çocukluktaki bazı bozukluklar ilerideki gelişimi şiddetli bir şekilde etkiler. Bir çalışmada, çocuk yaşta psikiyatri hastası olarak (5 ila 17 yaşlar) hastaneye yatırılan kişilerin 4 ila 15 yıl sonraki izleme sürecinde yaşamın daha erken dönemlerinde doğal olmayan nedenlerle ölme oranının daha yüksek olduğu (normal nüfusun yaklaşık iki katı) görülmüştür (Kuperman, Black, & Burns, 1988). Sorunlu ergenlerde intihar riski uzun sürer ve dikkatli bir izlemeyi ve ilgiyi gerektirir (Fortune, Stewart, Yadav,

& Hawton, 2007). İntihara eğilimli düşünceler çocuklar arasında da az rastlanır bir durum değildir. Riesch, Jacobson ve diğerleri (2008) altıncı sınıfa giden çocukların %18'inde kendini öldürmeye yönelik düşünceler olduğunu bildiriyor. Dervic, Brent ve Oquendo (2008) çocuklarda uluslararası intihar oranının milyonda 3.1 olduğunu belirtiyor. İki farklı yeni çalışmada da 15 yaş altı çocuklardaki oranlara yer veriliyor. Hawton ve Harriss (2008) de uzun vadeli intihar riskinin %1,1 olduğunu, kız çocuklarda intihar eğiliminin erkek çocuklardan daha yüksek olduğunu bildiriyor. Her iki çalışmada da zor aile ilişkilerinin intihara eğilimli davranışların birinci nedeni olduğu belirtiliyor.

Küçük Çocuklarda Özel Psikolojik İncinebilirlikler

Küçük çocuklar psikolojik sorunlara karşı özellikle savunmasızdır (Ingram & Price, 2001). Çocuk ve ergenlerde akıl sağlığı sorunlarının varlığını ve boyutunu değerlendirirken aşağıdakiler göz önüne alınmalıdır:

- Kendileri ve dünyaları hakkındaki görüşleri daha sonraki yıllarda olacağı denli karmaşık ve gerçekçi değildir; kalıcı bir kimlik duyguları yoktur, kendilerinden beklenenleri açık bir şekilde anlayamazlar ve sorunları ele alırken ne gibi kaynakları olduğunu bilmezler.
- Geçmiş ya da gelecekle ilgili düşünceler an içinde algılanan tehlikeleri daha az etkiler ve bu nedenle de anlık tehlikeler abartılı bir şekilde önemli algılanma eğilimindedir. Bu nedenle de stresle başa çıkmada yetişkinlere oranla daha fazla zorluk çekerler (Mash & Barkley, 2006). Örneğin, bir felaketten sonra travma sonrası stres bozukluğu riski çocuklarda daha yüksektir, özellikle de aile ortamı sorunluysa bu sorunlar doğal felaketten kaynaklanan sorunlara ek bir stres getirir (La Greca, 2001).
- Çocukların sınırlı bakış açıları, beklendiği üzere, olayları açıklarken gerçekçi olmayan kavramlar kullanmalarına neden olur. Bir çocuk intihar ya da bir başkasına yönelik şiddeti, sonucunun ölüm olacağını tam olarak anlayamadan gerçekleştirebilir.
- Çocuklar yetişkinlere oranla başkalarına da fazla bağlıdırlar. Bu bağlılık bazı durumlarda çevredeki stres yaratıcılara karşı çocuğu "koruyabilecegi" için tampon işlevi görebilse de, yetişkin kendi sorunları yü-

zünden çocuğu ihmal edebileceğinden, reddedilme, hayal kırıklığı ve yetişkinin başarısız olması gibi deneyimlere karşı daha savunmasız olmalarına da neden olur (Lengua, 2006).

- Çocuklarda sıkıntılarla başa çıkma deneyimi olmadığı için yönetilebilir sorunlar aşılamaz gibi görülür. Öte yandan, deneyimsizlikleri ve kendine yetememeleri nedeniyle yetişkinlere önemsiz görünen sorunlar çocukları daha kolay üzebilse de, genellikle çocuklar yaralarını daha hızlı sarabilirler.

Çocukluk ve Ergenlikteki Bozuklukların Sınıflandırılması

1950'lere dek çocuk ve ergenlerdeki duygu ve davranış sorunlarını sınıflandırmaya yönelik formel, spesifik bir sistem yoktu. Kraepelin'in (1883) akıl hastalıklarının sınıflandırılması üzerine klasikleşmiş kitabı çocukluktaki bozuklukları kapsamıyordu. 1952 yılında ilk formel psikiyatri terminolojisi (DSM-I) yayımlandı ve buna çocukluktaki bozukluklar da dâhil edildi. Bu sistem oldukça sınırlıydı ve çocuklukta görülen duygusal sorunların yalnızca ikisini içeriyordu: çocuklukta şizofreni ve çocuklukta uyum tepkisi. 1966 yılında Psikiyatriyi Geliştirme Grubu çocuklara yönelik ayrıntılı ve kapsayıcı bir sınıflandırma sistemi oluşturdu. Böylece, DSM'nin 1968 yılındaki revizyonunda (DSM-II) birkaç ek kategoriye daha yer verildi. Bununla birlikte, o dönemde çocuk ve ergenlerdeki psikolojik bozuklukları ele alış biçiminin çeşitli nedenlerle uygun ve doğru olmadığını düşünenlerin endişeleri dinmedi. Bu durum, hem çocuklardaki sorunlara tanı koymaya ve bunları tedaviye yönelen klinisyenler hem de çocukluk psikopatolojisi konusundaki anlayışımızı genişletmeye çalışan araştırmacılar için geçerliydi. En büyük sorun, çocukluk dönemindeki bozukluklardan birçoğunun (örneğin, otizm, öğrenme güçlükleri ve okul fobisi) yetişkinlikte karşılığı olmamasına karşın, yetişkinler için geliştirilen sınıflandırma sisteminin çocukluktaki sorunlar için de kullanılmasıydı. Bu ilk sistemler çocukluktaki bozukluklarda belirtilerin dışavurumunu çevresel etkenlerin önemli biçimde etkilediği gerçeğini de göz ardı ediyordu, oysa ailenin davranışı kabul ya da reddetmesi belirtileri büyük oranda etkiliyordu. Ayrıca, belirtiler çocuğun gelişim düzeyine göre ele alınmıyordu. Sorunlu davranışlardan bazıları yaşa uygun olarak görülebilirdi ve sorun yaratan davranışlar aslında çocuğun eninde sonunda üstesinden gelebileceği bir durum olabilirdi.

DEĞERLENDİRME

1. Gelişimsel psikopatolojiyi tanımlayın.
2. Çocuklara özgü psikolojik incinebilirlikleri tartışın.

ÇOCUKLUKTA YAYGIN GÖRÜLEN BOZUKLUKLAR

Günümüzde DSM-IV-TR, 1. Eksen'de çok sayıda çocukluk ve ergenlik dönemi bozukluğuna tanı getiriyor. Ayrıca, zekâ geriliği kapsamındaki çeşitli bozukluklara da 2. Eksen'de tanı getiriliyor. Yerimiz sınırlı olduğu için çocuk ve ergenlerdeki bozuklukların hepsini burada ele alamayız, ancak bu dönemlerde ortaya çıkabilecek çok sayıda soruna örnek olması için çeşitli bozukluklara değineceğiz. Bu bozukluklardan bazıları daha önceki bölümlerde ele aldığımız yetişkinlik dönemindeki anormal davranış örüntülerinden daha geçici niteliktedir ve aynı zamanda belki de tedaviye daha fazla yanıt verebilir. Bölümün sonlarına doğru ele alacağımız öğrenme bozuklukları ve zekâ geriliği 2. Eksen'de kodlanmıştır.

Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Bozukluğu

"Hiperaktivite" olarak da anılan **dikkat eksikliği / hiperaktivite bozukluğu (DEHB)** karakteristik özelliği çocuklarda göreve yönelik etkin davranışı engelleyen güçlükler –özellikle de itkisellik, amaçsızca ya da gelişigüzel koşuşturma ya da huzursuzlanma gibi aşırı ya da abartılı motor etkinlikler ve dikkati koruma güçlüğü olan bir bozukluktur (Nigg, Stavro ve diğerleri, 2005; bkz. DSM ölçütleri). Hiperaktif çocukların dikkati kolaylıkla dağılır ve talimatlara uymakta ya da onlara yönelik beklentileri yanıtlamakta yetersiz kalırlar (Wender, 2000). Belki de davranış sorunları yüzünden, hiperaktif çocukların zekâ düzeyleri genellikle düşüktür ve ortalamanın yaklaşık 7 ila 15 IQ puanı altındadır (Barkley, 1997). Hiperaktif çocuklar aynı zamanda sürekli konuşma ve sosyal açıdan zorlayıcı ve olgunlaşmamış olma eğilimindedir. Yeni araştırmalar DEHB sergileyen birçok çocuğun zayıf eğitimsel işlevlerle ilgili nöropsikolojik testlerde yetersizlikler sergilediğini gösteriyor (Biederman, Monteaux ve diğerleri, 2004).

DEHB sergileyen çocuklar genellikle itkisellikleri ve aşırı hareketlilikleri nedeniyle birçok sosyal sorun yaşar. Hiperaktif çocuklar çok zaman kurallara uymadıkları için anne babalarıyla da geçinemezler. Davranış sorunları yüzünden yaşıtları tarafından da olumsuz görülürler (Hoza, Mrug ve diğerleri, 2005). Bununla birlikte, her ne kadar aşırı hareketlilikleri, yerinde duramamaları ve dikkat dağınıklığı kaygı belirtisi olarak görülse de, genel olarak, hiperaktif çocuklar kaygılı değildir. Okulda genellikle başarısız olur, okuma güçlüğü ya da okulda öğretilen temel konuları öğrenme güçlüğü gibi spesifik öğrenme yetersizlikleri sergilerler. Hiperaktif çocuklar ilkokul çağlarında da davranış sorunları sergilerler. Aşağıdaki vaka tipik bir klinik tabloyu gösteriyor.

Akıl sağlığı kuruluşlarında görülen çocuklarda DEHB belirtileri görece yaygındır. Aslına bakılırsa, akıl sağlığı ve pediatri kuruluşlarına başvuran çocukların çoğu hiperaktiftir ve bu bozukluğun okul çağındaki çocuklarda %3 ila 5 oranında görüldüğü düşünülmektedir (Goldman ve diğerleri, 1998). Bozukluğa en çok ergenlik dönemi öncesi erkek çocuklarda rastlanır –erkek çocuklarda kızlara oranla altı ila dokuz kat daha yaygındır. DEHB en çok 8 yaşından önce görülür ve bundan sonra sıklığı ve epizot uzunluğu azalır. Aynı zamanda DEHB'nin daha sonra ele alacağımız karşıt olma-karşı gelme bozukluğu gibi bozukluklarla eş zamanlı olduğu da görülmüştür (Staller, 2006). Dikkat toplamada zorlanma gibi çeşitli rezidüel

VAKA ÇALIŞMASI **Hiperaktif Öğrenci Gina**

Gina aşırı hareketli, dikkatsiz ve rahatsız edici davranışları nedeniyle bölge kliniğine getirildi. Hiperaktif ve ket vurmadığı davranışları öğretmeni ve diğer öğrencilere sorun çıkartıyordu. Diğer çocuklara itkisel bir şekilde vuruyor, sıralarının üstündekileri bir tekmeyle yere yolluyor, tahtadaki yazıları siliyor, kitaplara ve diğer okul eşyalarına zarar veriyordu. Sürekli hareket halindeydi sanki, konuşuyor, çevrede geziniyor, sınıfın bir orasında bir burasında boy gösteriyordu. Anne babasından ve öğretmeninden aşırı ilgi bekliyor, diğer çocukları ve kendi kız ve erkek kardeşlerini yoğun bir şekilde kıskanıyordu. Hiperaktif davranışlarına, okuldaki başarısızlığına ve diğer sorunlarına karşın zekâ düzeyi ortalamanın üzerindeydi. Yine de kendini aptal gibi hissediyordu ve benlik-imgesi yerlerde sürünüyordu. Nörolojik testlerde kayda değer bir beyin bozukluğu bulunamadı.

sorunlar ergenlik ve yetişkinlik dönemine de taşınabilir (Odell, Warren ve diğerleri, 1997), ancak, göreceğiniz gibi, kimi otoriteler bu sendromun yetişkinlerde görülmesinin inandırıcı olmadığını düşünmektedir (Bhandary, 1997). DEHB çeşitli kültürlerde görülür –örneğin, 10 Avrupa ülkesinden 1573 çocuk üzerinde yürütülen yeni bir çalışmaya göre DEHB çalışmaya konu olan ülkelerin hepsinde benzer semptomlarla görülmüş ve çocukların çok çeşitli alanlarda bozulmalar sergilediği bildirilmiştir. Bu bakımdan, daha önce bildirilen DEHB örneklemlerinde anlatılan çocuklara benzerler (Preuss, Ralston ve diğerleri, 2006).

Dikkat Dağınıklığı / Hiperaktivite Bozukluğunun Nedensel Etkenleri

Çocuklarda DEHB'nin neden ya da nedenleri çok tartışılmış bir konudur. Bu bozukluğun ne derecede çevresel ya da biyolojik kaynaklı olduğu hâlen tam olarak anlaşılamamıştır (Carr, Nigg, & Henderson, 2006; Hinshaw, Carte ve diğerleri, 2007) ve araştırmalar hem genetik (Nadder, Silberg ve diğerleri, 1998) hem de sosyal çevresel (Hechtman, 1996) öncüllere işaret eder. Birçok araştırmacı genetik kalıtım gibi biyolojik etkenlerin DEHB'nin ortaya çıkışında daha önemli öncüller olduğunun anlaşılacağına inanıyor (Durston, 2003). Bununla birlikte biyolojik bir temel konusunda kesin sonuçlara ulaşılması için daha fazla araştırma yürütülmesi gerekiyor.



DEHB olan çocuklar aşırı aktif, itkisel, engellenme toleransı düşük ve doyumu erteleyemeyen çocuklar olarak betimlenir. Sürekli konuşurlar, kurallara uymama eğiliminde olurlar ve okulda, öğretmenlerle ve diğer öğrencilerle birçok sorun yaşama riski söz konusudur.

Hiperaktifliğin psikolojik nedenlerine yönelik araştırmalar da benzer şekilde kesin olmayan sonuçlar ortaya koymuşsa da, öyle görünüyor ki, mizaç ve öğrenme nedensel etkenler arasındadır. Bir çalışmaya göre aile patolojisi,

özellikle de anne babanın kişiliği çocuğa aktarılabilir (Goos, Ezzatian, & Schachar, 2007). Günümüzde DEHB'nin birden çok neden ve etkisi olduğu düşünülüyor (Hinshaw, Zupan ve diğerleri, 1997). DEHB'de hangi neden ya da nedenlerin rol oynadığı belirlense de, bozukluğun altındaki işleyişin daha iyi anlaşılması ve keşfedilmesi gerekiyor. Beyinde işleyen süreçlerin çocuğun davranışında ket vurmayı önleyici bir etki yarattığı genel ola-

Dikkat Eksikliği / Hiperaktivite Bozukluğu Ölçütleri

Aşağıdaki iki ölçütten biri DEHB tanısını olanaklı kılar.

a. Aşağıda yer verilen dikkatsizlik belirtilerinin altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay boyunca sürdüyse ve çocuğun gelişim düzeyine uyumsuzsa.

Dikkatsizlik: Ayrıntılara yakından dikkat edemez ya da okuldaki çalışmalarında, işte ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar; genellikle görevlerde ya da oyun etkinliklerinde dikkatini vermekte güçlük yaşar; genellikle kendisiyle konuşulurken dinlemiyormuş gibi görünür; genellikle talimatlara uymaz ve okul çalışmalarını ya da ev işlerini bitiremez; genellikle görevleri ve etkinlikleri organize etmede güçlük çeker; genellikle sürekli zihinsel çaba gerektiren (okul çalışmaları ya da ödev gibi) görevlerden kaçınır ya da bunlara karşı isteksiz davranır; genellikle dış uyarıcılar nedeniyle dikkati kolaylıkla dağılır; genellikle günlük etkinlikleri unutur.

b. Aşağıda yer verilen hiperaktivite-itkisellik semptomlarının altısı (ya da daha fazlası) en az 6 ay boyunca uyumsuzluk derecesinde sürdüyse:

Hiperaktivite: Genellikle elleri ve ayakları sürekli oynar ya da oturduğu yerde kıvranıp durur ya da aşırı konuşur; genellikle sınıfta ya da oturması beklenen diğer durumlarda yerinden kalkar; genellikle uygun olmayan durumlarda çevrede aşırı bir şekilde koşuşturur ya da tırmanır (ergen ve yetişkinlerde bu davranış öznel yerinde duramama duygusuyla sınırlı kalabilir); genellikle sakin bir şekilde oyunlarda ya da boş zaman etkinliklerinde bulunmakta güçlük çeker; genellikle "hareket halindedir" ya da sanki "motor tahrikli gibi" davranır.

İtkisellik: Genellikle sorular tamamlanmadan yanıtı ağzından kaçırır; genellikle sırasını beklemekte zorlanır; genellikle başkalarının sözünü keser ya da kendini dayatır.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000). American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

rak kabul görüyor (Nigg, 2001), yeni çalışmalar da DEHB olan çocuklarda görülen elektroansefalogram örüntülerinin DEHB olmayan çocuklardan farklı olduğunu gösteriyor (Barry, Clarke, & Johnstone, 2003). Bununla birlikte, günümüzde kuramcılar bu merkezî sinir sistemi süreçleri üzerinde bir görüş birliğine varabilmiş değil.

Tedaviler ve Sonuçları

Hiperaktif sendrom 100 yıldan daha uzun bir süre önce betimlenmiş olmasına karşın en etkin tedavi şekilleri, özellikle de hiperaktif çocuğu sakinleştirmeye yönelik ilaçların kullanması üzerindeki görüş ayrılığı sürüyor. Bununla birlikte hiperaktif çocuklara yönelik bu tedavi şekli tıbbi çevrelerde çok tutuluyor; bir taramada (Rumnheim, Frankenberger, & Hazelkorn, 1996) duygu ve davranış sorunları ile birlikte DEHB olan ortaokul çağındaki çocukların %40'ına, lise çağındaki çocukların da %15'ine ilaç, çoğunlukla da **Ritalin** (metilfenidat) verildiği görülmüştür. Aslına bakılırsa, okullarda çalışan hemşireler diğer bütün kronik sağlık sorunlarından daha çok DEHB ilacı vermektedir (E. M. O'Connor, 2001).

İşin ilginç yanı, araştırmalar amfetaminlerin çocuklar üzerinde, yetişkinlerdeki etkisinin tam tersine, yatıştırıcı bir etkisi olduğunu gösteriyor. Hiperaktif çocuklarda bu tip uyarıcı ilaçlar aşırı hareketliliği ve dikkat dağınıklığını azaltırken dikkat durumunu da arttırıyor (Konrad, Gunther ve diğerleri, 2004). Sonuç olarak, okuldaki durumları da çok daha iyi oluyor (HAzell, 2007; Pelham, Hoza ve diğerleri, 2002). Jensen, Arnold, Swanson ve diğerleri (2007) yakın geçmişteki bir NIMH çalışmasında DEHB tedavisinde ilaç tedavisi uygun bir şekilde sürdürüldüğü ve klinik gidişatın erken dönemlerinde başlatıldığı takdirde bazı çocuklarda uzun süreli fark yaratabileceği sonucuna ulaştılar.

Fava (1997), ritalinin hiperaktif çocuklarda saldırganlık oranını genellikle azaltabildiği sonucuna ulaştı. Gerçekten de, davranışları normal sınıflarda kabul edilebilir olmayan çocuklar bu tip bir ilaç kullandıklarında görece normal bir şekilde işlev gösterip ilerleme kaydedebilirler. Charach, Ickowicz ve Schachar (2004), DEHB olan ve ilaç kullanan çocukların öğretmen raporlarına göre, tedavi görmeyen çocuklara oranla daha fazla ilerleme kaydettiğini bildiriyor. Bununlar birlikte ritalinin birçok olası yan etkisi bulunur: beyne kan akışının düşmesi, dolayısıyla düşünme yeteneğinin

azalması ve bellek yitimi; gelişme hormonunun engellenmesi ve dolayısıyla çocuğun beden ve beyin gelişiminin bastırılması; uykusuzluk; psikotik semptomlar ve diğerleri. Amfetaminler hiperaktiviteyi tedavi etmese de vakaların ikide bir ila üçte ikisinde davranışsal belirtileri azaltmıştır.

Ritalinin kısa süreli DEHB tedavisinde etkili olduğu görülmüştür (Baldwin, Chelonis ve diğerleri, 2004; Spencer, 2004a). İlacın "extended-release methylphenidate" (Concerta) olarak anılan yeni varyantları benzer yararları ergenlerin yaşam tarzına daha uygun dozlarla sağlamaktadır (Mott & Leach, 2004; Spencer, 2004b).

Son yıllarda DEHB tedavisine yönelik iki yeni ilaç dikkat çekiyor. Pemoline kimyasal açıdan ritalinden çok farklıdır (Faigel & Heiligenstein, 1996); bilişsel süreçleri zenginleştirerek sınıftaki davranışları olumlu yönde etkilerken daha az yan etkiye neden olur (Bostic, Biederman ve diğerleri, 2000; Pelham, Burrows-MacLean ve diğerleri, 2005). Strattera (atomoksetin) daha kolay ulaşılabilen, kontrol edilmemiş yeni bir tedavi seçeneğidir ve ulusal gıda ve ilaç dairesinin onayladığı uyarıcı olmayan bir ilaçtır (FDA, 2002). Bu ilaç da DEHB belirtilerini azaltır (Friemoth, 2005), ancak işleyiş şekli henüz iyi anlaşılamamıştır. Bu ilacın yan etkileri de iştah azalması, bulantı, kusma ve bitkinliktir. Sarılık da bildirilmiş ve ulusal gıda ve ilaç dairesi FDA (2004) Strattera kullanımından kaynaklanabilecek karaciğer hasarına karşı uyarmıştır. Stratteranın DEHB semptomları azalttığı bildirilmekle birlikte etkililiği ve potansiyel yan etkileri daha fazla araştırma ile değerlendirilmelidir (Barton, Mooney, & Prasad, 2005).

Uyarıcıların hiperaktif çocukların semptomları üzerindeki kısa süreli farmakolojik etkileri kanıtlanmış olsa da, uzun süreli etkiler iyi bilinmiyor (Safer, 1997a). Carlson ve Bunner (1993) uzun süreli başarı üzerine yürütülen çalışmalarda ilaçların yararlı etkilerinin görülmediğini bildiriyor. İlaçların, özellikle uzun süre yüksek dozajda kullanılan uyarıcıların psikotik semptomlar gibi etkileri endişe konusu olmuştur (Breggin, 2001). Örneğin, ritalin ile kokainin farmakolojik benzerliği kimi araştırmacıların DEHB tedavisinde ritalin kullanımına kuşkuyla yaklaşmalarına neden olmuştur (Volkow ve diğerleri, 1995). Ritalinin, özellikle de üniversite öğrencileri arasında, eğlence amacıyla kullanıldığı da bildirilmiştir. Kapner (2003) çeşitli anket çalışmalarında ritalinin üniversitelerde eğlence amacıyla kullanıldığının görüldüğünü anlatıyor. Örneğin, bir anket çalışmasında,

bir üniversitedeki öğrencilerin %16'sı ritalin kullandığını bildirmiştir; bir başka çalışmada da ankete katılanların %1,5'i son 30 gün içerisinde eğlence amacıyla ritalin kullandığını söylemiştir. Birçok durumda, üniversite öğrencileri "uçmak" için arkadaşlarının reçeteli ilaçlarını "paylaştıklarını" söylüyorlar (Kapner, 2003).

Bazı otoriteler ilaçlarla birlikte psikolojik müdahalelere başvurmayı da tercih ediyorlar (Mariani & Levin, 2007). DEHB için geliştirilen davranışsal müdahale teknikleri arasında sınıfta seçici pekiştirme (DuPaul, Stoner ve diğerleri, 1998) ve aile terapisi yer alıyor (Everett & Everett, 2001). Hiperaktif çocukların tedavisinde başvurulan diğer bir etkili yöntemde de pozitif pekiştirme ve öğrenme malzemelerinin yapılandırılmasını ve hatayı en aza indiren, anında geribildirim ve başarıyı en üst düzeye çıkaran görevlerin oluşturduğu davranış terapisi teknikleridir (Frazier & Merrill, 1998). Örneğin, hiperaktif bir erkek çocuk kendisine verilen bir göreve başlamadan önce durup düşündüğünde hemen övgü alır. Araştırmacılara göre hiperaktivitede davranışçı tedavi yöntemlerinin kullanılması, en azından kısa vadede, oldukça başarılı olmuştur.

Araştırmalara göre bütünsel bir tedavi programında davranış terapisi ile ilaçların birlikte kullanılması ile iyi bir başarı derecesine ulaşılmıştır. Pelham ve meslektaşları (1993) hem davranış değiştirme hem de ilaç tedavisinin DEHB'yi kayda değer oranda azalttığını bulmuştur. Bununla birlikte, ilaçlar tedavide daha etkili öğe olarak görülmektedir.

DEHB tedavisinde psikososyal tedaviyle de olumlu sonuçlara ulaşılmıştır (Pelham & Fabiano, 2008). Van Lier, Muthen ve diğerleri (2004) ilkokul çocuklarında rahatsız edici davranışları önleme amacıyla pozitif pekiştirmenin kullanıldığı okul bazındaki bir davranışçı müdahale programı yürütmüştür. Bu programın farklı düzeylerde DEHB olan çocuklarda etkili olduğu, ancak en büyük etkinin düşük ya da orta düzeylerde elde edildiği görülmüştür.

Ergenlikten Sonra DEHB

Bazı araştırmacılar birçok hiperaktif çocuğun DEHB'yi erken yetişkinlik dönemine taşıdığını bildiriyor. Kessler, Adler ve diğerleri'ne göre (2006) yetişkin hastalardaki yaygınlık oranı %4.4'tür. DEHB olan çocukların birçoğu geç ergenlik ya da erken yetişkinlik dönemlerinde aşırı saldırgan davranış ya da madde bağımlılığı gibi başka psikolojik sorunlar da sergilerler

(Barkley, Fischer ve diğerleri, 2004). Örneğin, Carroll ve Rounsaville (1993) tedaviye başvuran kokain bağımlılarının %34,6'sının çocukluk dönemlerinde DEHB ölçütlerine uyduğunu bulmuştur. Davranış sorunları sergileyen hiperaktif çocukları içeren 30 yıllık bir izleme çalışmasında Satterfield, Faller ve diğerleri (2006) bu tip erkek çocukların yetişkinlik döneminde suça eğilim riskinin çok yüksek olduğunu bildiriyor.

DEHB olan çocukların yetişkinlik döneminde de benzer ya da başka sorunlar yaşayacağı sonucuna varmadan önce kuşkusuz daha fazla *boylamsal araştırma* yürütülmesi gerekiyor. Mannuzza, Klein ve Moulton'a göre (2003) çocukken DEHB olan yetişkinlerin kaçta kaçının DEHB belirtileri sergileyeceğine yönelik tahminler kayda değer farklılıklar sergiliyor. Bununla birlikte, anılan bazı araştırmalara göre yaşamlarının ileri dönemlerinde sorunlar yaşamaya devam eden ergenlerin yüzdesi kayda değer orandadır ve birçoğu yetişkinlik döneminde de DEHB tedavisi görmeyi sürdürürler (Doyle, 2006).

Karşıt Olma-Karşı Gelme Bozukluğu ve Davranım Bozukluğu

Sıradaki bozukluk grubu bir çocuk ya da ergenin sosyal norm ve davranış kuralları ile ilişkisini ilgilendirir. Hem karşıt olma-karşı gelme (KOKGB) hem de davranım bozukluğunda saldırgan ya da antisosyal davranış odaktadır. Göreceğimiz gibi, KOKGB genellikle sekiz yaşlarında, davranım bozukluğu ise dokuz yaşlarında görülme eğilimindedir. Bu bozukluklar birbirleriyle yakından ilişkilidir (Drabick, Gadow, & Loney, 2007). Bununla birlikte, sürekli antisosyal davranışlar -örneğin, yangın çıkarmak gibi başkalarının haklarına tecavüz eden davranışlar- ile o kadar da ciddi olmayan ve normal çocuk ve ergenlerin yaptığı eşek şakalarını birbirinden ayırmak gerekir. Ayrıca, KOKGB ve davranım bozukluğu yasaya aykırı olan ya da olmayan kusurları içerebilir; çocuk suçluluğu küçük yaştakilerin yasaları çiğnemesini anlatmak için kullanılan hukuk terimidir (bkz. bölümün sonundaki "Çözümlenmemiş Konular" bölümü.)

KOKGB'de Klinik Tablo

Davranım bozukluğu sergileyen çocuklarda görülen antisosyal davranışların önemli bir öncüsü günümüzde **karşıt olma-karşı gelme bozukluğu** olarak adlandırılır. Bu tekrarlanan örüntünün temel niteliği otorite fi-

görlerine karşı en az 6 ay boyunca süren olumsuz, meydan okuyan, boyun eğmeyen ve düşmanca davranışlardır (American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR*, 2000, sf. 102). Bu bozukluk genellikle 8 yaşında başlarken tam gelişmiş davranım bozuklukları tipik olarak çocukluk döneminin ortalarından ergenlik dönemine başlangıç gösterir. Yetişkin katılımcılardan oluşan ülke çapındaki bir örneklemden hareketle, KOKGB'nin yaşam boyu yaygınlığı görece yüksektir ve erkek çocuklarda %11,2, kız çocuklarda %9,2 oranlarında görülür (Nock, Kazdin, Hiripi, & Kessler, 2007). İleriye dönük çalışmalar KOKGB'den davranım bozukluğuna gelişimsel bir ardışıklık olduğunu ve her iki durum için ortak risk faktörleri bulunduğunu ortaya koymuştur (Hinshaw, 1994). Yani, neredeyse bütün davranım bozukluğu vakalarının gelişimsel öncülü KOKGB iken, KOKGB görülen çocukların hepsinde, 3 yıllık dönem içerisinde, KOKGB gelişmez (Lahey, McBurnett, & Loeber, 2000). Her iki durum için de risk faktörleri arasında ailede geçimsizlik, sosyoekonomik dezavantajlar ve anne babanın antisosyal davranışları bulunur.

Davranım Bozukluğunun Klinik Tablosu

Davranım bozukluğunun temel belirtisi olan davranış kurallarının sürekli olarak çiğnenmesi ve başkalarının haklarına saygısızlıktır. Davranım bozukluğu sergileyen çocukların sosyal davranışları da bozulmuştur (Happe & Frith, 1996; bkz. DSM ölçütleri). Genel olarak, açık ve gizli saldırganlık, boyun eğmeme, fiziksel ve sözlü saldırganlık, tartışmaya eğilim, intikamcılık ve yıkıcılık gibi karakteristik özellikler şeklinde kendini gösterir. Yalan söyleme, hırsızlık ve öfke patlamaları da sıklıkla görülür. Bu tip çocuklar cinsel açıdan çekinmesiz davranma ve cinsel saldırganlık sergileme eğiliminde olurlar. Bazıları hayvanlara acımasızca davranabilir (Becker, Stuewig ve diğerleri, 2004), kabadayılık taslayabilir (Coolidge, DenBoer, & Segal, 2004), kundakçılık yapabilir (Becker, Stuewig ve diğerleri, 2004; Slavkin & Fineman, 2000; Stickle & Blechman, 2002), serserilik, soygunculuk hatta cinayete yönelebilir. Davranım bozukluğu sergileyen çocuk ve ergenlerde madde bağımlılığı bozukluğu gibi başka bozukluklar (Goldstein, Grant, Ruan, Smith, & Saha, 2006) ya da depresif belirtiler (O'Connor ve diğerleri, 1998) eş zamanlı olarak görülür. Goldstein ve diğerleri (2006) erken başlangıçlı davranım bozukluğu ile daha sonra ortaya çıkan Antisos-

yal Kişilik Bozukluğu arasında yakın ilişki olduğunu bildiriyorlar (bkz., 9. Bölüm). Fergusson, Horwood ve Ridder (2007) çocuk ve ergenlikteki davranım bozukluğunun genellikle daha sonraki madde kullanımı, istismarı ve bağımlılığı ile bağlantılı olduğunu bulmuştur.

KOKGB ve Davranım Bozukluğunda Nedensel Etkenler

Çocuklukta davranım bozukluğu gelişimi ile bağlantılı etkenler son 20 yıl içerisinde çok daha iyi anlaşılmıştır. Aşağıdaki bölümlerde çeşitli etkenleri ele alacağız.

Kendini Yineleyen Döngü Toplanan veriler düşük sözel zekâ, hafif nöropsikolojik sorunlar ve zor mizacın erken başlangıçlı davranım bozukluğuna genetik yatkınlık (Simonoff, 2001) doğurabileceğini gösteriyor. Baker, Jacobson ve diğerleri (2007), davranım sorunları ve antisosyal davranışın, etnik ve ekonomik açıdan farklı örneklemlerde, güçlü kalıtımsal kaynakları olduğunu bildiriyor. Çocukta zor mizaç anne baba güvenli bağlanmayı sağlayacak iyi anne babalık sergilemekte zorlanacağı için güvensiz bağlanmaya yol açabiliyor. Buna ek olarak, bu çocukların birçoğunda belgelenen düşük sözel zekâ ve/veya hafif nöropsikolojik eksiklikler -bunlardan bazıları dikkati sürdürme, planlama, kendini izleme ve başarısız ya da itkisel davranışlara ket vurma gibi öz denetim işlevlerini içerebiliyor- yaşam boyu sürecek bir zorluklar dizisine sahne hazırlayabiliyor. Tipik olarak görülen görece hafif nöropsikolojik sorunların neden bu tip yaygınış etkileri olabileceğine bir açıklama getirmeye çalışan Moffitt ve Lynam (1994) şu senaryoyu öne sürüyor: Okul öncesi çağdaki bir çocuk dilsel sorunlar yaşıyor ve annesinin ona kitap okuma çabalarına karşı koyuyor. Bu eksiklik daha sonra çocuğun okula hazır olmasını engelliyor. Okula başladığında ise yoğun ders programı nedeniyle öğretmenler düşük hazırlık düzeyindeki öğrencilere odaklanamıyor. Zamanla ve okuldaki başarısızlıktan birkaç yıl sonra çocuk kronik olarak sınıf arkadaşlarından daha büyük yaşta bir öğrenci hâline dönüşüyor ve bu da sosyal reddedilmeye sahne hazırlıyor. Bir noktada çocuk benzer davranış bozuklukları sergileyen diğer öğrencilerin bulunduğu iyileştirici programlara yerleştirilebiliyor. Davranım bozukluğu sergileyen akranlarla bir arada olmak onu, kabul görmek için benimseyeceği suça yönelik davranışlara sürüklüyor.

Tablo 19.1

Davranım Bozukluğu Ölçütleri

a. Bu bozukluk başkalarının temel haklarının ya da önemli yaşa uygun toplumsal norm ya da kuralların ihlal edildiği yinelenen ve sürekli bir davranış örüntüsüdür, aşağıdaki ölçütlerden üçü (ya da daha fazlası) doğrultusunda ve son 6 ay boyunca görülmesi bağlamında:

1. **İnsan ve Hayvanlara Karşı Saldırganlık** Kabadayılık, tehdit ya da sindirme; fiziksel kavgaları başlatma; ciddi fiziksel yaralanmalara yol açabilecek silahlar taşıma; insanlara fiziksel açıdan acımasız davranma; kurbanlı hırsızlık (örneğin, gasp, yankesicilik, haraç kesme, silahlı soygun); birisini cinsel etkinliğe zorlama.
2. **Malke Zarar Verme** Ciddi hasar verme amacıyla kundakçılık yapma gibi davranışlar sergileme; bir başkasının malına bilerek zarar verme (kundakçılık dışında).
3. **Dolandırıcılık ya da Hırsızlık** Birisinin evine, binasına ya da arabasına zorla girme; mal ya da kazanıma ya da sorumluluktan kaçmak için yalan söyleme (örneğin, "dürmen çevirmek"); kurbansız değerli eşya çalma (örneğin, zorla girme olmadan dükkân hırsızlığı, sahtecilik).
4. **Kuralların Ciddi Şekilde İhlali** Anne babanın yasaklamasına karşın geceyi dışarıda geçirme, 13 yaşından önce başlar; anne baba ya da velinin evinden en az iki kere kaçma ve geceyi başka yerde geçirme (ya da bir kere uzun süre dönmeme); okuldan kaçma, 13 yaşından önce başlar.

b. Davranışlardaki rahatsızlıklar sosyal, akademik ya da mesleki işlevlerde klinik açıdan kayda değer bozulmaya yol açar.

c. Kişi 18 yaşında ya da daha büyükse ölçütler Antisosyal Kişilik Bozukluğu'na uymaz.

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition (© 2000) American Psychiatric Association'ın izniyle uyarlanmıştır.

Başlangıç Yaşı ve Antisosyal Kişilik Bozukluğu ile Bağlantıları Ergenlik çağında birdenbire ortaya çıkan davranım bozukluğu ile karşılaştırıldığında, daha erken yaşlarda davranım bozukluğu sergileyen çocukların yetişkinlik döneminde psikopati ya da antisosyal kişilik bozukluğu sergileme olasılığı daha yüksektir (Copeland, Miller-Johnson ve diğerleri, 2007). Davranım bozukluğu ile antisosyal kişilik arasındaki bağlantı düşük sosyoeko-

nomik sınıftan gelen çocuklarda daha güçlüdür (Lahey, Loeber ve diğerleri, 2005). Yetişkinlikte psikopati ve antisosyal kişilik tanısı ile bağlantılı örüntüyü ilk olarak KOKGB daha sonra da davranım bozukluğu ile bağlantılı yayılmış sorunlar oluşturur. Erken başlangıçlı davranım bozukluklarının yalnızca yaklaşık %25 ila 40'ında yetişkinlik dönemi antisosyal kişilik bozukluğu da görülürken, erken başlangıçlı davranım bozukluğu olan erkek çocukların %80'inden fazlası, antisosyal kişilik bozukluğu ölçütlerinin hepsini karşılamasalar da, ileride birden çok sosyal işlev bozukluğu sorunu yaşar (örneğin, arkadaşlıklarda, yakın ilişkilerde ve mesleki etkinliklerde). Buna karşılık, ergenlik döneminde davranım bozukluğu sergileyenlerin çoğunun yetişkinlik döneminde psikopatlık ya da antisosyal kişilik görülmez ve bu sorunlar ergenlik dönemi ile sınırlı kalır. Bu ergenlik başlangıçlı vakalar çocukluk başlangıçlı vakalarla aynı risk faktörleri kümesini de paylaşmazlar (örneğin, düşük sözel zekâ, nöropsikolojik eksiklikler, itkiselllik ve dikkat sorunları).



Davranım bozukluğunun gelişmesinde düşmanlık ve saldırgan davranışların rol oynadığı görülmüştür. Bu bozukluğu çocukluğun erken dönemlerinde sergileyen çocuklar yaşamın sonraki bölümlerinde özellikle çeşitli sorunları yaşama riski altındadır.

Psikososyal Erkenler Kişide davranım bozukluğu ve yetişkinlik döneminde psikopati ve antisosyal kişilik bozukluğu eğilimi yaratan genetik ya da yapısal yatkınlıklara ek olarak, Kazdin (1995) aile ve sosyal bağlam etkenlerinin nedensel değişkenler olarak önemine vurgu yapmıştır. Saldırgan ve sosyal açıdan beceriksiz olan çocuklar genellikle yaşıtları tarafından reddedilirler ve bu tip reddedilme yaşıtları ile sosyal etkileşimde antisosyal davranış eğilimini artıran bir döngüsel sosyal etkileşimler zinciri yaratabilir (Freidenfelt & Klinteberg, 2007). Şiddetli davranım sorunları başka akıl sağlığı sorunlarına da yol açabilir. Mason, Kosterman ve diğerleri (2004) yüksek düzeylerde davranım sorunları bildiren çocukların erken

yetişkinlik döneminde depresif epizot yaşama olasılığının dört kat daha yüksek olduğunu bulmuştur.

Bu sosyal olarak reddedilmiş saldırgan çocuklar alt grubu aynı zamanda ergenlikte suça yönelim ve olasılıkla yetişkinlikte antisosyal kişilik riski en yüksek grubu oluşturur. Ayrıca, anne baba ve öğretmenler saldırgan çocuklara öfke gibi güçlü negatif duygularla tepki verebilir (Capaldi & Patterson, 1994) ve daha sonra da bu saldırgan çocukları reddedebilirler. Anne baba, yaşıtlar ve öğretmenler tarafından reddedilmiş olmak bu çocukların yalıtılmasına ve yabancılaşmasına neden olur. Bunların da kendilerine arkadaş bulmak için suça eğilimli yaşıt gruplarına yönelmesi şaşırtıcı değildir ve bu noktada suça eğilimli yaşıt modellerin sergilediği antisosyal davranışlar da büyük oranda taklit edilebilir.

Araştırmacılar davranım bozukluğu sergileyen bir çocuğun aile ortamında görülen tipik özelliklerin yetersiz anne babalık, reddetme, sert ve tutarsız disiplin ve anne babanın ihmali olduğu konusunda genel bir görüş birliği içindedir (Frick, 1998). Anne babanın dengesiz evlilik ilişkileri, duygusal açıdan sıkıntılı ya da sosyopat olmaları ve çocuğa tutarlı rehberlik, kabul ve sevecenlik sunamaması da sık rastlanan durumlardandır. Aile parçalanmamış olsa bile çatışmaların yaşandığı bir ev ortamında çocuk kendini açıktan açığa reddedilmiş hissedecektir. Örneğin, Rutter ve Quinton (1984a) ailede geçimsizlik ve düşmanlığın, rahatsızlık yaşayan anne baba ve çocuklar arasındaki ilişkiyi belirleyen temel etken olduğu sonucuna ulaşmıştır; bu, çocuk ve ergenlerde davranım bozukluklarının ortaya çıkması bakımından özellikle doğrudur. Bu tip geçimsizlik ve düşmanlıklar zayıf ve etkisiz anne babalık becerilerine, özellikle de etkisiz disiplin ve denetlemeye eklenir. Bu çocuklar ailede doğrudan zorlayıcı değiş tokuşlar, dolaylı olarak denetleme ve tutarlı disiplin eksikliği nedeniyle–antisosyal davranış "eğitimi alırlar" (Capaldi & Patterson, 1994). Bu da sıklıkla suça eğilimli yaşıtlarla tanışmaya ve daha fazla antisosyal davranışın öğrenilmesine yol açar.

Bu ailevi etkenlerin yanı sıra, daha geniş psikososyal ve sosyokültürel değişkenler de çocukta davranım bozukluğu ve daha sonra yetişkinlik döneminde de psikopati ve antisosyal kişilik bozukluğu görülme olasılığını arttırır (Granic & Patterson, 2006; Nelson, Finch, & Hart, 2006). Düşük sosyoekonomik statü, kötü mahalleler, anne babada stres ve depresyon, öy-

le görülüyor ki, çocuğun bu döngü içinde kaybolma riskini arttırmaktadır (Schonberg & Shaw, 2007).

Tedaviler ve Sonuçları

Genel olarak, Amerikan toplumunda antisosyal, saldırgan gençlere iyileştirici değil, cezalandırıcı bir tutum alma eğilimi egemendir. Dolayısıyla önemli olan ceza ve "çocuğa bir ders vermektir." Oysa bu tip bir yaklaşım davranışları düzeltmekten çok yoğunlaştırır. KOKGB ve davranım bozukluğunun tedavisi yukarıda ele aldığımız bozuk aile örüntülerine ve çocuğun saldırgan ya da diğer bir açıdan uyumsuz davranışlarını değiştirmenin bir yolunu bulmaya odaklanır (Behan & Carr, 2000; Milne, Edwards, & Murchie, 2001).

Bağlayıcı Aile Modeli Davranım bozukluğu sergileyen bir çocuğa yönelik terapi, çocuğun çevresini değiştirmenin bir yolu bulunmadığı sürece etkisiz kalır. Davranım bozukluğuna yönelik ilginç ve sıklıkla etkili olan bir tedavi stratejisi bağlayıcı aile modelidir (Granic & Patterson, 2006; Patterson, Reid, & Dishion, 1998). Bu aile-grup yönelimli yaklaşımda davranım bozukluğu gösteren çocukların anne babaları ebeveynlik becerilerinin yetersizliği ve tutarsız olan ve dolayısıyla çocukta uyumsuz davranışları pekiştiren ve çocuğun sosyalleşmesini engelleyen davranışlar bağlamında ele alınır. Çocuklar anne babanın eleştirilerinden kaçmak ya da kaçınmak için daha fazla negatif davranış sergiler. Bu taktik de anne babanın etkileşime isteksizliğini ve eleştiriyi arttırır. Çocuk anne babanın davranışlarında artan öfkeyi gözlemler ve bu saldırgan örüntüyü model alır. Anne babanın çocuğun negatif, saldırgan davranışına verdiği dikkat bu davranışı bastırmak bir yana pekiştirir. Davranım sorunlarının kaynağını bu tip etkileşimlerde arayan tedavi bütünüyle çocuk ile anne baba arasındaki etkileşime odaklanır (Patterson, Capaldi, & Bank, 1991).

Zaten kendileri çatışma içinde olan anne babanın tedavide iş birliği yapması zordur. Genellikle, ayrılmış ya da boşanmış olan ve çalışan, dolayısıyla yükü ağır olan anne ya da babanın daha yeterli bir ebeveyn rolü üzerinde alıştırma yapmak için gerekli kaynağı, zamanı ya da isteği yoktur (Clarke-Stewart, Vandell ve diğerleri, 2000). Daha uç vakalarda koşullar çocuğun evinden alınıp koruyucu bir ev ya da kuruluşa yerleştirilmesini gerektirebilir; bu gibi durumlarda anne babanın birine ya da her ikisine yö-

nelik müdahale terapisi işe yaradığı takdirde çocuğun eve dönmesi beklenir (Hahn, Bilukha ve diğerleri, 2005).

Ne yazık ki yeni bir çevreye sokulan çocuklar bu durumu genellikle, yalnızca anne babadan değil, toplumun genelinden gelen daha da ağır bir reddedilme olarak yorumlarlar. Değişen çevre sıcak, nazik ve kabul eden, ancak tutarlı ve sağlam bir ortam sunmadığı sürece bu tip çocuklarda ilerleme kaydetme şansı düşüktür (bkz. Pumariega, 2007).

Davranışçı Teknikler Davranış terapisi tekniklerinin etkili olması davranım bozukluğu sergileyen çocuklara bakışın daha olumlu olmasını sağlamıştır (Kazdin & Weisz, 2003; Nock, 2003). Bu tip çocukların anne babalarına denetim tekniklerinin öğretilmesi çok önemlidir, çünkü bu sayede anne baba çocukta istenen davranışları pekiştiren ve uyumsuz davranışları pekiştiren çevresel koşulları değiştiren birer terapist gibi davranabilirler. Anne babanın çocuktaki olumlu davranışları tutarlı bir şekilde kabul edip ödüllendirirken olumsuz davranışlara odaklanmaktan vazgeçmesi, sonuç olarak, çocuğa yönelik algı ve duygularının da değişmesini ve böylece çocuğun büyük bir gereksinim duyduğu temel kabulü getirir.

Davranışsal yönetime yönelik etkili taktikler anne babalara öğretilebilse de genellikle tedavi planlarını sürdürmekte güçlük çekerler. Böyle bir durumda diğer tekniklere, örneğin anne baba ya da çocuğun disiplininden sorumlu olan kişinin programı izlemesine yetecek kadar kendine güvenmesini sağlamaya yönelik aile terapisi ya da ebeveyn danışmanlığına başvurulur.

DEĞERLENDİRME

1. Çocuk ve ergenlerde yaygın olarak görülen iki kaygı bozukluğunu anlatın.
2. Davranım bozukluğu, KOKGB ve çocuk suçluluğu arasındaki ayrımı belirtin.

ÇOCUK ve ERGENLERDE KAYGI ve DEPRESYON

Çocuk ve Ergenlerde Kaygı Bozuklukları

Modern toplumda hiç kimse kaygı yaratan olay ve durumlardan bütünüyle yalıtılmış değil ve yaşanan travma yaratıcı olaylar çocuklarda kaygı

bozukluğu ortaya çıkmasına neden olabilir (Shevlin, Dorahy, & Adamson, 2007). Çoğu çocuk büyümenin bir parçası olan korku ve belirsizliklere karşı savunmasızdır ve yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da genelleştirilmiş kaygı bozukluğu olabilir. Bununla birlikte, kaygı bozuklukları olan çocukların davranışları "normal" kaygı yaşayan çocuklara oranla daha uçtadır. Bu çocuklar aşağıdaki özelliklerden birçoğunu paylaşır: aşırı duyarlılık, gerçekçi olmayan korkular, utangaçlık ve çekingenlik, yayılmış yetersizlik duyguları, uyku sıkıntıları ve okul korkusu (Goodyer, 2000). Kaygı bozukluğu tanısı konan çocuklar tipik olarak korkularıyla baş etmek için başkalarının destek ve yardımına aşırı bağımlı olurlar. DSM'de çocuk ve ergenlerde kaygı bozuklukları yetişkinlerdeki kaygı bozukluklarına benzer şekilde sınıflandırılmıştır (Albano, Chorpita, & Barlow, 1996). Araştırmalar kaygı bozukluklarının genellikle depresif bozukluklarla eş zamanlı olduğunu (Manassis & Monga, 2001) ve daha sonraki depresyonu etkileyebileceğini (Silberg, Rutter, & Eaves, 2001) gösteriyor; bu iki durumu eş zamanlı yaşayan çocuklardaki belirtiler depresyon olmadan kaygı bozukluğu yaşayan çocuklarda olduğundan kayda değer oranda daha fazladır (Masi, Favilla ve diğerleri, 2000).

Kaygı bozuklukları çocuklar arasında yaygındır. Gerçekten de bir topluluk temelli okul örneklemindeki çocukların %9,7'sinin bir kaygı temelli bozukluk tanı ölçütlerine uyduğu görülmüştür (Dadds, Spence ve diğerleri, 1997). Kız çocuklar arasında kaygı temelli bozukluklara erkek çocuklara oranla daha çok rastlanır (Lewinsohn ve diğerleri, 1998). Geniş kapsamlı bir topluluk temelli epidemiyolojik çalışma yürüten Goodwin ve Gotlib'e (2004b) göre ergenler arasında da panik atakların görülme oranı %3,3'tür.

Ayrılma Kaygısı Bozukluğu

Ayrılma kaygısı bozukluğu çocuklar arasında en yaygın görülen kaygı bozukluğudur ve geçmişteki nüfus sağlığı çalışmalarında çocukların %2 ila 4'ünde görüldüğü bildirilmiştir (Cartwright-Hatton, McNicol, & Doubleday, 2006; bkz. DSM-IV-TR ölçütleri). Ayrılma kaygısı bozukluğu olan çocuklar gerçekçi olmayan korkular, aşırı duyarlılık, benlik bilinci, kâbus görme ve kronik kaygı sergilerler. Öz güvenden yoksun olurlar, yeni durumlarda endişelenirler ve yaşlarına uygun olgunlukta davranmazlar. Bu gibi çocuklar anne babaları tarafından utangaç, duyarlı, heyecanlı, uysal,

cesareti kolayca kırılan, telaşlı ve sık sık gözyaşlarına boğulan çocuklar olarak anlatılır. Tipik olarak, özellikle anne babalarına aşırı bağımlı olurlar. Bu bozukluğun klinik tablosundaki temel özellik önemli bağlanma figürlerinden, örneğin annelerinden ve tanıdıkları ev çevresinden ayrılma konusunda sergiledikleri aşırı kaygıdır (Bernstein & Layne, 2006). Birçok vakada net bir psikososyal stres kaynağı, örneğin bir akrabanın ya da evcil hayvanın ölmesi, saptanabilir. Aşağıdaki vaka bu bozukluğun klinik tablosuna bir örnek oluşturuyor.

VAKA ÇALIŞMASI **Johnny'nin Şiddetli Ayrılma Kaygısı**

Johnny birçok korku, kâbus ve kronik kaygı ile boğuşan, 6 yaşında, son derece hassas bir çocuktu. Kısa bir süre için bile olsa annesinden ayrılma fikri onu dehşete düşürüyordu. Annesi onu anaokuluna yazdırmaya çalışmıştı, ancak annesi oradan ayrıldığında o kadar altüst oluyordu ki müdür annesinin sınıfta kalabilmesi için yeni bir düzenleme yapmak zorunda kalmıştı. Yine de, 2 hafta sonra bu düzenleme sürdürülemez hâle geldi ve annesi onu birkaç dakika bile yalnız bırakamadığı için Johnny anaokulundan ayrılmak zorunda kaldı. Daha sonra ilkokul birinci sınıfa kaydolması gerektiğinde Johnny yine aynı yoğun kaygı ve isteksizliği gösterecekti, çünkü annesinden ayrılmak istemiyordu. Okul danışmanının önerisini dinleyen annesi Johnny'nin sorununa bir çözüm bulabilme umuduyla bölgedeki bir kliniğe başvurdu. Johnny ve annesini ilk gören terapist beyaz bir klinik gömleği giyiyordu ve bu da Johnny'de şiddetli bir panik yaratacaktı. Annesi kaçmasını önlemek için Johnny'yi tutmak zorunda kalmıştı ve terapist beyaz gömleği çıkarana dek de sakinleşmeyecekti. Annesi Johnny'nin doktorlardan çok korktuğunu ve hasta olduğunda bile onu doktora götüremediğini anlattı.

Ayrılma kaygısı bozukluğu olan çocuklar bağlanma figürlerinden gerçekten ayrıldıklarında tipik olarak sağlıklı olmayan bir şekilde gözyaşlarına boğulurlar, anne babalarının hastalanacağı ya da öleceği telaşına kapılırlar. Yetişkinlere çaresizce sarılırlar, uyumada zorlanırlar ve aşırı ilgi isterler. Ayrılma kaygısı kız çocuklarında daha çok görülür (Bernstein & Layne, 2006) ve bu bozukluk zaman içinde çok fazla tutarlılık sergilemez (Poulton, Milne ve diğerleri, 2001). Örneğin, bir çalışmada 4 yıllık izleme sürecinde çocukların %44'ünün iyileşme sergilediği görülmüştür (Cantwell & Baker, 1989). Bununla birlikte, reddedilme sorunları (anne baba ve okulu

bırakma korkusu) sergilerler ve sonradan uyum güçlükleri yaşamaya devam ederler. Ayrılma kaygısı bozukluğu olan çok sayıda çocuk, fobi ve obsesif-kompülsif bozukluk gibi çok sayıda farklı kaygı temelli bozukluk yaşar (Egger, Costello, & Angold, 2003; Kearney, Sims ve diğerleri, 2003).

Ayrılma Kaygısı Bozukluğu Ölçütleri

a. Evden ya da kişinin bağlı olduğu insanlardan ayrılmanın yarattığı gelişimsel olarak uygunsuz ve aşırı kaygı, aşağıdakilerin üçü (ya da daha fazlası) doğrultusunda:

1. Evden ya da önemli bağlanma figürlerinden ayrılma ile ilgili yinelenen aşırı rahatsızlık
2. Aile üyelerinin yitirme ya da onlara zarar gelmesi ile ilgili kalıcı ve aşırı endişe
3. Olumsuz bir olayın önemli bağlanma figüründen ayrılmaya yol açacağına dair kalıcı ve aşırı endişe (örneğin, kaybolma ya da kaçırılma)
4. Ayrılık korkusu nedeniyle okula ya da başka bir yere gitmeyi sürekli olarak reddetme ya da bu yönde isteksizlik gösterme
5. Evde önemli bağlanma figürleri olmadan ya da diğer ortamlarda önemli yetişkinler olmadan yalnız kalma konusunda sürekli ve aşırı korku ya da isteksizlik
6. Önemli bir bağlanma figürü yanında olmadan ya da evden uzakta uyuma konusunda sürekli ve aşırı korku ya da isteksizlik
7. Ayrılma konulu tekrarlanan kâbuslar
8. Önemli bağlanma figürlerinden ayrılma yaşandığı ya da beklendiği zaman tekrarlanan fiziksel belirtilerle ilgili yakınmalar

Kaynak: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition* (© 2000). American Psychiatric Association'ın izniyle uyarlanmıştır.

Seçici Sessizlik

Çocuklarda görülen diğer bir kaygı temelli bozukluk da belirli sosyal durumlarda -örneğin, okulda ya da sosyal gruplarda- sürekli olarak kendini gösteren konuşamama durumu olan ve eğitimi ve sosyal uyumu engellediği düşünülen seçici sessizliktir. Seçici sessizlik sergileyen çocukların söz konusu olduğu birçok vakada çocuğa gelişim bozukluğu/gecikmesi tanısı da konur (Standart & Le Couteur, 2003). Seçici bozukluk ta-

nısı ancak çocuk konuşma yeteneğine sahipse ve dili biliyorsa konabilir. Ayrıca, bu bozukluğun tanısı için durumun bir ay boyunca sürüyor olması ve birçok çocuğun utangaç ya da çekingen davrandığı okulun ilk ayı içerisinde olmaması gerekir.

(Eskiden "seçmeli" olarak adlandırılan) seçici sessizlik klinik popülasyonlarda oldukça ender görülür ve çoğunlukla okul öncesi çağda kendini gösterir. Bozukluk tüm sosyal tabakalarda görülür ve incelenen vakaların yaklaşık üçte birinde çocuk sorunun utangaçlık, düşünsel geviş getirme ve endişe gibi erken işaretlerini sergiler (Steinhausen & Juzi, 1996).

Hastalığın kaynağında yatan olası nedenler arasında hem biyolojik hem de öğrenme ile ilgili etkenler anılmaktadır. Bar-Haim, Henkin ve diğerleri (2004) seçici sessizlik sergileyen çocukların işitsel nörolojik etkinliklerinde belirli eksiklikler olduğunu, Steinhausen ve Adamek (1997) de seçici sessizlikte genetik etkenlerin rolünü gösteren veriler olduğunu, bu vakalara daha çok sessiz ya da iletişimsiz davranışların yaygın olduğu ailelerde rastlandığını bildirmiştir. Kültürel ya da öğrenme ile etkili etkenlerin varlığını gösteren veriler de bulunmaktadır. Elizur ve Perednik (2003) hem stresin hem de aile çevresinin seçici sessizlikte rol oynayan etkenler olduğunu bulmuştur.

Seçici sessizlik de genel olarak diğer kaygı temelli bozukluklar gibi tedavi edilir (Kubiszyn, Carlson, & DeHay, 2005). Bir çalışmada belirtilerin fluoksetin ile büyük oranda düştüğü (Motavalli, 1995), bir başka çalışmada da bir MAO inhibitörü olan "moclobemide" adlı bir ilaçla başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir (MAskey, 2001). Bununla birlikte, aile temelli psikolojik tedavi en yaygın olarak başvurulan terapi yöntemidir (Tatem & DelCampo, 1995).

Kaygı Bozukluklarında Nedensel Etkenler

Çocuklukta görülen kaygı bozukluklarının açıklanmasında çeşitli nedensel etkenler vurgulanmıştır. Çocuklardaki kaygı bozukluklarının kökeninde etkili olan potansiyel etkenlerden biri olarak özellikle anne babanın davranışları anılmıştır; bununla birlikte daha geniş kültürel etkenler de önemli etkenler arasında yer alır.

Kaygılı çocuklar genellikle istenmeyen uyarıcılar tarafından kolaylıkla koşullanabilmelerine neden olan sıra dışı yapısal bir duyarlılık sergiler. Örneğin, oyuncağını kaybetmek ya da çok yaşlı bir köpekle karşılaşmak gibi

küçük hayal kırıklıkları nedeniyle sinirleri altüst olur. Sakinleşmeleri de kolay olmaz ve bu da artan korku tepkilerinin büyümesine ve genelleşmesine neden olabilir.

Acı ve rahatsızlığa neden olan erken hastalıklar, kazalar ya da kayıplar çocukta kaygı yaratabilir. Hastaneye yatırılmak gibi deneyimlerin travma yaratan etkileri bu çocukların kendilerini güvensiz ve yetersiz hissetmelerine neden olur. Arkadaşlardan uzakta bir yere taşınmak ve yeni durumlar yaşamak gibi yaşanan belirli değişikliklerin travma yaratan doğası da çocuğun uyumunu derin ve olumsuz bir şekilde etkileyebilir. Kashani ve meslektaşları (1981) psikiyatrik yardım alan çocuklarda rastlanan en yaygın yakın zamanlı değişikliğin yeni bir okul bölgesine taşınmak olduğunu bulmuştur.



Ayrılma kaygısı olan çocuklar bağlanma figürlerinden gerçekten ayrıldıklarında, tipik olarak, anne babaları hastalanacak ya da ölecekmiş gibi sağlıksız korkulara kapılırlar.

Aşırı kaygılı çocuklar genellikle çocuğu dış dünyanın tehlike ve tehditlerine karşı duyarlılaştıran aşırı kaygılı ve koruyucu anne babayı model alır. Anne babanın aşırı koruyuculuğu genellikle çocuğun başa çıkma yeteneğinin yetersiz olduğu düşüncesini aktarır ve bu da çocuğun yetersizlik duygusunu pekiştirir (Woodruff-Borden ve diğerleri, 2002).

Kayıtsız ya da kopuk anne babalar (Chartier, Walker, & Stein, 2001) ve reddedici anne babalar da (Hudson & Parec, 2001) çocuklarda kaygıyı besler. Çocuk temel yeterliliklerde ustalaşma ve olumlu bir benlik kavramı edinmede yeterince desteklenmediğini hissedebilir. Zayıf öğrenme becerilerinden kaynaklanan tekrarlanan başarısızlık deneyimleri sonradan görülecek "tehditkâr" durumlar karşısında ortaya çıkan kaygı ya da geri çekilme örüntülerine yol açabilir. Diğerleri ise yeterince başarılı olsalar bile kendilerini aşırı eleştirirler ve anne babanın sevgi ve saygısını kazanmaya yetecek kadar başarılı olmadıklarını düşünerek yoğun bir kaygı ve değersizlik duygusu hissederler.

Kaygı temelli bozukluklarda sosyal çevresel etkenlerin oynadığı düşünülen rol, önemli olmakla birlikte, yeterince anlaşılamamıştır. Korkular üzerine yürütülen kültürler arası bir çalışmada (Ollendick ve diğerleri, 1996) Amerikalı, Avustralyalı, Nijeryali ve Çinli çocuk ve ergenler arasında kayda değer farklılıklar görülmüştür. Bu araştırmacılara göre ket vurma, uyum ve boyun eğmenin yeğlendiği kültürlerde bildirilen korku düzeyleri yükselme eğilimindedir. ABD'de yürütülen bir başka çalışmada Last ve Perrin (1993) kaygı bozukluğunun iki tipi bakımından Afrika kökenli Amerikalı çocuklar ile beyaz çocuklar arasında bazı farklılıklar olduğunu görmüştür. Beyaz çocuklarda daha çok okulda reddedilme görülürken, Afrika kökenli Amerikalı çocuklarda TSSB belirtileri öne çıkmaktadır. Bu farklılık Afrika kökenli Amerikalı ve beyaz ailelerin sergilediği farklı gönderme örüntülerinden ya da çocuklar üzerindeki farklı çevresel stres yaratıcılardan kaynaklanıyor olabilir. Çeşitli çalışmalarda şiddete maruz kalma ile azalan güvenlik duygusu ve akıl sağlığı arasında güçlü bir ilişki olduğu görülmüştür (Cooley-Quille, Boyd ve diğerleri, 2001) Bir çocuğun kaygı ve depresyona karşı incinebilir olmasını çevresindeki pekiştirici olaylar üzerinde "denetimi" olmadığı duygusunu yaratan erken deneyimleri tetikliyor olabilir (Chorpita & Barlow, 1998). Olumsuz çevresel etkenler üzerindeki denetim duygusu azalan bir çocuk, stresli koşulları yönetme yeterliği hisseden bir çocuğa oranla, kaygıya karşı da savunmasız olabilir.

Tedaviler ve Sonuçları

Çocukluktaki kaygı bozuklukları ergenlik ve genç yetişkinlik dönemlerinde de sürebilir ve ilk olarak uyumsuz kaçınma davranışlarına ve daha sonra da gittikçe kendine özgü düşünme ve davranma biçimlerine ya da bir yaşıt grubuna "ayak uyduramama" durumlarına yol açabilir. Öte yandan, genellikle bu yaşanmaz. Sorunu yaşayan çocuklar büyüdükçe ve okul çevresinde, yaşıtlarıyla etkinliklerinde daha geniş etkileşimler içine girdikçe arkadaş edinme ve verilen görevleri başarıyla yerine getirme gibi deneyimlerin yararını görürler. Aşırı kaygılı ve utangaç, çekingen çocukların gereksinimlerinin farkında olan öğretmenler genellikle bu çocukların kaygısını hafifletmeye yarayan başarılı deneyimler yaşamasına yardımcı olur.

Biyolojik Temelli Tedaviler Günümüzde çocuk ve ergenlerdeki kaygı bozukluklarına yönelik psikofarmakolojik tedaviler gittikçe yaygınlaşıyor. Bir-

maher, Axelson ve diğerleri (2003), çeşitli kaygı temelli bozuklukların tedavisinde fluoksetin kullanmanın etkilerini araştırdı ve ilacın yararlı olduğunu buldu. Bununla birlikte, kaygı temelli bozukluklarda ilaçlar dikkatle kullanılmalıdır çünkü bu bozukluklar genellikle diğer bozukluklarla eş zamanlı olurlar.

Psikolojik Tedavi Bazen okul ortamlarında da kullanılan davranış terapisi prosedürleri genellikle kaygılı çocuklarda yararlı olur (Mash & Barkley, 2006). Temel yeterliliklerde ustalaşmada yardımcı olmaya yarayan kendine güven eğitimi ve kaygılı davranışları azaltmaya yönelik duyarsızlaştırma bu prosedürler arasında yer alır. Kendall ve meslektaşları kılavuz-temelli bilişsel davranış tedavisinin (korkuları aşmaya yönelik başa çıkma stratejilerini zenginleştirmek için pozitif pekiştirmeyi kullanan iyi tanımlanmış prosedürler) kaygı bozuklukları olan çocuklarda başarılı sonuçlar verdiğini bildiriyor (Chu & Kendall, 2004). Duyarsızlaştırma gibi davranışçı yaklaşımlar kesinlikle çocuğun yaşadığı kendine özgü soruna göre düzenlenmelidir ve *in vivo* yöntemler (yarattıkları kaygı bağlamında değerlendirilen gerçek yaşam durumlarını kullanmak) "hayali" durumlara oranla daha etkili olma eğilimindedir. Svensson, Larsson ve Oest (2002) kısa süreli maruz bırakma yoluyla fobileri olan çocukların tedavisinde başarıya ulaşıldığını bildiriyor.

İlginç ve etkili bir bilişsel-davranışçı kaygıyı önleme ve tedavi etme çalışması da Avustralya'da düzenlenmiştir. Genç ergenlerde kaygıyı saptama ve azaltma amacıyla Dadds, Spence ve meslektaşları (1997) Avustralya Brisbane'deki bir okul sisteminden 7 ila 14 yaşlarındaki 1786 çocuk arasından kaygı bozukluğu ölçütlerine uyan 314 çocuk belirlediler. Tedavi müdahalesine katılmaları için kaygılı çocukların aileleri ile bağlantı kurdular ve 128 çocuğun ailesi çalışmaya katılmayı kabul etti. Tedavi müdahalesinde çocuklarla düzenlenen grup seanslarında çocuklara kaygılı duygularını tanıyıp bunlarla genelde yapmaktan daha etkin bir şekilde başa çıkmaları öğretiliyordu. Ayrıca, anne babalara da çocuklarının davranışlarıyla daha etkin bir şekilde ilgilenmeleri amacıyla davranışsal yönetim prosedürleri öğretiliyordu. Terapi tamamlandıktan altı ay sonra tedavi grubunun kaygı düzeyinde, tedavi görmeyen kontrol örneklemine oranla, kayda değer azalma görülecekti.

Çocuklukta Depresyon ve Çift Kutuplu Bozukluk

Çocuklukta depresyon kendini çekme, ağlama, göz temasından kaçınma, fiziksel şikâyetler, iştahsızlık, hatta saldırgan davranışlar ve bazı vaka-

larda intihar gibi davranışları içerir (Pfeffer, 1996a, 1996b). Epidemiyolojik bir çalışmaya göre (Cohen ve diğerleri, 1998) somatik hastalık ile çocuklukta depresif hastalık arasında bağlantı bulunmaktadır ve bu da ortak etiyolojik etkenlerin söz konusu olduğunu akla getiriyor.

Günümüzde çocuklukta depresyonun sınıflandırılmasında temel olarak yetişkinler için kullanılan DSM tanı ölçütleri kullanılıyor (American Psychiatric Association, *DSM-IV-TR*, 2000). Bununla birlikte, nörobiyolojik ilişkiler ve çocuk, ergen ve yetişkınlerin tedaviye verdikleri tepkiler üzerinde yürütülen yeni çalışmalar hormon düzeyleri ve tedaviye verilen yanıt bağlamında açık farklılıklar olduğunu gösteriyor (Kaufman, Martin ve diğerleri, 2001). Farklılıkların daha fazla incelenmesi için gelecekte daha fazla nörolojik görüntüleme çalışmasının yürütülmesi gerekiyor. Çocuklarda depresyon tanısında kullanılan değişikliklerden biri de hassasiyetin önemli bir belirti olarak öne çıkması ve depresif ruh durumunun yerini almasıdır.

Çocuk ve ergenlerde depresyon sıklığı yüksektir. Genel yaygınlık oranları şöyledir: 13 yaş altı %2,8; 13-18 yaşlar %5,6 (kızlar: %5,9; erkekler: %4,6). Bu oranlar son 30 yıl içerisinde genellikle tutarlılık sergilemiştir. (Costello, Erkanli, & Angold, 2006). Lewinsohn ve meslektaşlarına (1993) göre anket çalışmasına katılan ergenlerin %7,1'i geçmişte intihara teşebbüs ettiğini söylemiştir. Bir başka epidemiyolojik çalışmada da Lewinsohn, Rohde ve Seeley (1994) 14 ila 18 yaşlarındaki ergenlerin %1,7'sinin intihar girişiminde bulunduğunu bildiriyor.

ABD'de yaşayan çocuk ve ergenlerde çift kutuplu tanı da yükselis gösteriyor. Moreno, Laje ve diğerlerinin (2007) düzenlediği yeni bir çalışmaya göre 100.000 kişilik popülasyonda yılda küçük yaştakiler tarafından çift kutuplu bozukluk tanısıyla gerçekleştirilen ofis bazlı ziyaret sayısı 25'ten (1994-1994) 1003'e (2002-2003) yükselmiştir ve yetişkinlerde olduğu gibi bu ziyaretlere gelenlerin çoğu, yetişkinlerde olduğu gibi, erkektir (66,5). Bu ergenlerin büyük bir yüzdesine eş zamanlı bir tanı, sıklıkla DEHB, konmuştur.

Çocukluktaki Depresyonun Nedensel Etkenleri

Çocukluk dönemi kaygı bozukluklarında rol oynayan nedensel etkiler depresif bozukluklar için de geçerlidir.

Biyolojik Etkenler Anne babada depresyon, davranış ve ruh durumu sorunları ile çocuktaki durum arasında bir bağlantı var gibi görünüyor

(Halligan, Murray, Martins, & Cooper, 2007; Hammen, Shih, & Brennan, 2004). Anne babasında majör depresyon olan çocuklarda, anne babalarında psikolojik bozukluk olmayan çocuklara oranla, daha fazla bozulma ve psikolojik tanı görülür (Kramer, Warner ve diğerleri, 1998). Bu durum özellikle anne babadaki depresyon çocuğu optimal olmayan etkileşimler yoluyla etkilediğinde söz konusudur (Carter, Garrity-Rokous ve diğerleri, 2001). Aile geçmişi ve depresyon başlangıcı üzerine yürütülen kontrollü bir çalışma ruh durumu bozukluğu sergileyen ailelerdeki çocuklarda, bozukluk sergilemeyen ailelere oranla, kayda değer oranda daha fazla depresyon görüldüğünü ortaya koymuştur (Kovacs, Devlin ve diğerleri, 1997). Anne ya da babasında depresyon olan çocuklarda intihar girişimi oranının da (%7,8) kontrol grubundaki anne babaların çocuklarına oranla daha yüksek olduğu görülmüştür (Weissman ve diğerleri, 1992).



Çocukluk dönemi depresyonunda çekilme, ağlama, göz temasından kaçınma, fiziksel yakınmalar, iştahsızlık ve bazı uç vakalarda saldırgan davranış ve intihar görülür.

Diğer biyolojik etkenler de çocukları depresyon benzeri psikolojik sorunlara karşı daha savunmasız kılabilir. Annenin hamilelik sırasında alkol kullanması nedeniyle yenidoğanda meydana gelen biyolojik değişiklikler de bu etkenler arasındadır. doğum öncesi alkole maruz kalma ile çocuklarda depresyon birbiriyle ilişkilidir. M. J. O'Connor'ın (2001) *rahimde* alkole maruz kalan çocuklar üzerinde yürüttüğü çalışma annede alkol kullanımı ve bebekteki olumsuz etkileri ile erken çocukluk dönemindeki depresyon belirtileri arasında bir süreklilik olduğunu ortaya koymuştur.

Öğrenme Kaynaklı Etkenler Uyumsuz davranışların öğrenilmesi, öyle görünüyor ki, çocukluktaki depresif bozukluk üzerinde önemli bir rol oynar ve depresyonun ortaya çıkmasında muhtemelen öğrenme kaynaklı ya

da kültürel etkenler söz konusudur. Stewart, Kennard ve diğerleri (2004) depresyon belirtileri ve umutsuzluğun ABD'ye oranla Hong Kong'ta daha yüksek oranda olduğunu bildiriyor. Buna ek olarak, çeşitli çalışmalara göre çocukların erken yaşta travma yaratan olaylara maruz kalması da depresyon riskini arttırır. Geçmişte stresli olaylar yaşayan çocuklar onları intihar düşüncesine eğilimli kılan depresyon durumlarına karşı daha savunmasızdır (Silberg, Pickles ve diğerleri, 1999). Merkezî sinir sisteminin şiddetli strese tepki olarak yoğun ya da sürekli duyarlılaştırmaya maruz kalması hiperaktiviteyi ve nörotransmitter sistemindeki değişiklikleri tetikleyerek çocuğun daha sonraki depresyona karşı daha savunmasız kalmasına neden olabilir (Heim & Nemeroff, 2001). Anne babada olumsuz davranış ya da olumsuz duygusal durumlara tanık olan çocuklarda da depresif duygular gelişebilir (Herman-Stahl & Peterson, 1999). Örneğin, çocukluktaki depresyona boşanmış ailelerde daha sık rastlandığı bulunmuştur (Palosaari & Laippala, 1996).

Önemli bir araştırma alanı da depresif duygunun aktarılmasında anne-çocuk etkileşiminin rolüne odaklanır. Araştırmacılar depresif annelerin kötü ruh durumlarını etkileşim yoluyla bebeklere aktarma olasılığını incelemiştir (Jackson & Huang, 2000). Annelerde depresyon sık görülür ve çeşitli nedenlere dayanabilir. Bir çalışmada anne babalık sorunlarının ve annenin mizacının çocuktaki depresyonla ilişkili olduğu bulunmuştur (Oldehinkel, Veenstra, Ormel, de Winter, & Verhulst, 2007).

Depresif annelerin çocuklarına tepkileri etkili olmaz (Goldsmith & Rogoff, 1997) ve depresif olmayan annelere oranla çocuklarına karşı daha az duyarlı ve daha olumsuz davranma eğilimindedirler. Diğer araştırmalar da annede kendini tepkisiz yüz ifadeleri ve sinirli davranışlar şeklinde gösteren negatif (depresif) duygu ve daralmış ruh durumunun bebekte de benzer tepkiler yaratabileceğini göstermiştir (Tronick & Cohn, 1989). İşin ilginci, depresif annelerin etkileşim tarzının yarattığı negatif etkiler fizyolojik açıdan da incelenmiştir. Anneleri olumsuz duygu ifadeleri sergileyen bebeklerin frontal beyindeki elektrik etkinliğinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Dawson, Panagiotides ve diğerleri, 1997). Bu çalışmaların birçoğu bozukluğun gelişiminde anne çocuk ilişkisinin rolüne dikkat çekse de, babalardaki depresyonun da çocuklardaki depresyon ile ilişkili olduğu görülmüştür (Jacob & Johnson, 2001).

Depresif belirtiler ile olumlu olayları dışsal, belirli ve değişken nedenlere, olumsuz olayları içsel, global ve değişmez nedenlere atfetme eğilimi (Klein, Torpey, & Bufferd, 2008), kaderci düşünme (Roberts, Roberts, & Chen, 2000) ve çaresizlik duyguları (Kistner, Ziegert ve diğerleri, 2001) arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren çok sayıda veri toplanmıştır. Örneğin, bir çocuğun tepkisi yaşıtları tarafından reddedilmesini ya da alaya alınmasını kendisindeki bir kusura bağlama şeklinde gerçekleşebilir.

Tedaviler ve Sonuçları

Çocuk ve ergenlerdeki depresyonun yetişkinlerdeki depresyona benzediği görüşü araştırmacıları çocukların sergiledikleri ruh durumu bozukluklarını -özellikle de intihara eğilimli görülen ergenleri (Greenhill & Waslick, 1997)- yetişkinlerde kullanılan ilaçlarla tedavi etmeye yöneltti. Antidepresan ilaçların çocuklardaki etkileri üzerinde yürütülen araştırmalar hem sınırlı (Emslie & Mayes, 2001) hem de olsa olsa çelişkili, bazı çalışmalarda da antidepresanların yalnızca ortalama bir etkisi olduğu bulundu (Wagner & Ambrosini, 2001). Depresif ergenlerde fluoksetin (Prozac) kullanılan bazı çalışmalar bu ilacın plasebodan daha etkili olduğunu gösterdi (DeVane & Sallee, 1996; Emslie, Rush ve diğerleri, 1997), diğer araştırmalar da fluoksetinin bilişsel-davranışçı terapi ile birlikte kullanıldığında daha etkili olduğunu gösterdi (Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) Team, 2004), bununla birlikte belirtilerin bütünüyle ortadan kalktığı ender görüldü. Antidepresan ilaçlar çocuk ve ergenlerde istenmeyen yan etkiler de



Depresif anneler yaşadıkları depresyondan kaynaklanan tepkisizlikleri yoluyla depresyonu çocuğa aktarabilirler. Ne yazık ki anneler arasında depresyon sık rastlanan bir durumdur. Bitkinlik, çocuğun çiftin hayatına girmesi sonucunda ortaya çıkan evlilik stresi, doğum komplikasyonları ve belirli bebeklerin yarattığı güçlükler bunda rol oynar.

doğurabilir (bulantı, baş ağrısı, sinirlilik, uyuyamama, hatta nöbetler). "Desipramine" adında bir ilaçtan kaynaklanan kaza eseri dört ölüm bildirilmiştir (Campbell & Cueva, 1995). Bununla birlikte, depresif ergenlerde antidepresan ilaçların kullanılmasında son 10 yıl içerisinde üç ila beş kat yükseliş olmuştur (Zito & Safer, 2001).

Depresif ruh durumu çocuk ve ergenlerde görülen intihar vakalarında bir risk faktörü hâline gelmiştir. Ergenlerin %7 ila 10'u en az bir kez intihar girişiminde bulunduğunu bildiriyor (Safer, 1997b). İntihar girişiminde bulunan çocuklarda daha sonraki 2 yıllık dönem içerisinde intihara eğilimli epizotlar yaşama riski, böyle bir girişimde bulunmayan çocuklara oranla daha yüksektir (Pfeffer ve diğerleri, 1994) ve bazı araştırmalara göre çocuk ve ergenlerde antidepresan kullanımı intihar riskini de artırır (Olfson, Marcus, & Shaffer, 2006). Çocuklukta görülen bozukluklar arasında özellikle depresyon agresif tedaviyi hak eder. Depresyon nedeniyle SSRI kullanan çocuk ve ergenlerde intihar düşüncesinin ve davranışlarının artması özellikle son dönemlerde dikkat konusu oldu (Whittington, Kendall ve diğerleri, 2004) ve ilaç kullananlarda bir derece intihar riski olduğu belirtildi (Couzin, 2004). Bu ilaçların ne dereceye kadar ek bir intihar tehlikesi yaratığı hâlen inceleme konusu. (bkz. Uygulamadaki Gelişmeler 14.1)

Uygulamadaki Gelişmeler

Çocuklardaki Psikolojik Sorunların Çözülmesinde Oyun Terapisi

Bir çocuğun yaşadığı sorunlar birincil önemde ve belirli terapi müdahalesi gerektiriyor gibi görünse de çocuk terapi için motivasyon olmayabilir ya da sözel yetenegi yetişkinlerde tipik olanı psikoterapi yöntemlerinden yeterince yararlanabilecek denli gelişmemiş olabilir. Bu nedenle de çocuklarda etkili psikolojik tedavi için daha dolaylı terapi yöntemleri kullanılabilir ya da oyun terapisi yoluyla daha az zorlayıcı ve daha tanıdık olan bireysel bir psikolojik terapi sunulabilir (Steele, Hodges ve diğerleri, 2007). Bunun için özellikle de gelişimsel açıdan uygun ve beceriye dayanan bir yaklaşıma başvurulur (Reddy & Ataman, 2006).

Bir tedavi tekniği olmak oyun terapisi çocuklara psikodinamik terapi uygulama çalışmalarından doğmuştur. Çocukların sorunlarından yetişkinlerden farklı bir şekilde söz etikleri ve gerekli benlik farkındalığı henüz oluşmadığı için geleneksel psikodinamik terapi yöntemlerinin çocuklarda uygulanabilirliği sınırlıdır. Çocuklar şu ana odaklanma eğilimindedir, terapide gerek duyulan içgörü ve kendini inceleme kapasitelerinden

yoksundur. Terapisti yetişkinlerden farklı bir şekilde algılarlar ve terapistin çevrelerini sihirli bir değnekle değiştirebileceği gibi gerçekçi olmayan bir görüşe kapılabilirler. Çocuklar oyun yoluyla genellikle duygularını, korkularını ve hissettiklerini doğrudan ve sansürlenmemiş bir şekilde anlatabilirler, bu da klinisyene sorunları ve duyguları hakkında daha net bir tablo sunar (Perry & Landreth, 2001). Dolayısıyla, oyun etkinliği, özellikle de seanslar çocuğun gelişim düzeyi ile tutarlı olduğunda, çocuklarla ilgili değerli bir bilgi kaynağı hâline gelmiştir (Lewis, 1997).

Bir oyun terapisi seansında terapistin genellikle çocuğun ilgili duygularını ifade etmesini sağlayacak şekilde oyun etkinliklerini yapılandırması ve yönlendirmesi gerekir. Bu da terapistin oyun sırasında çocuğa "Oyuncak bebeğin şimdi mutlu mu?" ya da "Oyuncak bebeğin neden ağlıyor?" gibi sorular sorması anlamına gelebilir. Sıkıntı yaşayan bir çocuğun sorunlarını anlama aracı olmasının yanı sıra, oyun etkinliği çocuğun davranışlarında değişim yaratma olanağı da sağlar. Oyun terapisinin merkezindeki süreçlerden biri terapistin yorumlama, duygusal destek ve (genellikle çocuk için duyguları isimlendirerek) duygulara açıklama getirme yoluyla çocuğa düzeltici bir duygusal deneyim sunmasıdır. Yani, terapist çocukta daha sağlıklı bir kişilik ve ilişki gelişimini teşvik eden kabullenici ve güven dolu bir ilişki sunar. Oyun terapisi durumu çocuğun çatışma ya da sorunları terapinin güvenli ortamında yeniden yaşamasını sağlar ve böylece çocuğa korkularının üstesinden gelme, yaşamdaki gerekli değişikliklere ayak uydurma ya da kaygı ve belirsizliğin yerini alacak bir güvenlik duygusu hissetme olanağı tanınmış olur.



Bu oyun terapisi seansında da görüldüğü gibi, çocuklar duygularını kelimelerle dile getirmek yerine oyun oynayarak ifade ederler.

Çocukların sorunlarını azaltma ve daha iyi uyumu teşvik etmede oyun terapisi ne kadar etkili olur? Yetişkinlere yönelik tedavi çalışmalarıyla karşılaştırıldığında, oyun terapisinin çok daha olumlu sonuçlar doğurduğu görülüyor. Casey ve Berman (1985) çocuklar üzerinde dikkatle hazırlanmış bir tedavi araştırması yürüttü ve bu tip bir tedavinin "yetişkinlerle yürütülen psikoterapinin etkisine ulaşıyor göründüğü" sonucuna ulaştı (s. 395). Oyun terapisinin davranış terapisi gibi diğer tedavi tipleri kadar etkili olduğu görüldü. Bir başka çalışmada, davranım bozukluğu olan çocukların tedavisine yönelik 8 haftalık bir müdahale programı ile birleştirilen oyun terapisinin 2 yıllık izleme sürecinde kayda değer kazanımlar sağladığı görüldü (McDonald, Bellingham ve diğerleri, 1997).

DEĞERLENDİRME

1. Çocuklukta depresyon ile yetişkin depresyonu belirtilerini karşılaştırın.
2. DEHB belirtilerini anlatın.
3. Çocuklukta ortaya çıkabilen dört yaygın semptom bozukluğu söyleyin.

YAYGIN GELİŞİM BOZUKLUKLARI

Yetileri son derece olumsuz etkileyen bir dizi durum olan **yaygın gelişim bozuklukları (YGB)** anlaşılması ve tedavi edilmesi en zor bozukluklardandır. Hastane ortamlarındaki vakaların yaklaşık %3.2'sini oluştururlar (Sverd, Sheth, Fuss, & Levine, 1995). Beyinde doğumda belirginleşen ya da çocuk geliştikçe ortaya çıkan bazı yapısal farklılıkların sonucu oldukları düşünülmektedir (Siegel, 1996). Çocuklarda yaygın gelişim bozukluklarının tanısında gerek DSM-IV-TR gerekse bazı bozukluklara az da olsa farklı ölçütler getiren ICD-10 (Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayınlanan Uluslararası Hastalık Sınıflandırma Sistemi) doğrultusunda genel bir görüş birliği bulunuyor. DSM-IV-TR'de çeşitli yaygın gelişim bozukluklarına yer verilmiştir –örneğin, **otizm** çocuklukta ortaya çıkan en şiddetli ve karmaşık bozukluklardan biridir, **Asperger bozukluğu** da çocuklukta sosyal etkileşimlerde görülen ve belirgin stereotip (yinelenen) davranış ve rutinlere katı bir şekilde uyma şeklinde kendini gösteren şiddetli ve kalıcı bir bozulmadır (bkz. Akshoomoff, 2006).

Otizm

Yaygın gelişim bozukluklarının en şiddetlilerinden biri genellikle otizm ya da "çocukluk otizmi" olarak anılan otistik bozukluktur (Schopler, Yirmiya ve diğerleri, 2001). Bu gelişim bozukluğu dil, algı ve motor gelişimde eksiklikler; bozuk gerçeklik testi ve sosyal durumlarda işlev yetersizliği de dâhil olmak üzere geniş bir sorunlu davranış yelpazesini içerir. Aşağıdaki vaka otistik bir çocukta görülebilecek davranışlardan bazılarına örnek oluşturuyor.

VAKA ÇALIŞMASI **Rutin Gereksinimi**

Matthew 5 yaşında. Kendisine konuşulduğunda başını ters yöne çeviriyor. Bazen anlaşılamayan bir şeyler mırıldanıyor. Ne tuvalet eğitimi var ne de kendi kendine beslenebiliyor. Dokunulmaya etkin bir şekilde karşı koyuyor. Seslerden hoşlanmıyor ve iletişimsiz. Başkalarıyla ilişki kuramıyor ve göz temasından kaçınıyor. Bir şeyi yere düşürmek, yerden almak ve yeniden düşürmek gibi rutin manipülatif etkinliklerde sık bulunuyor. Aynılık için patolojik bir gereksinim sergiliyor. Otururken genellikle ritmik bir şekilde ve saatlerce bir öne bir arkaya sallanıyor. Rutindeki herhangi bir değişiklik onu son derece sinirlendiriyor.

Bebeklik ve çocuklukta otizm ilk olarak Kanner (1943) tarafından tanımlanmıştır. Her tür sosyoekonomik düzeyden on binlerce Amerikalı çocuğu etkiler ve öyle görülüyor ki gittikçe de yaygınlaşmaktadır –tahminlere göre her 10.000 kişiden 30 ila 60'ında görülür (Fombonne, 2005). Otizmde son yıllarda görülen artış büyük olasılıkla yaygınlıktaki artıştan değil, çalışmalar arasındaki yöntembilimsel farklılıklardan ve tanı uygulamalarındaki değişikliklerden, kamuoyunda ve meslekte son yıllarda artan bilinçten kaynaklanmaktadır (Williams, Mellis, & Peat, 2005). Otizm genellikle çocuk 30 aylık olmadan önce saptanır ve yaşamın erken haftalarında kuşku oluşabilir. Lord, Risi ve diğerlerine (2006) göre 2 yaşında otizm tanısı konan çocuklarda bu tanı genellikle 9 yaşında da değişmeyecektir. Bir çalışmada empati eksikliği, başkalarına ilgisizlik ve taklit etme yetersizliği otistik davranışların 20. ay gibi erken bir dönemde ortaya çıkabildiği bulunmuştur (Charman, Swettenham ve diğerleri, 1997).

Otistik Bozuklukta Klinik Tablo

Otistik çocuklarda farklı derecelerde bozulma ve yetenekler görülür. Bu bölümde otizmde ortaya çıkabilecek bazı davranışları ele alacağız. En tipik ve asıl semptomlardan biri çocuğun, çok erken yaşlarda bile, başkalarından ayrı ya da onlara karşı ilgisiz görünmesidir (Hillman & Snyder, 2007). Anneler bu tip bebekleri genellikle kucağa gelmeyen, kucağa alındıklarında uzanıp sarılmayan, beslenirken hiç gülümsemeyen ya da annelerine bakmayan ve diğer insanların geliş gidişini hiç fark etmeyen bebekler olarak hatırlar.

Sosyal Eksiklik Tipik olarak, otistik çocuklar hiç kimseye karşı sevecenlik ya da temas gereksinimi sergilemezler ve genellikle anne babalarının kim olduğunu bile bilmiyor ya da umursamıyor gibi davranırlar. Bununla birlikte, çeşitli çalışmalarda otistik çocukların duygusuz olduğu yönündeki geleneksel görüş sorgulanmış (Capps ve diğerleri, 1993) ve otistik çocukların duygularını dışa vurdukları ve duygusal tepkilerden yoksun olduklarının düşünülmemesi gerektiği sonucuna ulaşılmıştır (Jones ve diğerleri, 2001). Bunun yerine, Sigman (1996) otistik çocukların görünüşte başkalarına tepki verememesinin aslında sosyal anlayış yokluğundan kaynaklandığını belirtiyor –yani bu aslında başkalarından gelen sosyal ipuçlarına dikkat verememe eksikliğidir. Otistik çocuğun "zihninin boş olduğu," yani başkalarının tutumlarını alma ya da dünyayı başkaları gibi "görme" yetersizliği olduğu düşünülür. Örneğin, otistik çocukların başkalarının işaret ettiği yeri anlama yeteneği sınırlı gibi görünür. Ayrıca, otistik çocuklar dikkatte ve çevredeki seslerin yerini anlama ve oraya yönelmede de eksiklikler sergiler (Hillman & Snyder, 2007).

Konuşmama Otistik çocukların taklit eksikliği olduğu ve dolayısıyla taklit yoluyla öğrenmelerinin etkisiz kaldığı düşünülmüştür (Smith & Bryson, 1994). Bu işlev bozukluğu karakteristik özellikleri olan konuşamama ya da çok sınırlı konuşma durumunu da açıklayabilir. Konuştuklarında ise bu hemen hiçbir zaman iletişim amacıyla olmaz, sorulara sürekli "evet" diyerek yanıt verme gibi sürekli tekrarlanan bir biçimde ya da **ekolali** şeklinde, yani birkaç sözcüğün papağan gibi tekrarlanmasından ibarettir. Normal çocuklar anlaşılabilir konuşma yeteneklerini denerken anne babanın sözel davranışlarını, küçük bir dereceye kadar da olsa yankılayabilirler, ancak ekolali otistik çocukların yaklaşık %75'inde görülür (Prizant, 1983).

Öz uyarım Kendine yönelik uyarımlar otistik çocuklarda sık görülen karakteristik bir özelliktir. Genellikle başını vurma, dönme ve sallanma gibi yinelenen hareketler biçiminde olur ve bir saat bile sürebilir. Shreibman ve Charlop-Christie (1998) bu tip davranışları iyi bir şekilde betimlemiştir, küçük bir otistik çocuğu içeren aşağıdaki vaka çalışmasında da bunun bir örneğini bulabilirsiniz.

Otistik çocuklar, çeşitliliği ve başkalarının müdahalesini ortadan kaldırmak ya da sınırlandırmak için ve sınırlı ve yalnız bir rutin tercihiyle çevrelerini kendilerine göre etkin bir şekilde düzenliyor gibi görünürler. Bu

VAKA ÇALIŞMASI **Her Şeyden İki Tane**

A. çığlıklar atan, şiddetli rahatsızlık sergileyen ve saatler boyunca yüksek perdeden sesler çıkardığı hâlde daireler çizerek koşan bir çocuktu. Ayrıca kutuların içinde, paspasların ve battaniyelerin altında oturmayı seviyordu. Bütün mobilyaları ve yatak takımlarını odanın ortasında toplamayı alışkanlık hâline getirmişti. Bazen sağır olduğunu zannedebilirdiniz, ancak gürültülü seslere karşı da aşırı korkulu bir tavır sergiliyordu. Şişede olmadığı sürece bütün yemekleri reddediyor, giyinmek istemiyor, taş ve kâğıt çiğniyor, fırıl fırıl dönüyor ve nesneleri döndürüyordu. Aynı oyuncaklarla sürekli aynı şekilde aylarca oynuyor, eşyaları sıraya diziyor, şişe kapağı gibi şeyleri topluyor ve her iki elinde birer tane olmak üzere ısrarla her şeyden iki tane istiyordu. Birisi araya girdiğinde ve eşyaların düzeni ya da düzenlenişi değiştirildiğinde son derece sinirleniyordu. (Gajzago & Prior, 1974, sf. 264).

çocuklar genellikle işitsel uyarımlardan etkin bir şekilde kaçınırlar, anne babalarının sesini duyduklarında bile ağlamaya başlarlar. Bununla birlikte örüntü her zaman tutarlı değildir; otistik çocuklar bir an için çok yumuşak bir sesle paniğe kapılabilir ya da ajite olabilirken başka bir zamanda gürültülü bir sese bütünüyle kayıtsız kalabilirler.

Zihinsel Yetenek Bilişsel ya da zihinsel görevlerde diğer çocuk gruplarının başarımıyla karşılaştırıldığında otistik çocuklarda genellikle belirgin bir eksiklik görülür. Örneğin, otistik çocuklar, hem normal hem de zekâ geriliği olan çocuklarla karşılaştırıldığında, bellek görevlerinde kayda değer bir eksiklik sergilerler. Zihinsel durumları temsil etmede dikkate değer bir eksiklik görülür –yani, nesneleri manipüle edebilseler de sosyal akıl yürütme yetersizliği söz konusudur. Carpentieri ve Morgan (1996) otistik çocuklardaki bilişsel bozulmanın uyum kurmaya yönelik davranışlarda zekâ geriliği sergileyen, ancak otistik olmayan çocuklardan daha fazla eksiklik göstermelerinde belirginleştiğini bulmuştur.

Bazı otistik çocuklar nesneleri birbirine uydurmada oldukça becerikli-dir; dolayısıyla yapbozlarda ya da panolarda başarımları ortalama ya da üstünde olabilir. Öte yandan, nesneleri manipüle ederken bile anlamda yaşadıkları güçlük kendini gösterir. Örneğin, resimleri bir öykü anlatacak şekilde sıralamaları gerektiğinde otistik çocuklar belirgin bir başarım eksikliği

gösterirler. Ayrıca, iyi işlevler sergileyen otistik ergenler bile görevi gerçek nesnelerle gayet iyi gerçekleştirebilseler de pantomim gibi simgesel görevlerde –örneğin, ütü yapma hareketindeki motor hareketleri anımsayıp hayali nesnelerle taklit etmekte- zorlanırlar (Hillman & Snyder, 2007).



Otistik çocuklar başkalarının müdahalesini etkin olarak engeller ya da sınırlandırır gibi görünürler.

Aynılığı Sürdürmek Birçok otistik çocuk kaya, elektrik düğmesi, film negatifleri ya da anahtarlar gibi sıra dışı nesnelere kendilerini kaptırır ve güçlü bir şekilde bağlanırlar. Bazı örneklerde nesne o denli büyük ya da tuhaftır ki onu yanlarında taşımaları diğer etkinlikleri engeller. Nesneyle olan meşguliyetleri engellendiğinde -örneğin, nesne ellerinden alındığında ya da yerine başka bir şey koyulduğunda- ya da tanıdık çevredeki bir şeyde ufak da olsa bir değişiklik yapıldığında bu çocuklar şiddetli bir öfke nöbetine ya da ağlama krizine kapılabilirler ve bu durum tanıdık durum yeniden sağlanana dek sürer. Dolayısıyla otistik çocukların "aynılığı sürdürme konusunda takıntılı" oldukları söylenir.

Otizmin Nedensel Etkenleri

Otizmin tam nedeni ya da nedenleri bilinmiyor, ancak birçok araştırmacı merkezî sinir sistemindeki temel bir rahatsızlığın rol oynadığı görüşünde birleşiyor (Girgis, Minshew, Melhem ve diğerleri, 2007; Volker & Lopata, 2008). Birçok araştırmacı otizmin doğuştan gelen ve bebeğin algısal-bilişsel işleyişini, yani gelen uyarımları işleme ve dünya ile ilişki kurma yeteneğini bozan bir tip kusurla başladığına inanıyor. Yeni MRI araştırmalarına göre beyin anatomisindeki anormallikler otizme özgü beyinde görülen metabolizma farklılıklarında ve davranış fenotiplerinde rol oynuyor olabilir (McAlonan, Cheung ve diğerleri, 2005). Fizyolojik mekanizmaların ya da beyin yapısının rolü ne olursa olsun, toplanan veriler kusurlu genlerin ya da doğum öncesinde radyasyon gibi çeşitli etkenlerin yarattığı hasarın

etiyolojik tabloda önemli bir rol oynadığını gösteriyor (Nicolson & Szatmari, 2003; Schwarte, 2008; Waterhouse & Fein, 1997). Genetik etkileri gösteren veriler otistik çocukların kardeşlerindeki otizm riskinin incelendiği çalışmalardan geliyor (Micali, Chakrabarti, & Fombonne, 2004). En iyi tahminlere göre, otistik bir çocuk olan ailelerde başka bir kardeşin de otistik olma riski %3 ila 5'tir. İlk bakışta bu düşük bir oran gibi görünse de otizmin nüfustaki yaygınlığı ile karşılaştırıldığında aslında son derece yük-

DSM-IV

Otistik Bozukluk Ölçütleri

a. 1, 2 ve 3. ölçütlerden altısı (ya da daha fazlası) ve 1. ölçütten en az iki ve 2 ve 3. ölçütlerden birer tanesi:

(1) aşağıdakilerden en az ikisinin ortaya koyduğu üzere *sosyal etkileşimlerde niteliksel bozulma*: (a) göz teması, yüz ifadeleri, beden duruşu ve jestler gibi sosyal etkileşimi düzenleyen sözel olmayan davranışlarda belirgin bozulma, (b) gelişim düzeyine uygun akran ilişkileri kuramama, (c) başka insanlarla zevk, ilgi ve başarıları paylaşmaya yönelik kendiliğinden arayışın olmaması (örneğin, ilgi gösterilen nesneleri gösterme/getirme ya da işaret etme), (d) sosyal ve duygusal karşılıklılığın olmaması

(2) *İletişimde bozulmalar*, örneğin: (a) konuşma dilinin gelişiminde gecikme, (b) başkalarıyla konuşma başlama ya da konuşmayı sürdürme yeteneğinde belirgin bozulma, (c) dilin stereotip ya da yinelenen biçimde kullanılması ya da kendine özgü dil, (d) gelişim düzeyine uygun çeşitli, kendiliğinden yapılan oyunlarının eksikliği

(3) *Stereotip davranış, ilgi alanı ve etkinlik örüntüleri*, aşağıdakilerden en az biri doğrultusunda: (a) ya yoğunluk ya da odaklanma bakımından anormal bir ya da birden fazla stereotip ve kısıtlı ilgi örüntüleri ile kuşatılmış meşguliyet, (b) belirli işlevsiz rutin ya da ritüellere görünüşte esnek olmayan bir bağlılık, (c) stereotip ve yinelenen motor hareketlilikler (örneğin, elleri ya da parmakları çırpma ya da bükme ya da karmaşık beden hareketleri), (d) nesne parçalarıyla sürekli meşguliyet

b. Aşağıdaki alanlardan birinde, 3 yaşından önce başlayan, işlevsel gecikme ya da anormallik: (1) sosyal etkileşim, (2) sosyal iletişimde kullanılan dil ya da (3) sembolik ya da hayali oyun

Kaynak: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision, Fourth Edition © 2000, American Psychiatric Association izniyle uyarlanmıştır.

sektir. Yakın bir zamanda gerçekleştirilen en kapsamlı otizm ve genetik etkenler araştırması genlerdeki küçük, ender rastlanan farklılıkların otizm spektrumundaki bozukluk riskini arttırdığını gösteriyor (Autism Genome Project, 2007; Christian, Brune ve diğerleri, 2008). Bu sonuçlara göre beyindeki glutamat nörotransmitter sistemi otizmde rol oynamaktadır. Dolayısıyla, öyle görülüyor ki otizm gelişimin erken evrelerindeki yanlış bağlanmadan kaynaklanıyor olabilir. Yani, glutamat nöron etkinliğini arttırmakta ve erken gelişim döneminde yanlış bağlantılara neden olmaktadır.

Bununla birlikte, genetik aktarımın biçimi henüz tam olarak anlaşılamamıştır, ancak akrabalarda da gerçek otizmden daha hafif diğer bilişsel ve sosyal eksiklikler görülme riski daha yüksektir (Smalley, 1991). Diğer bir deyişle, şizofrenide olduğu gibi, otizmle ilişkili bir bozukluklar spektrumu söz konusu olabilir (Akshoomoff, 2006; Gottesman & Hanson, 2005).

Otizme Yönelik Tedaviler ve Sonuçları

Otistik bozuklukta tedavi prognozu zayıftır ve sorunların şiddeti nedeniyle otizm tanısı konanlar genellikle yeterli tedavi görmezler (Moldin & Rubenstein, 2006). Ayrıca, tedaviye yanıt genellikle düşük olduğundan otistik çocuklar sıklıkla, sonuçta eşit derecede etkisiz kalan bir dizi akım ya da "yeni" yaklaşımlara maruz kalırlar.

Tıbbi Tedavi Geçmişte otistik çocukların tedavisinde kullanılan ilaçların etkili olmadığı görülmüştür. Otizm tedavisinde en çok kullanılan ilaçlar antidepresanlar (%21,7), antipsikotik ilaçlar (%16,8) ve uyarıcılardır (yüzde 13,9; Handen & Lubetsky, 2005); ancak bu ilaçların etkisi üzerine veriler çocuğun davranışları başka şekilde denetim altına alınabildiği sürece ilaçların kullanılmasını desteklemiyor (Sloman, 1991). Sinirlilik ve saldırganlık söz konusu olduğunda vakanın tıbbi yönetiminde saldırganlık düzeyini azaltmaya yönelik ilaçlar da kullanılabilir (Fava, 1997). Buna yönelik kesin etkili ilaçlar olmasa da klomipramin,hapının bazı yararlı etkileri olduğu görülmüştür (bkz. Erickson, Stigler ve diğerleri, 2007). Bununla birlikte, günümüzde hiçbir ilaç genel kullanımını teşvik edecek denli otizm belirtilerini azaltmaz. Dolayısıyla, şimdi otistik çocukların tedavisinde daha başarılı olmuş çeşitli psikolojik prosedürleri ele alalım.

Davranışçı Tedavi Kurumsal bir ortamda davranış terapisi kendini yaralamaya yönelik davranışların ortadan kaldırılmasında, sosyal davranışların

temellerinde ustalaşmada ve kimi dil becerilerinin gelişmesinde başarılı bir şekilde kullanılmıştır (Charlop-Christie ve diğerleri, 1998). Otistik çocuklara yönelik davranış terapisinin öncülerinden Ivar Lovaas (1987) uzun süreli deneysel bir tedavi programında çok olumlu sonuçlar elde ettiğini bildirmiştir. Lovaas ve meslektaşları tarafından geliştirilen müdahale çok yoğundur ve genellikle klinik bir ortamda değil, çocukların kendi evlerinde gerçekleştirilir. Çocuklar genellikle uyanık kaldıkları sürenin büyük bir bölümünde ve birkaç yıl boyunca bire bir öğrenme durumuna daldırılır. Müdahale hem ayırt etme eğitimi stratejilerine (pekiştirme) hem de olası çekinme tekniklerine (ceza) dayanır. Tedavi planında, tipik olarak, anne babalar da süreçte rol oynar ve çocuklara gerçek dünya koşullarında "normal" yaşıtlarla birlikte eğitim verilmesinin önemi vurgulanır. Lovaas ve meslektaşlarının tedavi uyguladığı çocukların %47'si normal zihinsel işleyiş düzeyine ulaşmış, diğer bir %40'lık bölümü hafif zekâ geriliği düzeyine yükselmiştir. Buna karşılık olarak, tedavi görmeyen kontrol grubundaki çocukların yalnızca %2'si normal işleyiş, %45'i de hafif zekâ geriliği düzeyine ulaşmıştır. Öte yandan, bu dikkat çekici sonuçlara ulaşmak için ekip kayda değer bir çaba serf etmiş, nitelikli terapistler kullanılmış ve her bir çocukla 2 yıl boyunca haftada en az 40 saat ilgilenilmiştir.

Otistik çocuklara yönelik anne babaların da katıldığı ve evde eğitime dayalı başka projelerde de etkileyici sonuçlar elde edilmiştir (Siegel, 2003). Anne babalarla yapılan tedavi sözleşmesinde çocuklarda beklenen davranış değişiklikleri belirtilmiş, bu değişikliklerin ortaya çıkarması beklenen teknikler ayrıntılı olarak anlatılmıştır. Bu tip "sözleşmelerde" değişikliği getiren potansiyel etkenler olarak anne babaların önemi vurgulanır (Huynen, Lutzker ve diğerleri, 1996).

Tedavinin Etkisi Yeni tedavi yöntemlerinin uzun vadeli etkilerini ya da sağladıkları ilerlemenin gerçek derecesini değerlendirmek için henüz çok erken olsa da bazı alanlardaki davranışsal müdahalelerin, örneğin dikkat becerilerinin, etkili olduğuna değinilmiştir (Martins & Harris, 2006). Otistik çocukların prognozu, özellikle belirtileri 2 yaşından önce gösteren çocuklarda zayıftır. Genel olarak, otizm tedavilerinin uzun süreli sonuçları pek de istendiği gibi olmamıştır. Bu nedenle de işleyiş düzeyleri yüksek (otizm ölçütlerini karşılayan, ancak işlevsel konuşma yeteneği gelişmiş) otistik çocuklara yönelik ilgi artmıştır, daha büyük olmuştur.

Tedavide başarıyı kısıtlayan önemli bir etken de otistik çocuklarda tedavi bağlamı dışındaki genelleştirici davranışların yarattığı güçlüktür. Şiddetli gelişimsel yetersizlikleri olan çocuklar farklı beceriler gerektiren durumları iyi bir şekilde aktaramazlar. Bu nedenle de bir durumdaki öğrenme davranışı diğer durumlarda karşılaştıkları güçlüklerde onlara pek yardımcı olmuyor gibi görünür.

Şaşırtıcı başarıların elde edildiği birkaç dikkat çekici vaka olsa da, otistik çocuklarda genel prognoz hâlen sınırlıdır. Tedavi gören çocukların sonraki yaşamlarında en uç uyumun sağlanması bile dörtte birden daha düşük bir oranda gerçekleşir. Klinik bir tesiste uzun süreli yoğun bakım söz konusu olduğunda belirli davranışlarda doyurucu iyileşmeler sağlanabilse de otistik çocukların normalleşmesi yakın gelecekte olanaklı görünmüyor.

Otistik çocuklara anne babalık yapmak normal ya da zekâ geriliği sergileyen çocuklara bakmaktan daha zahmetli ve streslidir (Dunn, Burbine ve diğerleri, 2001). Çocuklarını anlamaya, gündelik bakımlarını yapmaya ve mevcut sağlık ve eğitim sistemi içerisinde onlara yönelik olası eğitim kaynaklarını bulmaya çalışan otistik çocukların anne babaları genellikle kendilerini son derece yıpratıcı bir durumda bulurlar. Otizm konusundaki bilgilendirici kitaplardan biri *The World of the Autistic Child*'dır (Otistik Çocuğun Dünyası; Siegel, 1996). Siegel kitapta otistik bir çocuğa sahip olmanın aile -hem anne baba hem de kardeşler- üzerindeki etkilerini ele alır ve ortaya çıkabilecek sorunlarla başa çıkmanın yollarını anlatır ve buna diğer aile üyelerine yönelik psikolojik tedavi de dâhildir. Kitap özellikle de otistik çocukların eğitim ve tedavisine yönelik kaynaklara ulaşma ve kafa karıştırıcı eğitim çevresinde engelleri aşma konularında çok değerli bir yol gösterici niteliğindedir. Çocuğun yerleşimi konusu da otistik çocuğu olan anne babaların vermesi gereken önemli kararlar arasındadır, zira bazı durumlarda ve ailelerde çocuktan ayrılmak bir zorunluluk haline gelebilir. "Eden Modeli" olarak anılan yaklaşımda da otistik insanların yaşamlarında gelişim ve ilerlemeyi teşvik etmeye yönelik çabalar harcanıyor (Holmes, 1998). Bu yaklaşımda, profesyoneller ve aileler otistik bireylerin yaşamlarının farklı dönemlerinde farklı terapi rejimlerine gereksinim duyabileceğini ve eldeki kaynakların değişen gereksinimlerine göre yeniden yapılandırılması gerekliliğini kabul ederler.

Asperger Bozukluğu

Bu bozuklukta görülen davranışların birçoğu otizmdekilere benzer. Asperger bozukluğundaki sosyal bozulma bozukluğu, sınırlı ilgi alanı ve yinelenen davranışın birçok özelliği otistik bozuklukla ortaktır, ancak otizmden biraz daha geç ortaya çıkar ve otizmde görülen dil gelişiminde ya da sosyal etkileşimdeki şiddetli gecikme çoğu vakada söz konusu olmaz (Khouzam, El-Gabalawi ve diğerleri, 2004). DSM-IV'e göre yaygınlık oranı 1000 kişide 2,5'tir (Mattila, Kielinen ve diğerleri, 2007).

DSM-IV-TR'ye (APA, 2000) göre Asperger bozukluğunun temel özellikleri kişiler arası etkileşimde şiddetli ve sürekli bozulma -buna yüz ifadelerindeki, beden duruşundaki ve jestlerdeki bozulmalar dâhildir- ve yaşıt ilişkileri kuramamaktır. İlginç olan, Asperger bozukluğunda genellikle erken dil gelişiminde ya da yaşa uygun kendi kendine yetme becerilerinde klinik açıdan kayda değer gecikmelerin görülmemesidir. Bununla birlikte, çeşitli araştırmalara göre Asperger bozukluğu olan kişilerin ergenlik dönemlerinde intihar oranı yüksektir (Fitzgerald, 2007; Ghaziuddin, 2005; Gilberg, 2002).

Asperger bozukluğu hastaları genellikle psikotropik ilaçlarla, örneğin antidepresan ve antipsikotiklerle (tioridazin ve haloperidol; Posey & McDougle, 2003) ve lityum benzeri ruh durumu dengeleyicilerle (Belsito, Law ve diğerleri, 2001) tedavi edilirler. Asperger hastalarının işleyişlerini iyileştirmek için çeşitli davranışsal tedavi yaklaşımlarına da başvurulmuştur. Örneğin, Bock (2007) davranış sorunlarını azaltma ve yaşıtlarla iş birliğine dayalı öğrenme etkinliklerini iyileştirmede sosyal-davranışçı öğrenme stratejisinin etkili olduğunu bulmuştur. Genel olarak, Asper hastalarında elde edilen sonuçlar otizme oranla daha iyidir.

DEĞERLENDİRME

1. Otistik bozukluğun nedenleri ve tedavi yöntemleri hakkında neler biliniyor?

ÖĞRENME YETERSİZLİKLERİ ve ZEKA GERİLİĞİ

Aşağıdaki bölümlerde çocukların gelecekteki gelişimlerini ve psikolojik gelişmelerini büyük oranda sınırlandıran ve bütün yaşamları bo-

yunca kalıcı olabilen iki genel durumu ele alacağız: öğrenme güçlükleri ve zekâ geriliği.

Öğrenme Güçlükleri

Zekâ geriliği, bozukluk ya da gecikmiş gelişimi anlatan bir terim olan öğrenme güçlüklerinde görülen yetersiz gelişim kendini dilde, konuşmada, matematikte ya da motor becerilerde gösterebilir ve kanılanabilir kesin bir fiziksel ya da nörolojik bir kusurdan kaynaklanmaz. Bu tip sorunlar arasında en iyi bilineni ve üzerinde en çok araştırma yürütülmüş olanı çeşitli okuma/yazma güçlüklerini toplu olarak kapsayan disleksidir. Disleksiде birey sözcükleri tanıma ve okuduğunu anlamada sorunlar yaşar; genellikle heceleme ve bellek konularında da belirgin bir eksiklik sergiler (Smith-Spark & Fisk, 2007). Okuma becerileri değerlendirilirken sözcükleri sürekli atladıkları, çarpıttıkları ve yeni sözcük ekledikleri görülür ve okuma hızları da çok düşüktür.

Öğrenme güçlüğü ya da bozukluğunun tanısı okuldaki başarıda ya da (öğrenci değilse) gündelik etkinliklerinde açık bir bozulma görülen vakalarla sınırlıdır –bu güçlük zekâ geriliği ya da otizm gibi bir yaygın gelişim bozukluğu kaynaklı değildir. Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu kaynaklı beceri eksiklikleri bu tanı altında kodlanır. Öte yandan, bu kodlama da ortaya başka bir tanı ikilemi çıkarır, çünkü kimi araştırmacılar birçok öğrenme güçlüğünün temelinde dikkat eksikliği olduğunu öne sürer; bu görüşü destekleyen veriler kuşkuludur (bkz. Faraone ve diğerleri, 1993). Bu bozuklukları sergileyen çocuklar (ve yetişkinler) genellikle "öğrenme güçlüğü" (ÖG) terimiyle anılırlar. Öğrenme güçlüğü tanısı konan erkek çocuklar, kız çocuklardan kayda değer oranda daha fazladır, ancak cinsiyete bağlı bu farklılığın boyutları üzerine tahminler, çalışmadan çalışmaya büyük değişiklikler sergiler. Yaygınlık tahminlerine göre ABD'de her 59 kişiden biri, diğer bir deyişle 4,6 milyon insan (NIMH, 2007) öğrenme güçlüğü sergiler.

Öğrenme güçlüğü sergileyen çocukların belirgin özelliği, en başta kendilerinden beklenen akademik başarı ile matematik, imla, yazma ya da okuma gibi bir ya da birden fazla konudaki başarıları arasındaki uyumsuzluktur. Tipik olarak, bu çocuklar okulda en azından ortalama başarı ile tutarlı genel IQ düzeyine ve aile geçmişine sahiptir ve kültürel normlarla da ta-

nışmışlardır. Belirgin, engelleyici duygusal sorunları yoktur, motivasyonları, iş birliğine yönelmeleri ve isteklilikleri de öğretmenleri ve anne babalarını tatmin edecek düzeydedir –en azından formel eğitimlerinin başlangıç döneminde. Bununla birlikte, başarısız olurlar ve bu genellikle derin, inatçı ve şaşırtıcı derece ısrarlı bir başarısızlıktır.

Öğrenme Güçlüklerinde Nedensel Etkenler

Spesifik öğrenme güçlüklerinin nedenleri ile ilgili en genel kabul gören görüş, büyük olasılıkla bunların merkezi sinir sistemindeki saptanması güç bozulmalardan kaynaklandığıdır. Yani, bu yetersizliklerin normal çocuklarda ÖG yaşayan çocukların yeterli oranda edinemediği bilişsel becerilere aracılık ettiği düşünülen beyin işlevlerindeki bir çeşit olgunlaşmama, eksiklik ya da düzensizliğin sonucu olduğu düşünülmektedir. Örneğin, birçok araştırmacıya göre dille ilgili öğrenme zorlukları, örneğin disleksi, beynin sağ ve sol yarıkürelerinin normal asimetrik bir şekilde gelişmemesinden kaynaklanır. Yani, normalde dil işlevlerine aracılık eden sol yarıkürenin bölümleri disleksi sergileyenlerde bilinmeyen nedenlerle görece az gelişmiş gibi görünür (Beaton, 1997). Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme tekniği (bkz. 3. Bölüm) ile yürütülen yeni çalışmalara göre disleksi sergileyen kişilerin beyinciğindeki fizyolojik etkinlikte eksiklik söz konusudur (Richards, Berninger ve diğerleri, 2005).

Kimi araştırmacılar ÖG'nin çeşitli biçimlerinin ya da ÖG incinebilirliğinin genetik olarak aktarılabileceğine inanıyor. Bu konu diğer bozukluklarda olduğu gibi yoğun ya da yöntembilimsel bir titizlikle incelenmemiştir, ancak 6. kromozomda bir disleksi geni bölgesinin saptandığı bildirilmiştir (Schulte-Koerne, 2001). Tüm okuma güçlüğü vakalarının nedensel etkeni olarak tek bir genin saptanması şaşırtıcı olurdu, ancak en azından ÖG'nin disleksi biçiminde genetik etki hipotezi gelecek vaat ediyor denebilir. Matematikte yetersizlik üzerine yürütülen bir ikiz çalışmasında ÖG'nin bu biçiminde genlerin de rol oynadığını gösteren verilere ulaşılmıştır (Alarcon ve diğerleri, 1997).

Tedaviler ve Sonuçları

ÖG sergileyen ortalama bir çocukta neyin "yanlış" olduğunu kesin olarak kavramış olmasak da bu çocukların tedavisinde sınırlı da olsa ba-

şarıya ulaşılmıştır. Birçok resmî olmayan ve tek vakalık raporda çeşitli tedavi yaklaşımlarıyla başarıya ulaşıldığı bildirilmişse de doğrudan öğretme stratejileri genellikle çocuğun yeteneklerini dönüştürmede başarılı olmaz (Gettinger & Koscik, 2001) ve öğrenme güçlüklerine yönelik spesifik tedavi yöntemlerinin sonuçları üzerine iyi tasarlanmış ve yürütülmüş çalışmaların sayısı azdır.

ÖG'nin yarattığı kişisel, eğitimsel ve sosyal sorunlarla büyüyen insanların uzun vadede yetişkinlik dönemlerindeki uyumları üzerine veriler sınırlıdır. ÖG olan üniversite öğrencileri üzerinde yürütülen iki çalışmaya (Gregg & Hoy, 1989) göre grup olarak yaşadıkları -eğitimsel, kişisel ve sosyal- sorunlar lise öğretimi sonrasındaki yıllara da taşınır. ÖG sergileyen yetişkinler üzerinde yürütülen bir topluluk anketinde Khan, Cowan ve Roy (1997) bunların yaklaşık %50'sinin kişilik anormallikleri sergilediğini bulmuştur. Cato ve Rice (1982) ÖG sergileyen tipik bir bireyin yaşadığı sorunları eldeki literatürü tarayarak uzun bir liste haline getirmiştir. Bunlar arasında –özgüvenle ilgili süregelen sorunların yanı sıra- bu kişilerin çocukken yaşadıkları matematik gibi sıradan becerilerle ilgili sorunlarının sürmesi de yer alır. Bununla birlikte, araştırmacılar bu sonuçlarda bireysel farklılıkların kayda değer oranda olduğunu ve ÖG sergileyen kimi yetişkinlerin yaşamlarını çok iyi bir şekilde sürdürdüğünü belirtiyor.



Öğrenme güçlükleri sergileyen çocuklar normal öğrenme koşullarında derin duygusal gerilimler yaşayabilir.

Zekâ Geriliği

Amerikan Psikiyatri Derneği (2000) DSM-IV-TR'de zekâ geriliğini kişisel bakım, iş, sağlık ve güvenlik gibi belirli beceri alanlarında "genel entelektüel işleyişin ortalamanın kayda değer oranda altında olması... ve uyum işlevlerinde buna eşlik eden kayda değer eksiklikler" (s. 41) olarak

tanımlamıştır. Tanı konması için bu sorunların 18 yaşın altında başlamış olması gerekir. Dolayısıyla zekâ geriliği zekânın yanı sıra başarım düzeyi bağlamında tanımlanır. Tanım nedensel etkenler üzerine hiçbir şey söylemez ve bunlar temelde biyolojik, psikolojik, sosyokültürel ya da bunların bir kombinasyonu olabilir. Tanımı gereği, 17 yaşından sonra başlayan ve zekâ geriliğinin dengi olan herhangi bir sorun zekâ geriliği olarak değil, demans olarak ele alınmalıdır. Bu önemli bir ayrımdır, çünkü olgunluk çağında entelektüel işleyişte belirgin bir bozulma yaşayan kişinin psikolojik durumu, entelektüel kaynakları gelişiminin bütününde ya da büyük bir bölümünde aynı olan bir kişiden büyük farklılıklar sergiler.

Zekâ geriliği dünyanın dört bir yanındaki çocuklarda görülür (Fryers, 2000). En şiddetli biçimleri anne babanın büyük güçlükler çekmesine neden olurken topluma da ekonomik ve sosyal bir yük oluşturur. ABD'de tanı konan zekâ geriliği nokta yaygınlık oranı yaklaşık %1'dir ve bu da yaklaşık 2.6 milyonluk bir popülasyon tahminine karşılık gelir. Bununla birlikte, aslında yaygınlığı saptamak son derece zordur, çünkü zekâ geriliğinin değişik tanımları arasında büyük farklılıklar söz konusudur (Roeleveld, Zielhuis, & Gabreels, 1997). ABD'deki çoğu eyalette IQ düzeyleri 70'in altında olan ve sosyal açıdan kendine yetemeyen ya da sürekli sorunlu davranışlar sergileyen kişilerin "zekâ geriliği" ile sınıflandırılmasına yönelik yasalar bulunur ve başka bir şekilde yönetilmesi mümkün olmadığında bir kuruma yerleştirilebilirler. Resmî olmasa da IQ puanları 70 ila 90 arasındaki kişiler genellikle "sınırda" ya da (aralığın üst kısmında) "donuk-normal" olarak anılır.

5 ila 6 yaşlarında ilk zekâ geriliği tanılarına çok sık rastlanır (çoğu çocuk okula bu yaşlarda başlar), 15 yaşında tavan yapar ve bu yaştan sonra keskin bir düşüş gösterir. İlk tanı yaşındaki bu örüntüler büyük oranda yaşamsal taleplerdeki değişiklikleri yansıtır. Erken çocukluk döneminde yalnızca hafif entelektüel bozulma sergileyen ve zekâ geriliğinin büyük bir bölümünü oluşturan kişiler genellikle normal görünür. Ortalamanın altındaki entelektüel işlevleri ancak okulda yaşadıkları güçlükler tanısal bir değerlendirmeye yol açtığında ortaya çıkar. Eğitimleri için yeterli olanaklara sahipseler bu gruptaki çocuklar genellikle temel okul becerilerinde ustalaşır ve sosyal açıdan uyumlu davranışlarda doyurucu bir düzeye ulaşırlar. Okul yıllarından sonra genellikle toplumda üç aşağı beş yukarı kabul edilebilir bir uyum yakalar ve dolayısıyla zekâ geriliği kimliğinden kurtulurlar.

Tablo 14.1'de, DSM-IV-TR'de tanımlanan çeşitli zekâ geriliği düzeylerine yer verdik. Ayrıntılarını da aşağıdaki bölümlerde ele alacağız.

TALO 14.1 Zeka Geriliğinin Şiddeti ve IQ Aralıkları

Tanı Kona Zekâ Geriliği Düzeyi	IQ Aralığı olarak Karşılığı
Hafif zekâ geriliği	50-55 ila yaklaşık 70
Orta zekâ geriliği	35-40 ila 50-55
Şiddetli zekâ geriliği	20-25 ila 35-40
Ağır zekâ geriliği	20-25 altı

Hafif Zekâ Geriliği

Hafif zekâ geriliği sergileyenler zekâ geriliği tanısı konanlar arasında sayı olarak en büyük grubu oluşturur. Bu gruptaki kişiler eğitim bağlamında "eğitilebilir" olarak değerlendirilir ve yetişkinlik dönemindeki entelektüel düzeyleri ortalama 8 ila 11 yaşlarındaki çocuklarınkine eşittir. Bununla birlikte bu tip ifadeler kelimenin bire bir anlamıyla alınmamalıdır. Hafif zekâ geriliği sergileyen ve zekâ yaşı, örneğin, 10 olan (yani, zekâ testi başarımı 10 yaşındaki ortalama bir çocuk düzeyinde olan) bir yetişkinin bilgi işleme yeteneği ya da hızı 10 yaşındaki ortalama bir çocukla kıyaslanamayabilir (Weiss, Weisz, & Bromfield, 1986). Diğer yandan, yaşamdaki deneyimi çok daha fazla olacaktır ve bu da ölçülebilir zekâ puanlarını arttırma eğilimindedir.

Normal bir ergen imgeleminden, yaratıcılık ve yargısından yoksun olsalar da hafif zekâ geriliği sergileyen bir kişinin sosyal uyumu bir ergenin düzeyinde olabilir. Normalde beyin patolojisi ya da diğer fiziksel anormallikler görülmez, ancak eylemlerinin sonuçlarını önceden görme yetenekleri kısıtlı olduğu için genellikle bir dereceye kadar denetlenmeleri gerekir. Erken tanı, anne babanın yardımı ve özel eğitim programları sayesinde sınırdaki ya da hafif zekâ geriliği sergileyen kişilerin büyük bir çoğunluğu sosyal açıdan uyumlu, akademik ve mesleki becerileri gelişmiş kendine yeterli vatandaşlar hâline gelebilir (MAclean, 1997).

Orta Zekâ Geriliği

Orta derecede zeka geriliği sergileyen kişilerin "eğitilebilir" eğitim kategorisine girme olasılığı bulunur. Bu da yemek yapma ya da bina sorum-

lusuna ait küçük görevleri yerine getirme gibi belirli rutin becerilerde bu işler üzerine uzmanlaşmış eğitim görmeleri durumunda ustalaşabilecekleri anlamına gelir. Orta zekâ geriliği sınıfına giren kişiler yetişkinlik dönemlerinde 4 ila 7 yaşlarındaki çocukların entelektüel düzeyine erişebilirler. Bazılarına az da olsa okuma yazma öğretilebilse ve konuşma diline oldukça hâkim olmayı başarabilseler bile, yavaş öğrenirler ve kavramsallaştırma düzeyleri son derece sınırlıdır. Genellikle sakar ve hantal görünürler ve bedensel deformasyonların yanı sıra zayıf motor koordinasyon sergilerler. Bazılarında düşmanca ve saldırgan davranışlar görülür; ancak daha çok nazik ve tehlikesiz olurlar. Orta zekâ geriliği sergileyenlerin çoğu, genellikle, erken tanı, anne babanın yardımı ve yeterli eğitim olanakları sayesinde gündelik kişisel bakımı, kabul edilebilir davranış ve bir aile ya da diğer bir korunaklı çevreye ekonomik destek konularında kısmi bağımsızlık düzeyine ulaşabilirler.



Hafif zekâ geriliği sergileyen kişiler zekâ geriliğindeki en büyük grubu oluşturur. Bu kişilerin büyük bir çoğunluğu yardım aldıklarında sosyal açıdan uyumlu davranışlar sergiler, basit akademik ve mesleki becerilerde ustalaşır ve kendilerine yetebilen vatandaşlar hâline gelirler.

Şiddetli Zekâ Geriliği

Şiddetli zekâ geriliği bazen "bağımlı zekâ geriliği" olarak da adlandırılır. Bu kişilerde motor ve konuşma gelişimi şiddetli gerilik gösterir, duyusal kusurlar ve motor handikaplar da yaygındır. Kısıtlı düzeyde kişisel temizlik ve kendine bakım becerileri geliştirebilirler ve bu da bağımlılıklarını biraz azaltır, ancak bakımları için her zaman başkalarına bağımlı kalacaklardır. Bununla birlikte, birçoğu eğitimden bir dereceye kadar yarar görebilir ve denetim altında basit mesleki görevleri yerine getirebilirler.

Ağır Zekâ Geriliği

Ağır zekâ geriliği "yaşam destek geriliği" olarak da adlandırılır. Bu kişilerin çoğunda uyum davranışları şiddetli eksiklik sergiler ve yalnızca en basit görevlerde ustalaşabilirler. Eğer konuşma gelişirse bu da çok ilkel düzeyde kalır. Şiddetli fiziksel biçim bozuklukları, merkezî sinir sistemi patolojisi ve büyüme geriliği tipik özelliklerdir; sarsıntılı nöbetler, sessizlik, sağırlık ve diğer fiziksel anormallikler de yaygın görülür. Bu bireyler bütün yaşamlarını gözetime dayalı bakımda geçirirler. Buna karşın sağlık durumları kötüdür, hastalıklara dirençleri düşüktür ve dolayısıyla yaşam beklentisi kısadır. Bariz fiziksel biçim bozuklukları, aşırı geç gelişim (örneğin, katı yemek yemeye başlamada) ve diğer belirgin anormallik belirtileri nedeniyle şiddetli ve ağır zekâ geriliği vakalarına tanı henüz bebeklikte konur. Bu kişilerin genel entelektüel işlevlerinde belirgin bir bozulma görülür.

Zekâ Geriliğinde Nedensel Etkenler

Bazı zekâ geriliği vakaları, bilinen organik beyin patolojisine bağlantılı olarak ortaya çıkar (Kaski, 2000). Bu vakalarda gerilik hemen her zaman en azından orta, genellikle de şiddetlidir. Ender görülen ağır gerilikte ise belirgin organik bozulma her zaman görülür. Organik nedenli gerilik, temel olarak, demansa benzer, ancak önceki işleyiş geçmişi farklıdır. Bu bölümde zekâ geriliğine neden olabilecek beş biyolojik durumu ele alacağız ve aralarındaki bazı olası ilişkilere değineceğiz. Daha sonra da bu organik nedenlerle bağlantılı temel klinik zekâ geriliği tiplerine göz gezdireceğiz.

Gen-Kromozom Etkileri

Zekâ geriliği, özellikle de orta gerilik ailelerde geçici olma eğilimindedir. Bununla birlikte yoksulluk ve sosyokültürel yoksunluk da ailelerde süreklilik sergiler ve bu tip koşullara etken dönemde sürekli maruz kalındığında ortalama entelektüel potansiyel kalıtımı bile ortalamanın altında entelektüel işleyişi önleyemez.

Kromozoma bağlı ve genetik etkenler Down sendromu (aşağıda ele alacağız) ve frajil X sendromu olarak bilinen kalıtımsal bir durumda görece daha az görülen ancak daha şiddetli zekâ geriliği tiplerinin etiyolojisinde

daha açık bir rol oynar (Huber & Tannninga, 2007; Schwarte, 2008). Frajil X sendromundan sorumlu gen (FMR-1) 1991 yılında saptanmıştır (Verkerk, Pieretti ve diğerleri, 1991). Bu durumlarda beyindeki gelişimi etkileyen metabolizma farklılıklarından genetik sapmalar sorumludur. Metabolizmada değişikliklere yol açan genetik kusurlar, kuşkusuz, zekâ geriliğinin yanı sıra diğer birçok gelişimsel anormalliğin de nedenir –örneğin, otizm (Wassink, Piven, & Patil, 2001). Genel olarak, bilinen gen-kromozom kusurları ile ilişkili zekâ geriliği tipleri orta ve şiddetlidir.

Enfeksiyonlar ve Zehirli Maddeler

Zekâ geriliği viral ensefalit ya da genital herpes gibi enfeksiyondan kaynaklanan çok çeşitli durumlarla ilişkili olabilir (Kaski, 2000). Hamile bir kadın frengi ya da HIV-1 virüsü taşıyorsa ya da kızamıkçık olursa çocuğunda beyin hasarı oluşabilir.

Karbon monoksit ve kurşun gibi bir dizi zehirli madde fetüs gelişimi sırasında ya da doğum sonrasında beyin hasarına yol açabilir (Kaski, 2000). Bazı ender örneklerde tetanoza karşı serum ya da tifo aşısı gibi bağışıklık ajanları da beyin hasarına yol açabilir. Benzer şekilde belirli uyuşturucular ve aşırı alkol hamile kadınlar tarafından kullanıldığında (West, Perotta, & Erickson, 1998) doğuştan gelen sakatlıklara yol açabilir. Bebeğe aşırı dozda uyuşturucu verilmesi zehirlenmeye ve beyin hasarına yol açabilir. Bazı ender vakalarda anne ve fetüsün kan gruplarının uyuşmaması da beyin hasarına yol açabilir. Neyse ki erken teşhis ve kan nakli ile bu tip uyuşmazlıkların etkileri en aza indirilebilir.

Travma (Fiziksel Yaralanma)

Doğumda fiziksel yaralanma zekâ geriliğine yol açabilir (Kaski, 2000). Gebelik sırasında sıvı dolu plasenta bebeği normalde iyi bir şekilde korusa ve kafatası doğumdaki baskılara direnecek şekilde tasarlanmış gibi görünse de doğum sırasında ve sonrasında kazalar yaşanabilir ve yaşanmaktadır. Doğumda fetüsün yanlış duruşundan kaynaklanan zorluklar ya da başka komplikasyonlar bebeğin beynine düzelmeyecek hasarlar verebilir. Beyin içinde kanama büyük olasılıkla bu tip doğum travmalarının en yaygınıdır. Hipoksi -geciken nefes alma ya da başka nedenlerle beyne yeterince oksijen gitmemesi- beyne zarar verebilecek başka tip bir doğum travmasıdır.

İyonlaştırıcı Radyasyon

İyonlaştırıcı radyasyonun cinsellik hücreleri ve diğer bedensel hücre ve dokular üzerindeki zararlı etkileri geçtiğimiz yıllarda bilimin dikkatini çeken konulardan biri olmuştur. Radyasyon döllenmiş yumurtayı doğrudan etkileyerek anne ya da babanın ya da her ikisinin cinsellik hücrelerinde kusurlu çocuğa yol açan gen mutasyonlarına neden olabilir. Zararlı radyasyon kaynakları bir zamanlar tıpta tanı ve terapi amacıyla kullanılan yüksek enerjili X ışınları ile sınırlıyken günümüzde nükleer silah testleri ve nükleer santrallerdeki sızıntıları da içeren uzun bir liste söz konusudur.

Kötü Beslenme ve Diğer Biyolojik Etkenler

Uzun zamandır, fetüsün erken gelişiminde protein gibi temel besinlerin yetersiz olması ile onarılamaz fiziksel ve zihinsel hasar arasında bağlantı olduğu düşünülüyordu. Bununla birlikte, günümüzde bu varsayımın dayandığı doğrudan nedensel bağlantının aşırı basitleştirilmiş olduğuna inanılıyor. Ricciuti (1993) kötü beslenmenin zihinsel gelişimi daha çok dolaylı olarak, çocukta öğrenme ile ilgili tepki, merak ve motivasyonu değiştirerek etkilediğini gösteren verilerin çoğaldığına dikkat çekiyor. Bu hipoteze göre bu kayıplar da entelektüel yetenekte görece geriliğe yol açıyor. Yani, kötü beslenme ile ilgili entelektüel yetersizliklerin en azından bir bölümü psikososyal yoksunluktan kaynaklanan özel bir vakaya işaret eder ve zekâ geriliği de, aşağıda anlatıldığı gibi, bunun sonuçlarından biridir.

Az sayıda zekâ geriliği vakası açık bir şekilde organik beyin patolojisine bağlıdır. Bazı örneklerde –özellikle de şiddetli ve ağır tiplerde- spesifik nedenler ya bilinmiyor ya da kesin değil, ancak geniş beyin patolojisinin rolü açık.

Organik Zekâ Geriliği Sendromları

Öncelikle biyolojik nedenlerden kaynaklanan zekâ geriliği birkaç ayırt edilebilir klinik tipte sınıflandırılabilir (Murphy, Boyle ve diğerleri, 1998). Bunlardan Down sendromu, fenilketonüri ve kafatası anomalilerini ele alacağız. Tablo 14.2'de diğer iyi bilinen birkaç tip üzerine daha bilgiler bulabilirsiniz.

Down Sendromu

İlk olarak 1866 yılında Langdon Down tarafından tanımlanan **Down Sendromu** orta ve şiddetli zekâ geriliği ile ilişkili en iyi bilinen klinik durumdur. Down sendromunun genel nüfustaki yaygınlığı 10.000'de 5,9 olarak bildirilmiştir (Mantry, Cooper ve diğerleri, 2008). Hayatta kalma, entelektüel başarı ve yaşamla ilgili görevleri yerine getirme yeterliliğini geri döndürülemez bir biçimde kısıtlar (Bittles, Bower, Hussain, & Glasson,

Klinik Tip	Belirtiler	Nedenler
No.18 trizomi sendromu	Kendine özgü birden çok doğuştan gelen anomaliler örüntüsü, en yaygınları düşük setli kulaklarda biçim bozukluğu, parmaklarda bükülme, küçük çene ve kalp kusurları	18. kromozomda otozomal anomali
Tay Sachs hastalığı	Hipertoniklik, tansizlik, körlük, ilerleyen spastik felç ve kasılmalar (üçüncü yılda ölüm)	Tek bir resesif taraftan taşınan lipoit metabolizmasındaki bozukluk
Turner sendromu	Yalnızca kadınlarda; boyunda ağlanma, önkolda fazla taşıma açısı ve cinsel gelişmemişlik; zeka geriliği eşlik de olsa görülebilir	Cinsellik kromozomunda anomali (XO)
Klinefelter sendromu	Yalnızca erkeklerde; özellikler vakadan vakaya farklılıklar sergiler, tek sabit bulgu ergenlikten sonra küçük kalan testislerdir	Cinsellik kromozomunda anomali (XXY)
Niemann-Pick hastalığı	Genellikle bebeklikte kilo kaybı, su kaybı ve ilerleyen felç ile başlar	Lipoit metabolizması bozukluğu
Bilirubin ensefalopati	Kanda anormal düzeyde bilirubin (kırmızı hücre parçalanması ile salınan zehirli bir madde), sıklıkla motor koordinasyonsuzluk	Genellik *Rh* (ABO) kan grubunda anne ile fetüs arasındaki uyumsuzluk
Rubella, doğuştan kızamıkçık	En sık görülen belirti görsel güçlükler-dir, katarakt ve retina sorunları genellikle bir arada görülür; sağırlık ve kalp kapakçıklarında ve septumlarında anomaliler	Annenin hamileliğin ilk aylarında kızamıkçığa (Alman domuzu) yakalanması

Kaynak: American Psychiatric Association (2000); Harris, (2006).

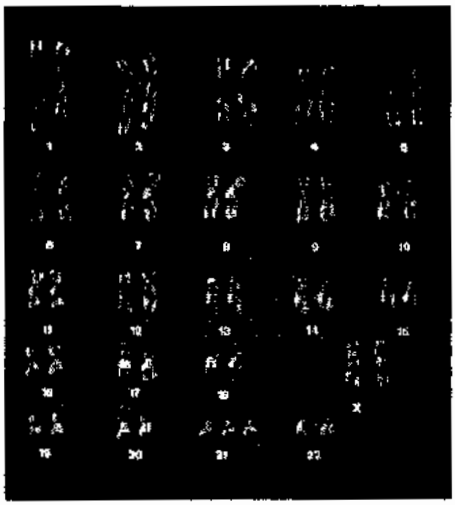
2007) ve yaşamın ileri dönemlerinde görülen zatürree ve diğer solunum yolu enfeksiyonları gibi sağlık sorunlarıyla ilişkilidir. Bebek bekleyen annelerde amniyosentez ve koryon vilüsü örneklemesi yoluyla Down sendromunda rol oynayan genetik malzeme, çoğunlukla normalde olduğu gibi 46 değil, 47 kromozom veren 21. kromozomun trizomisi, *rahimde* saptanabilmektedir (bkz. Şekil 14.1).

Down Sendromunda Klinik Tablo Bir dizi fiziksel özellik Down sendromu sergileyen çocuklarda görülür, ancak bu çocukların çok azı bu grubun tipik özelliği olduğu yaygın olarak düşünülen karakteristik özelliklerin hepsini birden taşır. Gözleri bademşekilli, gözkapakları normalden daha kalın olur. Yüz ve burun, başın arkası gibi, genellikle düz ve yaygındır. Ağza göre çok büyük görünen dilde derin çatlaklar olabilir. Gözde iris genellikle beneklidir. Boyun ve eller genellikle kısa ve geniştir. Parmaklar güdük kalmıştır ve genellikle küçük parmağın diğerlerine oranla daha kıvrımlı olduğu görülür. Yüze cerrahi müdahaleler yoluyla damgalayıcı özellik düzeltilmeye çalışılsa da elde edilen başarı genellikle sınırlıdır (Roizen, 2007). Ayrıca, anne babanın Down sendromu görülen çocuğu kabullenmeleri ile bu tip bir cerrahi müdahaleyi desteklemeleri ters orantılıdır (Katz, Kravetz, & Marks, 1997).

Down sendromlu çocuklardan bazıları ciddi tıbbi dikkat ve inceleme gerektiren özel tıbbi sorunlar yaşarlar (Tyrer, Smith, & McGrother, 2007). Down sendromu olan çocuklarda ölüm oranları ise geçen yüzyılda büyük bir düşüş göstermiştir. 1919 yılında doğum anında bu tip çocuklarda beklenen yaşam süresi yaklaşık 9 yıldı; ölümlerin büyük bir bölümü ağır fiziksel sorunlardan kaynaklanıyordu ve bunların büyük bir bölümü yaşamın ilk yılında gerçekleşiyordu. Antibiyotikler, ölümcül anatomik kusurların, örneğin kalp odacıklarını ayıran duvarlardaki deliklerin, cerrahi müdahale ile düzeltilmesi ve tıbbi bakımın iyileşmesi sayesinde günümüzde bu çocukların birçoğu yetişkinlik çağını görebiliyor (Hijii ve diğerleri, 1997). Yine de, bu grubun büyürken hızlı bir yaşlanma sürecinden geçtiği (Hasegawa ve diğerleri, 1997) ve bilişsel yeteneklerinde düşüş olduğu görülüyor (Thompson, 2003). Yeni bir çalışmaya göre 60 yaş ve üzeri Down sendromluların %50'ye yakınında klinik demans belirtileri görülür (Margallo, Moore ve diğerleri, 2007).

Yaşadıkları sorunlara karşın Down sendromlu çocuklar genellikle başlarının çaresine bakabilmelerini sağlayan becerileri, kabul edilen sosyal

davranışları ve ailelerine ya da yaşadıkları kurumsal ortama yardımcı olmalarını sağlayacak el becerilerini öğrenebilirler (Brown, Taylor & Matthews, 2001). Geleneksel görüşe göre Down sendromlu çocuklar aşırı uysal ve sevecen olurlardı. Ancak, araştırmalar bu genellemeyi sorguladılar (PAry, 2004). Her ne kadar bu çocuklar çok söz dinler olsalar da, büyük olasılıkla bu normal çocuklardan daha fazla değildir; ayrıca çeşitli alanlarda onlarla eşit oranda (ya da daha fazla) zorluk çıkarabilirler. Genel olarak, bir çocuğun sosyal ilişkilerinin niteliği hem IQ düzeyine hem de destekleyici aile çevresine bağlıdır (Alderson, 2001). Down sendromlu yetişkinler diğer öğrenim güçlüğü tiplerine oranla daha az uyumsuz davranış sergiliyor olabilir (Collacott ve diğerleri, 1998).



ŞEKİL 14.1
Down Sendromunda 21. Kromozomun Trizomisi
Şekilde Down sendromlu bir kadının kromozomlarının reprodüksiyonu (karyotip) görülüyor. 21. kromozomun reprodüksiyonunun (normalde olduğu gibi çiftı değil) üçlü olduğuna dikkat edin
Kaynak: Custom Medical Stock Photo, Inc. izniyle.

Yine araştırmalara göre Down sendromunda görülen entelektüel eksiklik çeşitli yeteneklerde tutarlı olmayabilir. Down sendromlu çocuklar uzamsal ilişkileri değerlendirme ve görsel-motor koordinasyonda görece yeterlilik sergile eğilimindedirler, ancak bu sonuca karşı yönde veriler de bulunmaktadır (Uecker ve diğerleri, 1993). Oldukça tutarlı araştırma verilerine göre en büyük eksikleri sözel ve dille bağlantılı becerilerde görülür (Azari ve diğerleri, 1994; Silverstein ve diğerleri, 1982). Uzamsal işlevler kısmen beynin sağ yarıküresi, dille bağlantılı işlevler ise sol yarıkuresi ile bağlantılı olduğu için kimi araştırmacılar sendromun özellikle sol yarıküreye zarar verdiği görüşündedir.

21. kromozomun trizomisi dışındaki kromozom anormallikleri de Down sendromunun etiyolojisinde zaman zaman rol oynuyor olabilir. Bu-

nunla birlikte, vakaların en az %94'ünde 21. kromozomun ekstra versiyonu bulunur. Daha önce de belirttiğimiz gibi, bunun Alzheimer hastalığı üzerine araştırmalarda değinilen kromozomla aynı olması, özellikle de Down sendromlularda otuzlu yaşlara girmeleriyle birlikte Alzheimer hastalığı riskinin son derece yüksek olduğu düşünülürse, kayda değer bir veri olabilir (Prasher & Kirshnan, 1993).

21. kromozomundaki trizominin nedeni açık değil, ancak bu kusur kesinlikle bilişsel eksiklikle (Kahlem, 2006) ve gebe kalma yaşı ile bağlantılıdır. Anne yaşının artması ile birlikte Down sendromu vakalarında da hızlı bir artış görüldüğü uzun yıllardan beri biliniyor. Yirmili yaşlarındaki bir kadının Down sendromlu bebek doğurma riski 2000'de birken, bu risk kırklı yaşlarındaki bir kadında 50'de bire fırlar (Holvey & Talbott, 1972). Bütün doğum kusurlarında olduğu gibi, Down sendromlu bebek riskinin yüksek olması henüz üreme sistemleri tam olgunlaşmamış olan çok küçük yaştaki anneler için de geçerlidir. Araştırmalar özellikle yüksek yaşlarda, babanın gebe kalma dönemindeki yaşının da Down sendromunda rolü olduğunu gösteriyor (Stene ve diğerleri, 1981).

Dolayısıyla, öyle görülüyor ki, hem anne hem de babada yüksek yaş, trizomi 21 anomalisi riskini arttırır, ancak annenin yaşı bunda daha büyük bir etkiye sahiptir. Yaşlanmanın bu etkiyi nasıl doğurduğu henüz net olarak bilinmiyor. Makul tahminlerden birine göre yaşlanma radyasyon gibi çeşitli çevresel zararların birikmesine neden olur ve bu da zigot oluşumu ya da gelişimi sürecini kötü etkiler.

Fenilketonüri

Fenilketonüri (PKU) söz konusu olduğunda bebek doğumda normal görünür, ancak birçok besin maddesinde bulunan bir amino asit olan fenilalanini parçalamaya yarayan karaciğer enziminden yoksundur. Genetik hata ancak önemli miktarda fenilalanin yendiğinde zekâ geriliğine neden olur ve çocuğa tanı konmadığında bunun yaşanması neredeyse kaçınılmazdır (Grodin & Laurie, 2000). Bu bozukluk yaklaşık her 12.000 doğumda bir görülür (Deb & Ahmed, 2000). Durum geri döndürülebilir (Embury, Charron ve diğerleri, 2007); bununla birlikte, saptanıp tedavi edilmezse kandaki fenilalanin oranı yükselir ve sonunda beyin hasarına neden olur.

Bu bozukluk genellikle doğumdan sonra 6 ila 12. aylarda kendini gösterse de kusma, sıra dışı koku, bebek egzaması ve nöbetler yaşamın erken haftalarında ortaya çıkabilir. Genellikle fark edilen ilk belirtiler hastalığın ilerleme derecesine bağlı olarak orta düzeyden şiddetliye zekâ geriliği işaretleridir. Beyin hasarı kaynaklı motor koordinasyon eksikliği ve diğer nörolojik sorunlar da yaygın görülür ve tedavi görmeyen PKU hastalarının gözleri, cildi ve saçları çok soluk olur (Dyer, 1999).



Günümüzde geçmişe oranla çok daha fazla sayıda Down sendromlu çocuk yetişkinlik dönemini görebiliyor ve kendi kendine yetebilmeyi, sosyal becerileri ve el becerilerini öğrenebiliyorlar. Artık Down sendromlu çocukların eksikliği olmayan çocuklarla kaynaştırılması sıra dışı bir durum değil (resimde gözlüklü çocukta olduğu gibi). Down sendromlu çocuklar uzam ilişkilerini anlama ve görsel-motor koordinasyonda görece normaldir; en büyük eksiklikleri sözel ve dille ilişkili becerilerde kendini gösterir.

Genellikle, PKU hastalarına bilişsel bozulmayı önleme amacıyla yaşam boyu sürecek kısıtlamalı bir diyet önerilir. Kimi araştırmacılar uzun süreli tedavide bile bilişsel işleyişte hafif kusurlar oluştuğunu bildirmiştir (White, Nortz ve diğerleri, 2002). Bununla birlikte, diğer araştırmalara göre diyet kısıtlamalarına karşın kusurların oluşacağını öne süren hipotezi destekleyen veriler azdır (Channon, German ve diğerleri, 2004).

Kafatası Anomalileri

Zekâ geriliği, nedenleri kesin olarak ortaya konamamış nedensel etkenlere dayalı kafa büyüklüğü ve biçimindeki farklılıklardan kaynaklanan bir dizi durumla da bağlanulıdır (Carr, Reilly, Walsh, & McEvoy, 2007). Makrosefali (büyük beyinlilik) olarak bilinen ender bir durumda, örneğin, beyinde büyüklük ve ağırlık olarak artış söz konusudur, kafatası genişler, görsel bozulmalar, kasılmalar ve diğer nörolojik belirtiler beyin dokusunu destekleyen yapıyı oluşturan glial hücrelerinin anormal büyümesinden kaynaklanır.

Mikrosefali "Küçük beyinlilik" anlamına gelen **mikrosefalide** beyindeki bozuk gelişimden ve dolayısıyla kafatasının normal boyutta olmamasından kaynaklanan bir tip zekâ geriliği söz konusudur.

Mikrosefalinin en belirgin özelliği başın küçük olmasıdır; normal bir başın çapı yaklaşık 56 santimetreyken, bu durumda yarıçap yaklaşık 43 santimetredir. Penrose (1963), mikrosefalik çocukların boy olarak kısa olmalarına karşın kas sisteminin ve cinsellik organlarının görece normal olduğunu anlatır. Bu özelliklerden başka, görünüm olarak birbirlerinden oldukça farklıdırlar, ancak kafatası koni biçimli olma eğilimindedir ve çene ile alın içe dönüktür. Mikrosefalik çocuklarda orta, şiddetli ve ağır zekâ geriliği görülür, ancak çoğunda dil gelişimi çok azdır ve zihinsel kapasiteleri son derece sınırlıdır.

Mikrosefalinin kökeninde beynin gelişimini etkileyen birçok etken yatabilir, örneğin, hamilelik aylarında yaşanan rahim içi enfeksiyonları ve pelviste radyasyona maruz kalma bunlar arasında yer alır. Miller (1970), Hiroşima ve Nagazaki'de 2. Dünya Savaşı'ndaki atom bombası patlamalarından kaynaklanan mikrosefali vakalarına dikkat çekiyor. Genetik etkenlerin rolü açık değilse de bozukluğun birincil, kalıtımsal bir biçiminde tek bir resesif genin rol oynuyor olabileceği öne sürülüyor (Robinson & Robinson, 1976). Kusurlu gelişim gerçekleştikten sonra tedavi etkisiz kalır; günümüzde önleyici yaklaşımlar hamilelik döneminde enfeksiyon ve radyasyona maruz kalmanın engellenmesine odaklanıyor.

Hidrosefali olarak adlandırılan durum kafatası içinde toplanan anormal düzeyde serebrospinal sıvının beyin dokularına hasar vermesi ve kafatasını genişletmesi sonucunda ortaya çıkan ve ender görülen bir bozukluktur (Materro, Junque ve diğerleri, 2001). Doğuştan görülen vakalarda tahminen serebrospinal sıvının dolaşımı, emilimi ya da oluşumundaki bozuklukların sonucu olarak baş ya daha doğuştan genişlemiştir ya da hemen sonra büyümeye başlar. Bozukluk beyin tümörü, subdural hematoma, menenjit ya da diğer durumlar nedeniyle bebeklik ya da erken çocukluk döneminde de başlayabilir. Bu durumda öyle görülüyor ki bozukluğun nedeni serebrospinal yolların tıkanması ve sıvının beynin belirli bölümlerinde toplanmasıdır.

Hidrosefalide klinik tablo nörolojik hasarın boyutlarına, hasar da bozukluğun başlama yaşına, süresine ve şiddetine bağlıdır. Kronik vakalarda

birincil belirti beynin üst kesiminin yüz ve bedenin diğer bölümleriyle orantısız bir şekilde büyümesidir. Kafatasının büyümesi beyinde hasar verici basıncın azalmasına yardım etse de ciddi beyin hasarı söz konusudur. Bu hasar da entelektüel bozulmanın yanı sıra kasılma, görme ve duymanın bozulması ya da yitirilmesi gibi etkiler doğurur. Entelektüel bozulmanın boyutu değişir ve ilerlemiş vakalarda şiddetli ya da ağır bozulma görülür.

Hidrosefali tedavisinde beyne serebrospinal sıvıyı tahliye etmek için şönt aygıtları sokulur. Erken tanı ve tedavi ile şiddetli beyin hasarı gerçekleşmeden önce durum denetim altına alınabilir (Duinkerke, Williams, Rigamonti, & Hillis, 2004). Önemli beyin hasarında bile entelektüel işleyişin güçlü ve zayıf yönlerini hesaba alan dikkatle planlanmış erken müdahaleler yetersizlik düzeyini en aza indirebilir (Baron & Goldberger, 1993).

Tedaviler, Sonuçları ve Önlemler

Çeşitli programlar özel eğitim ve diğer iyileştirici önlemler yoluyla zekâ geriliği olan çocuklarda uyum kapasitesinde kayda değer değişikliklerin olası olduğunu göstermiştir (Berney, 2000). Beklenen değişikliğin derecesi hiç kuşkusuz bireyin kendine özgü durumuna ve zekâ geriliğinin düzeyine bağlıdır.

Tedavi Kuruluşları ve Yöntemleri

Zekâ geriliği olan çocukların anne babaları genellikle çocuk büyütmenin çok büyük bir güçlük olduğunu hissederler (Gidden & Schoolcraft, 2007). Zekâ geriliği sergileyen çocukların anne babalarının almak zorunda olduğu kararlardan biri de çocuğu bir kuruma yerleştirip yerleştirmemektir (Gath, 2000). Normalde beklenen istemedik sonuçlar -özellikle de kendine bakma becerilerindeki erozyon- nedeniyle çoğu otorite bunun son çare olması gerektiği konusunda hemfikirdir (Lynch, Kellow, & Willson, 1997). Genel olarak, bir kuruma yerleştirilen çocuklar iki gruba ayrılır: (1) bebeklik ve çocukluk dönemlerinde şiddetli zekâ geriliği, fiziksel bozulma sergileyen ve kuruma erken yaşta girenler ve (2) fiziksel bozulma sergilemeyen, hafif zekâ geriliği olan ve ergenlik döneminde sosyal açıdan uyum sağlayamayan ve sonunda temelde suça eğilim ya da diğer davranış sorunları nedeniyle kurumlara yerleştirilenler (bkz. Stattin & Klackenberg-Larsson, 1993). Bu vakalarda, sosyal uyumsuzluk kararda rol oy-

nayan temel etkendir. İlk gruptaki hastaların aileleri her türlü sosyoekonomik düzeyden gelirken ikinci gruptaki hastaların aileleri düşük eğitim ve meslek tabakasına üyedir.

Uzun süreli kurumsal bakım duygusal ve davranışsal sorunlarla ilişkilidir (Yang, Ullrich ve diğerleri, 2007). Ergenlik döneminde bir kuruma yerleştirilmenin etkileri büyük oranda buradaki olanakların yanı sıra bireysel etkenlere bağlıdır çünkü kişinin gereksinimlerini değerlendirmeye ve personelin niteliklerine çok dikkat edilmesi gerekir (Petronko, Harris, & Hormann, 1994). Zekâ geriliği olan ve aileleri doyurucu bir uyum düzeyine ulaşmalarını destekleyecek durumda olmayan birçok ergen için toplum yönelimli kurumsal bakım özellikle etkili bir alternatiftir (Alexander, Huganir, & Zigler, 1985). Ne yazık ki çoğu yerleşim yerinde bu tip tesislerin kurulmasına karşı bir direnme ve bu kurumda kalanları yerel topluluğa kabul etmeme durumu söz konusudur (Short & Johnston, 1997).

Zekâ geriliği sergileyen, ancak bir kuruma yerleştirilmeyi gereksinmeyen kişilerde eğitim ve öğretime yönelik olanakların geçmişten bugüne ne yazık ki çok yetersiz olduğu görülüyor. ABD'de günümüzde hâlen zekâ geriliği görülen kişilerin önemli bir bölümü kendilerine özgü gereksinimlere uygun hizmetlere hiçbir zaman ulaşamıyor (Luckasson ve diğerleri, 1992).

Özellikle bu insanlara yardım etmenin yolları göz önüne alındığında ihmal daha da trajikleşiyor. Örneğin, hafif zekâ geriliği sergileyenler için genellikle okuma ve diğer temel okul konularına, bütçe yapma ve para meselelerine ve mesleki becerilerin geliştirilmesine yönelik sınıflar birçok kişinin toplumda bağımsız, üretken bireyler olmasına yardım etmiştir. Orta ve şiddetli zekâ geriliğine yönelik sınıfların hedefleri genellikle daha sınırlıdır, ancak bunlarda da kendine bakma ve diğer beceriler -örneğin, tuvalet alışkanlıkları- vurgulanır (Wilder ve diğerleri, 1997) ve böylece bireylerin yeterli işlev gösterebilmeleri ve gerek ailelerine (örneğin, Heller, Miller, & Factor, 1997) gerekse yerleştirildikleri kuruma yardım etmeleri sağlanır. Yalnızca tuvalet eğitimi alma ve düzgün yeme ve giyinmeyi öğrenme bile evde kalma ile bir kuruma yerleştirilme arasındaki farkı belirleyebilir.

Günümüzde zekâ geriliğine yönelik kurumlarda 80.000'den daha az kişi kalmaktadır ve bu da 40 yıl önceki sayının yarısından azdır. Daha ciddi gerilik gösteren birçok kişiye bile toplum bazlı programlarda kısmen kendi kendilerine yetmeleri konusunda yardım edilebiliyor (bouras & Holt,

2000; Maclean, 1997). Bu gelişmeler hem yayılmaya başlayan yeni iyimserlik dalgasını hem de, birçok örnekte, zekâ geriliği sergileyen kişilerin ve ailelerinin haklarını koruyan yeni yasa ve yargı kararlarının etkilerini yansıtıyor. Bunun önemli örneklerinden biri 1975 yılında Kongre'den geçen ve o gün bugündür birkaç kez değiştirilen 94-142 sayılı Kamu Hukuku maddesidir (bkz. Hayden, 1998). "Tüm Engelli Çocuklara Eğitim Hakkı" olarak anılan bu yasa zekâ geriliği sergileyen kişilerin harcamaları kamu tarafından karşılanacak ve olanaklı en az kısıtlayıcı ortam sağlanacak şekilde eğitime hakları olduğunu ortaya koyar.

1970'lerde zekâ geriliği olanlara yönelik alternatif bakım biçimlerinde hızlı bir artış olmuştu (Tylor & Bell, 1984). Kısa süreli değerlendirme ve öğretim amaçlı merkezî olmayan bölgesel tesisler; rehabilitasyon tekniklerinde uzmanlaşmış küçük özel hastaneler; toplumla bütünleşmiş grup evleri ya da rehabilitasyon evleri; zekâ geriliği olan yaşlılar için bakım evleri; şiddetli zekâ geriliği olan çocukların daha zengin bir ev ortamı sunan koruyucu ailelere verilmesi; evde bakım için ailenin çeşitli şekillerde desteklenmesi ve iş bulma hizmetleri bu alternatifler arasındaydı (Conley, 2003). Son 20 yılda zekâ geriliği olan kişilere yönelik alternatif yaşam tiplerinde dikkat çekici bir zenginleşme yaşandı ve bu da daha önce yalnızca bu tip bakım için kurulmuş birçok kamu kuruluşunun güncelliğini yitirmesine (ve genellikle de kapanmasına) yol açtı.

Eğitim ve Topluma Kazandırma Programları

Tipik olarak, eğitim ve öğretim prosedürleri kişisel bakım, sosyal davranış, temel eğitim becerileri ve (zekâ geriliği sergileyen yetişkinler için) basit mesleki beceriler gibi hedef alanlarda iyileşme sağlamaktır (bkz. Shif, 2006). Bu alanların her birinde belirli beceriler daha karmaşık davranışlara geçmeden önce öğrenilebilecek ve pekiştirilebilecek basit bileşenlerine bölünür. Adım adım ilerlemeye dayanan davranış değişimi sayesinde zekâ geriliği olan kişiler yinelenen başarılar yaşayabilir ve bu da şiddetli bozulma görülen kişilerde bile önemli ilerlemelere yol açar (Mash & Barkley, 2006).

Hafif zekâ geriliği olan küçüklerde soru hem anne babalar hem de okul yetkilileri için hangi eğitim türünün zorlayıcı olacağıdır. Bu tipteki birçok çocuk günün büyük bir bölümünde normal sınıflarda derslere girdiklerin-

de daha iyi ilerleme kaydederler. Elbette, kaynaştırma ya da "topluma kazandırma programları" olarak adlandırılan bu yaklaşım dikkatli planlama, öğretmende yüksek beceri düzeyi ve kolaylaştırıcı tutumlar gerektirir (Wehman, 2003).

DEĞERLENDİRME

1. Öğrenme güçlükleri ile zekâ geriliği arasında ne gibi farklılıklar vardır?
2. Hafif, orta, şiddetli ve ağır zekâ geriliğini karşılaştırın ve aralarındaki farkları belirtin.
3. Zekâ geriliğine yol açabilen beş biyolojik durumu anlatın.
4. Down sendromuyla doğan çocuklarda görülen bazı fiziksel özellikleri ve nedenini anlatın.
5. Fenilketonürinin nedenlerini ve önleyici tedavisini anlatın.
6. Zekâ geriliğine yönelik rehabilitasyon yaklaşımları nelerdir?

ÇOCUK ve ERGENLERE YARDIM ETMEYE YÖNELİK DAHA İYİ PROGRAMLARIN HAZIRLANMASI

Çocukluk ve ergenlikteki çeşitli bozuklukları ele alırken çok çeşitli tedavi prosedürleri olduğunu ve bunların sonuçları arasında da belirgin farklılıkların göze çarptığını söylemiştik. Şimdi bölümü sonlandırırken çocuk ver ergenlerin tedavisinde müdahale sonucunda ulaşılan başarıyı etkileyebilecek belirli özel etkenlere değineceğiz.

Çocuk ve Ergenlerin Tedavisinde Rol Oynayan Özel Etkenler

Yetişkinlerde olduğu gibi çocuk ve ergenlere yönelik akıl sağlığı tedavilerinin, psikoterapinin ve davranış terapisinin etkili olduğu görülmüştür (Kazdin & Weisz, 2003), ancak laboratuvarda kontrollü çalışmalarda düzenlenen tedaviler "gerçek dünyadaki" tedavi koşullarından daha etkili olurlar (Wiesz, Donenberg ve diğerleri, 1995). Çocuk ve ergenlerin tedavisinde göz önüne alınması gereken çeşitli etkenler söz konusudur, bunlar:

Çocuğun Yardım Arayışına Girememesi

Duygusal açıdan sıkıntı yaşayan ve yardıma gereksinim duyan çoğu çocuk kendi başlarına yardım arayışına girişebilecek ya da kendilerini çocuklara yönelik tedavi kliniklerine sevk edecek durumda değildir. Dolayısıyla, kendi başına yardım arayışına girebilen yetişkinlerin aksine bir çocuk bağımlı bir durumdadır, çoğunlukla da anne babasına. Çocuğun ne zaman profesyonel yardıma gereksinim duyduğuna yetişkinler karar vermeli ve bu yardımı için inisiyatiflerini kullanmalıdır. Buna karşılık, bazen yetişkinler bu sorumluluklarını göz ardı ederler.

Yasalara göre anne babanın rızası olmadan tedaviye başlayabilmek için dört koşul aranır: (1) küçük yaşta, ancak olgun kişiler (kendi başlarına karar verebilme yeteneğine sahip olduğu düşünülenler); (2) küçük yaşta olan, ancak özgür bırakılmış olanlar (anne babalarından uzakta, bağımsız olarak yaşayanlar); (3) acil durumlar ve (4) mahkemenin tedaviye karar verdiği durumlar. Elbette birçok çocuk tedavi kuruluşlarının dikkatini okuldan sevk, suça eğilimli davranış ya da anne babanın kötü muamelesi sonucunda çeker.

Çocuklarda Duygusal Sorunlar Yaşama Riski Yaratan Zayıflıklar

Şiddete tanık olan ya da maruz kalan çocuk ve gençlerde psikolojik bozukluk riski daha yüksektir (Seifert, 2003). Ayrıca, birçok aile büyüyen çocuklarına uygun olmayan bir çevre sunar (Ammerman ve diğerleri, 1998). Çalışmalara göre Amerikalı çocukların neredeyse dörtte biri yetersiz ev koşullarında yaşıyor olabilir ve Amerikalı gençlerin %7,6'sı bir sığınma evinde, kamusal alanda ya da terk edilmiş bir binada en az bir gece geçirdiğini söylemektedir (Ringwalt, Greene ve diğerleri, 1998). Diğer bir epidemiyolojik çalışma (Susser, Moore, & Link, 1993) New York şehrindeki yeni evsiz erkeklerin %23'ünün geçmişinde çocukken ev dışında bakımın görüldüğünü ortaya koymuştur. Anne babada madde kullanımı da çocuklarda psikolojik bozukluklara karşı incinebilirlik yaratan bir etkendir (Bijttebier & Goethals, 2006).

Yüksek riskli davranışlar ya da zor yaşam koşulları tanınmalı ve göz önüne alınmalıdır (Harrington & Clark, 1998). Örneğin, genç insanlarda ileride duygusal sorunlar yaşama riskini arttıran çeşitli davranışlar söz konusudur ve cinsel eylemler ya da suça eğilimli davranışlar ve alkol, uyuştu-

rucu kullanımı bunlar arasında sayılabilir. Ayrıca, fiziksel ya da cinsel taciz, anne babada boşanma, ailede dengesizlikler ve evsizlik (Cauce, Paradise ve diğerleri, 2000; Spataro, Mullen ve diğerleri, 2004) gençlerde duygusal rahatsızlık ve bunun sonucunda uyumsuz davranış riskini arttırır. Örneğin, Dodge, Lochman ve meslektaşları (1997), evlerinde daha az katı disiplin uygulanan ve anne babası taciz niteliğinde davranışlar sergilemeyen çocuklara oranla, sert disiplin ve fiziksel taciz yaşanan evlerden gelen çocukların saldırgan davranış ve davranım bozukluğu sergileme eğiliminin daha yüksek olduğunu bulmuştur.

Çocukların Yanı Sıra Anne Babalara Yönelik Tedavi Gereksinimi

Çocuklara özgü bu davranış bozukluklarının birçoğu patojen aile etkileşimlerinden ve kendileri psikiyatrik sorunlar yaşayan anne babalardan kaynaklanıyor gibi göründüğü için (Johnson, Cohen ve diğerleri, 2000) çocukların yanı sıra anne babaların da tedavi görmesi önemlidir (Dishion & Stormshak, 2007). Gerçekten de bazı vakalarda tedavi programı, çocuğa yönelik tacizde olduğu gibi, bütünüyle anne babaya odaklanır.

Dolayısıyla, çocuklara yönelik tedavi gittikçe aile terapisi anlamına bürünmüştür ve buna göre çocuk ve kardeşlerin yanı sıra anne ya da baba ya da her ikisi birden programın bütün evrelerine katılabilir. Bu, özellikle de aile durumunda şiddet saptandıysa önem kazanır (Chaffin, Silvosky ve diğerleri, 2004). Birçok terapist babaları tedavi sürecine dâhil etmenin özellikle zor olduğunu fark etmiştir. Çalışan anne baba ya da çocuğu temelde reddeden anne baba söz konusu olduğunda bu tip bir tedavinin düzenlenmesi zorlaşabilir (Gaudin, 1993); özellikle de ulaşım ve para olanaklarından yoksun daha az varlıklı aileler söz konusu olduğunda. Dolayısıyla anne baba ve mali durum etkenleri duygusal rahatsızlıklar yaşayan çocuklar arasından hangilerinin tedavi göreceğinde belirleyici olabilir.

Anne Babaları Değişikliğin Aracısı Olarak Kullanma Olasılığı

Temelde, çocuklarına yardım etmelerini sağlayacak teknikler öğretildiği takdirde anne babalar değişikliği sağlayacak itici güç olarak kullanılabilirler. Tipik olarak, bu tip bir eğitim anne babaların çocuğun davranış bozukluğunu anlamasına yardım etmeye ve istenmeyen davranışları pekiştirmeyip, uyumlu davranışları pekiştirmeyi öğrenmelerine odaklanır.

Çocukları için endişelenen ve onlara yardım etmek isteyen anne babalarda cesaretlendirici sonuçlara ulaşılmıştır (Garza, Watts, & Kinsworthy, 2007). Kazdin, Holland ve Crowley (1997) tedavide anne babanın katılımına engel oluşturan ve terapiden çekilme ile sonuçlanan çeşitli durumlara değiniyor. Örneğin, dezavantajlı bir aile yapısı, antisosyal anne babalar ya da büyük stres altındaki anne babalar tedavinin zamanından önce sona ermesine neden olabilir.

Çocuğu Aile Dışına Yerleştirme Sorunu

ABD'de birçok yerleşim yerinde uygun olmayan evlerde yaşayan, terk edilmiş, istismar ya da ihmal edilmiş ve benzeri durumlar yaşamış genç kurbanlar için gece ve gündüz koruyucu bakım ve sığınma olanağı sağlayan kuruluşlar var. Ev durumu ve çocuğun özel gereksinimleri doğrultusunda çocuk sonradan ya evine geri gönderiliyor ya da başka bir yere yerleştiriliyor. İkinci durum söz konusu olduğunda genellikle dört tip olanaktan yararlanılıyor: (1) koruyucu evler; (2) çocuk bakımından sorumlu özel kurumlar; (3) şehir ya da eyalet kurumları ve (4) akrabaların evleri. Günümüzde yarım milyondan fazla çocuk şu ya da bu zamanda koruyucu bakım altında yaşıyor ve bunlardan birçoğu taciz ya da ihmal edilmiş çocuklar (Minnis, Everett, Pelosi, Dunn, & Knapp, 2006).

Elbette çocuğun yeni yuvasının niteliği sorunlarının hafiflemesinde ya da kötüleşmesinde belirleyici rol oynuyor ve koruyucu eve yerleştirilmenin grup evine yerleştirilmeye oranla daha olumlu sonuçlar doğurduğunu gösteren veriler söz konusu (Buckley & Zimmermann, 2003; Groza, Maschmeier, Jamison, & Piccola, 2003). Genellikle yerleşme olanağı tanıyan yerler izleniyor ve ziyaretlerle temas korunmaya çalışılıyor, ancak yine de yeni evde kötü muameleye rastlanan durumlar söz konusu olabiliyor (Dubner & Motta, 1999; Wilson, Sinclair, & Gibbs, 2000). Çocuğa yönelik taciz, terk edilme ya da çocukta anne babanın denetleyemediği ciddi davranış sorunları söz konusu olduğunda genellikle tek çıkar yolun çocuğu evinden almak ve buna geçici bir çözüm bulmak olduğu varsayılmıştır. Bu çocuğun evi kuşkusuz yetersiz olarak görüldüğünden, burada umulan dışarıda bir yere yerleştirilmesinin çocuk için daha iyi olacağıdır. Buna karşılık, kendi evlerinden alınıp (onları hemen değiştirmeye çalışan) bir kuruma ya da (aslında gerçekten ait olmadıkları) koruyucu bir eve yerleştirildiklerin-

de çocuklar kendilerini anne babaları tarafından terk edilmiş, yeni bakıcıları tarafından hoş karşılanmamış, köksüz, sürekli güvensiz, yalnız ve acı duygular içerisinde hissederler. Koruyucu evlerdeki çocuk ve ergenlerin ruh sağlığı hizmetlerine diğer çocuklardan daha fazla gereksinim duyması da şaşırtıcı değildir (dos Reis, Zito ve diğerleri, 2001).

Bu doğrultuda, günümüzde kalıcı planlamaya yönelik bir eğilim kendini gösteriyor. İlk olarak aileyi bir arada tutmak ve uygun çocuk yetiştirme açısından gereksinim duydukları her türlü yol göstericiliği sağlamak için gereken her türlü çaba gösteriliyor. Bu olanaksız olduğunda ise çocuğun evlatlık verilmesinin önündeki yasal engeller kaldırılmaya ve en kısa zamanda evlat edinecek bir aile bulunmaya çalışılıyor. Elbette bu da kamu kuruluşlarının makul bir iş yüküyle çalışan ve gerek duyulan kaynaklara ulaşabilen özel eğitimli bir personele gereksinim duyduğu anlamına geliyor.

Sorunlar Derinleşmeden Müdahale Etmek

Son 25 yıl boyunca birçok araştırmacı ve klinisyenin birinci önceliği özellikle risk altında olan çocukların saptanması ve erken yardım sunulması olmuştur (Athey, O'Malley ve diğerleri, 1997). Psikologlar, bu çocuklarda psikolojik terapiyi ya da yaşamlarında büyük değişiklikler yapmayı gerekli kılacak akut psikolojik sorunların oluşmasını beklemeden, çocukların yaşamlarında davranış sorunları oluşmasına ya da bu sorunların sürmesine neden olabilecek koşulları saptamaya ve bu koşullar saptandığı takdirde gelişim ciddi bir şekilde bozulmaya uğramadan müdahale etmeye çalışıyorlar (Schroeder & Gordon, 2002). Bu yaklaşımın örneklerinden birini Steele ve Forehand'in (1997) çalışmalarında bulabiliriz. Bu araştırmacılar kronik tıbbi sorunları olan anne babaların çocuklarında (babalara hemofili tanısı konmuştu ve çoğu HIV pozitifti) içselleştirme sorunları oluşma ve kaçınmacı davranış sergileme riski olduğunu, bu riskin özellikle de anne baba çocuk ilişkisinin zayıf olduğunda arttığını buldular. Çocuktaki bu belirtiler anne ya da babanın depresyonu ile bağlantılıydı. Araştırmacılar, klinisyenlerin anne baba çocuk ilişkisini güçlendirip çocuğun kaçınmacı stratejileri kullanmasının önüne geçerek anne babadaki kronik hastalığın etkisini azaltabileceği sonucuna ulaşıldı.

Erken müdahale iki hedefle yola çıkar: Çocuğun yaşamındaki stres yaratıcıları azaltmak ve çocuğun başa çıkma mekanizmalarını güçlendirmek. Böylece daha sonraki uyumsuzluk nicelik ve yoğunluk açısından azaltılabi-

lir ve böylece hem söz konusu kişi hem de daha geniş anlamıyla toplum açısından yaşanabilecek sorunların önü alınmış olur. Çocuğun gereksinimlerinin ancak uygun önleyici ve tedavi edici olanakların var olması ve gereksinim duyan çocuğun bunlara erişebilmesi durumunda etkili olabileceği elbette çok aşikâr.

Çocuk Destekleme Programları

Günümüzde ABD'de 70 milyondan fazla 18 yaşın altında insan yaşıyor (U.S. Census Bureau, 2004). Buna karşılık Amerikan toplumundaki çocuklara yönelik hem tedavi hem de önleme programları çocuk ve ergenler arasında yaşanan psikolojik sorunlar karşısında yetersiz kalıyor. 1989 yılında Birleşmiş Milletler Genel Kurulu çocukların politik, ekonomik, sosyal ve kültürel alanlardaki haklarını ayrıntılı bir şekilde tanımlayan "B.M. Çocuk Hakları Anlaşması"nı benimsedi. Çocuk haklarının böyle uluslararası bir bağlamda tanınması çocuklara insani muamelenin teşvik edilmesi üzerinde büyük bir etkiye sahip olabilir. Bununla birlikte, böylesi yüksek idealleri pratikte uygulamak, en hafif deyişle, zordur.

ABD'de son yıllarda gelişen yaklaşımlardan biri çocuklarda ruh sağlığını destekleme programlarıdır. Destekleme programları çocuklara ve diğer insanlara gereksinim duydukları, ancak kendi başlarına ulaşamadıkları hizmetleri almalarında yardımcı olmayı hedefler. Bazı vakalarda, desteklemenin amacı sistemi değiştirerek yeterli hizmet alamayanların durumlarını iyileştirmektir (Pithouse & Crowley, 2007). Çocuklara hizmet sunan federal programlar hizmet ettikleri farklı gereksinimler doğrultusunda parçalara ayrılmış durumdadır; dolayısıyla çocuğu bütünüyle ele alacak ve gereksinimlerini kapsamlı olarak planlayacak bir kamu kuruluşu yoktur. Bu nedenle de çocuk destekleme genellikle uygulanması zor ve sinir bozucu bir iştir (Ziegler & Hall, 2000).

Federal hükümetin dışında, çocukları desteklemeye yönelik çabalar son yıllarda büyük oranda yasal ve özel vatandaş grupları tarafından destekleniyor. Washington DC merkezli Children's Defense Fund bu kamuya yönelik özel örgütlere bir örnek. Eskiden bu programlara genellikle ruh sağlığı uzmanları dâhil edilmiyordu. Günümüzde ise çocuklara etkin destekleme programları sunmayı amaçlayan disiplinler arası katılım daha fazla (Carlson, 2001, Singer & Singer, 2000).

Her ne kadar bu tip programlar psikolojik yetersizlikler sergileyen çocukların durumlarını iyileştirmede önemli yerel ilerlemeler sağlamış olsa da destekleme hareketinin bütünündeki büyük karmaşa, tutarsızlık ve belirsizlik hâlen sürüyor (Beerman & Edleson, 2000). Çocuklara yönelik akıl sağlığı hizmetlerinin güvenirliğini iyileştirme gereksinimi de varlığını sürdürüyor (Carlson, 2001). Ayrıca, sosyal hizmetlere ayrılan fonlar hem federal hem de eyalet düzeyinde kısıntıya uğramış durumda. Yine de, çocuk desteklemeye doğrultusunda önemli adımlar da atıldı ve yüksek risk altındaki çocukların saptanması ve bu çocuklara yardım ulaştırılmasına yönelik yeni çabalar söz konusu (National Advisory Mental Health Council, 2007). Bu çabaların yönü ve gücü korunabildiği ve yeterli mali destek sağlanabildiği takdirde çocukların psikolojik çevrelerinde büyük iyileşmeler kaydedilebilir.

DEĞERLENDİRME

1. Çocuk ve ergenlere yönelik tedavilerde hangi özel etkenler göz önüne alınmalıdır?
2. Terapi müdahalesi neden yetişkinlere oranla çocuklarda daha karmaşık bir süreçtir?

ÇOCUĞA YÖNELİK TOPLUM

Toplum Suça Yönelik Davranışları Engelleyebilir mi?

Çocuk ve ergenlik dönemlerindeki en yaygın ve sıkıntılı sorunlardan biri özellikle de küçük yaşta şiddeti içeren suça eğilimli davranışlardır (Popma, 2007). Bu davranış mülke zarar verme, başkalarına karşı şiddet uygulama ve başkalarının gereksinim ve haklarına ve toplumun kurallarına karşı davranışlar şeklinde kendini gösterebilir. *Küçük yaşta suç işleme* terimi (eyalet yasalarına bağlı olarak) 8 ila 18 yaşları arasındaki kişiler tarafından sergilenen yasadışı davranışları anlatmak için kullanılan yasal bir terimdir. DSM-IV-TR'de bir bozukluk olarak tanımlanmışsır. Suç teşkil eden birçok eylem bildirilmediği için küçük yaşta işlenen suçların gerçek sayısını bilmek zordur. Bununla birlikte bazı verilerden söz edilebilir.

- ABD'de çocuk mahkemelerine yansıyan 2 milyon vakanın yaklaşık bir buçuk milyonu suç teşkil eden eylemlerle ilgilidir ve geri kalanlar yetişkinlik döneminde suç oluşturmayan evden kaçma gibi statü suçlarından oluşur.
- 2004 yılında ABD'de 2.2 milyon çocuk suçlu tutuklanmıştır ve bu da bütün tu-

tuklamaların yaklaşık %15,8'ini oluşturur; 1100 cinayet vakasında 1700 çocuk suçlu rol oynamıştır (Puzzanchera, Adams, Snyder, & Kang, 2006).

- Çocuk suçlular arasında akıl sağlığı sorunlarının yaygın olduğu görülmüştür (Vermeiren, Jespers, & Moffitt, 2006).
- Çocuk yaşta işlenen suçların çoğu erkek suçlulara ait olmakla birlikte kızların oranı da artmıştır. Kız suçlular genellikle uyuşturucu kullanma, cinsel suçlar, evden kaçma ve suçu yineleme gibi nedenlerle tutuklanırlar, ancak hırsızlık gibi mülke karşı suçlarda da dikkate değer bir artış yaşanmıştır.
- Suç oluşturan davranışlar hem sayı hem de şiddet bakımından alt sınıftan gelen ergenlerde orantısız bir yükseklik sergiler (Federal Bureau of Investigation, 2003).

Nedensel Etkenler

Daha önce de belirttiğimiz gibi KOKGB'den davranım bozukluğuna, oradan da yetişkinlikte antisosyal kişiliğe çevrilen "sürekli" suçlular yalnızca küçük bir grup oluşturur; ergenlik döneminde suç işleyenlerin çoğu bu yolu izlemek (Moffitt, 1993). Ergenlikle sınırlı suç işleyen kişilerin bunu sosyal taklit nedeniyle yaptığı düşünülüyor. Olgunluğa eriştiklerinde suç işleme motivasyonlarını yitiriyorlar ve toplumsal açıdan daha kabul edilebilir davranışlar sergiledikçe ödüllendiriliyorlar. Suçun doğuşunda çeşitli önemli değişkenler rol oynuyor gibi görünüyor. Bunlar kişisel patoloji, patojen aile örüntüleri ve olumsuz akran ilişkileri genel kategorilerine girerler.



Yılda 2 milyondan fazla çocuk suç işledikleri için çocuk mahkemelerine sevkedilmektedirler.

KİŞİSEL PATOLOJİ

Genetik Belirleyiciler Antisosyal davranışlarda genetik belirleyiciler üzerine yürütülen araştırmalar henüz sonuçlanmış olmaktan uzaksa da, suçta kalıtımın olası rolüne işaret edilen bazı verilerden söz edilebilir. Bailey (2002) bireysel farklılıklardaki genetik etkenlerin "saldırganlık değil, hiperaktivite ve dikkatsizlik, itkisellik ve fizyolojik tepkisellik" yoluyla kendini gösterebileceğine dikkat çekiyor (s. 1861).

Beyin Hasarı ve Öğrenme Yetersizliği Suç vakalarının belirgin bir azınlığında (tahmini yüzde 1 ya da daha az) beyin patolojisi ket vurma denetimlerinin azal-

ması ve şiddet içerikli davranış epizotları yaşama eğilimiyle sonuçlanır. Bu ergenler genellikle hiperaktif, itkisel, duygusal açıdan dengesiz olurlar ve güçlü uyaranlar karşısında kendilerine ket vuramazlar. Küçük yaşta işlenen suçlarda entelektüel etkenlerin gerçek rolü hâlen tartışma konusudur (Lynam, Moffitt, & Stouthamer-Loeber, 1993).

Psikolojik Bozukluklar Suç teşkil eden eylemlerin bazıları hiperaktivite gibi davranış bozukluklarıyla (Freidenfelt & Kliteberg, 2007) ve yaygın gelişim bozukluklarıyla (Palermo, 2004) doğrudan ilişkili gibi görünüyor. Bir çalışmaya göre suçluların yarısından fazlasında psikolojik bozukluk belirtileri görülür ve %14'ü yüksek düzeyde kısıtlayıcı çevreyi gerektiren büyük bir bozulmaya eşlik eden psikolojik bozukluk sergiler (Shelton, 2001).

Antisosyal Özellikler Suçu alışkanlık hâline getirenlerin çoğunda antisosyal kişiliğe özgü ayırt edici özellikler görülür (Bailey, 2000). Bunlar itkisel, kuralları çiğneyen, öfkeli, pişmanlık ya da suçluluk duygularından yoksun, kişiler arası yakın bağlantılar kurma ve bu bağları koruma yeteneği olmayan ve görünüşe göre deneyimlerinden pay çıkaramayan kişilerdir. Temelde bu bireyler sosyalleşememiştir.

Madde Kullanımı Birçok suç eylemi –özellikle hırsızlık, fuhuş ve saldırı- alkol ve uyuşturucu kullanımıyla doğrudan bağlantılıdır (Leukefeld ve diğerleri, 1998). Eroin gibi güçlü uyuşturucu bağımlısı çoğu ergen çok pahalı olabilen bu alışkanlıklarını sürdürebilmek için hırsızlık yapmak zorunda kalır. Söz konusu kadın bağımlılar olduğunda hırsızlığa para kazanma amaçlı fuhuş eşlik edebilir ya da bu eylem tek başına söz konusu olabilir.

PATOJEN AİLE ÖRÜNTÜLERİ

Küçük yaşta işlenen suçlarda çeşitli aile örüntüleri rol oynar. Aşağıda en önemli görünenlere yer veriyoruz.

Anne ya da Babanın Yokluğu ya da Ailede Çatışma Anne babanın ayrıldığı ya da boşandığı evlerde büyüyen çocuklar arasında suç eğilimi anne ya da babanın öldüğü evlerden gelen çocuklara oranla daha yüksektir ve bu da anne baba arasındaki çatışmanın suça eğilimde önemli bir öğe olduğunu gösteriyor. Anne ya da babanın yokluğunun etkileri farklılık gösterir –örneğin, anne babanın ayrılması ya da boşanması çocukları için çatışma ve geçimsizlikten daha az sıkıntı verici olabilir. Öyle görünüyor ki dengeli bir ev hayatına karşılık anne baba arasındaki uyumsuzluk ve çatışma önemli bir nedensel değişkendir.

Anne Babanın Çocuğu Reddetmesi ve Hatalı Disiplin birçok vakada anne ya da babanın çocuğu ya da her ikisinin birden reddettiği görülür. Baba çocuğunu reddettiğinde erkek çocuğun onunla özdeşleşmesi ve onu gelişiminde model olarak kullanması güçleşir. Buna karşılık, çocuğu reddetme ve tutarsız disiplin kesinlikle yalnızca babaya atfedilemez. Hem anne hem de babadan yabancılaşan ergenlerin suç oluşturan davranışlara daha eğilimli olduğu görülmüştür (Leas & Mellor, 2000).

OLUMSUZ AKRAN İLİŞKİLERİ

Suç eğilimi kültürel bir grubun paylaştığı bir deneyim olma eğilimindedir (O'Donnell, 2004). Klasik bir çalışmada Haney ve Gold (1973) suç oluşturan eylemlerin yaklaşık üçte ikisinin bir ya da iki kişiyle birlikte gerçekleştirildiğini, geriye kalanın büyük bir bölümünde de üç ya da dört kişinin daha söz konusu olduğunu bulmuştur. Genellikle suçu işleyen kişi ile ona eşlik eden kişi ya da kişiler aynı cinsiyetin üyeleridir. Kızların, erkeklere oranla, sabit bir arkadaş ya da ortakla birlikte suç işleme eğiliminde olması ilginçtir.

Çok çeşitli sosyal koşullar da suç eğilimini oluşturabilir ya da destekleyebilir (Ward & Laughlin, 2003). Birbirleriyle ilişkili önemli etkenler arasında yabancılaşma ve baş kaldırma, sosyal reddedilme ve suç eğilimli bir çetenin psikolojik desteği sayılabilir. FBI tarafından yayınlanan yeni bir rapora göre 2004-2005 yılları arasında çete bağlantılı suçlarda %2,3 oranında yükseliş olmuştur, ancak genel oranda tavan yıl olan 1992'den sonra düşüş yaşanmaktadır (FBI Uniform Crime Reports, 2005). Butts ve Snyder (2006) 1994'e oranla suçların %60 oranında azalması nedeniyle ABD'de sokakların eskiye oranla daha güvenli olduğunu tahmin ediyor. Bununla birlikte bütün eyaletlerde ve büyük şehirlerde çete sorunu varlığını sürdürüyor ve ABD çapındaki küçük kırsal şehirlere de yayılmaya başladı. Çete üyeliği sorunu, beyaz kökenlilere oranla, düşük sosyoekonomik tabaka ve etnik azınlık üyesi ergenler arasında daha yaygındır (Afrika kökenli Amerikalıların %48'i; Güney Amerika kökenli Amerikalıların %43'ü). Gençler çetelere çok çeşitli nedenlerle katılsa da, öyle görünüyor ki, çoğu üye toplumun genelinde kendilerini reddedilmiş ve yetersiz hisseder. 10-17 yaşları arasındaki gençlerin yaklaşık %1'i çete üyesidir (Snyder & Sickmund, 2006). Bir çalışmada (Yoder, Whitlock, & Hoyt, 2003) önemli sayıda evsiz gencin (örneklemin %32'si) çete üyesi olduğu görülmüştür. Çete üyeliği bu geçlere bir ait olma hissi verir ve bir çeşit statü ve onay aracı olur.

Suç Eğiliminin Ele Alınması

Küçük yaştakilere yönelik kurumlar yeterli tesis ve personele sahip olduğu takdirde olumsuz çevrelerden uzaklaştırılması gereken gençlere büyük bir yardımda bulunabilir. Bu kurumlar ergenlere kendilerini ve dünyalarını tanıma, eğitimlerini ilerletme ve gerekli becerileri geliştirme ve yaşamlarında bir amaç ve anlam bulma olanağı sağlar. Bu tip ortamlardaki gençler psikolojik danışmanlık ve grup terapilerinden de yararlanabilirler. "Postal kampları" (ordu tarzı temel eğitim doğrultusunda tasarlanmış gençlik kampları) suça yönelme sürecine müdahale etme bakımından kısmen destek görmüştür. Bir çalışmada postal kamplarındaki gençlerin çevrelerini, geleneksel programlara kaydolanlara oranla, daha olumlu ve sağaltıcı gördüğü ve eğitimin sonunda daha az antisosyal davranış sergiledikleri görülmüştür (McKenzie, Wilson ve diğerleri, 2001). Bununla birlikte, "yasa ve düzen" politikacılarının savunduğu katı ve cezalandırıcı programlar genellikle başarısız olur (bkz. Washington State Institute for Public

Policy, 1995, 1998) çünkü alternatif davranışları pekiştirme yoluyla gerekli davranış değişiklikleri sağlama yoluna gidilmez (Huey & Henggeler, 2001).

Suça yönelik davranışların diğer öğrenilmiş davranışlarla aynı ilkeler doğrultusunda öğrenildiği, sürdürüldüğü ve değiştirildiği varsayımına dayanan davranış terapisi teknikleri bir kurumda denetim altında alınması gereken genç suçluların rehabilitasyonunda gelecek vaat ediyor (Ammerman & Hersen, 1997). Anne babalara yönelik danışmanlık ve ilgili çevresel değişiklikler genellikle bütünsel bir rehabilitasyon programı açısından çok önemlidir (Perkins-Dock, 2001), ancak hapsedilmiş suçluların anne babalarıyla iş birliğine genellikle yanaşmaz.

Çocuk suçlularda şartlı tahliyeye sık başvurulur ve bu kurumsal yerleştirilme sırasında ya da sonrasında olabilir. Birçok suçlu aile ya da yaşadıkları topluluktan ayrılmadan yapıcı davranışlara yönelebilir. Akran grubu baskılarının yeniden suça yönelme değil, yeniden sosyalleşme doğrultusunda olması çok önemlidir (Can & Vandiver, 2001). Rehabilitasyon programlarının değerlendirilmesinde en çok kullanılan ölçüt olan yeniden suça yönelme oranları büyük oranda suçlu tipine ve kullanılan tesis ya da prosedürlere bağlıdır. Yeniden suça yönelme ile ilgili diğer değişkenler suçun tipi, aile sorunları, suça yönelmiş akranlar, boş zamanların etkisiz kullanılması ve davranım sorunlarıdır (Coulter, Lee, & Heilbrun, 2001). Eğitim okullarına gönderilen suçlular arasında genel olarak yeniden suça yönelme oranı yüksektir (Federal Bureau of Investigation, 1998). Gözlemden yeni saliverilen gençler birçok suç işlediği için, daha olumlu bir akran kültürünün sağlanması için müdahalede bulunulması önemlidir (Springgelmeyer & Chamberlain, 2001).

ÖZET

- Çocuklar bir zamanlar "minyatür yetişkinler" olarak görülürdü. Ancak 20. yüzyılın ikinci yarısından sonra çocuklara özgü olduğu açık sorunlara odaklanan bir tanısal sınıflandırma sistemi oluşturuldu.
- DSM-IV-TR'nin bu bölümündeki sınıflandırma sisteminde çocuklukta görülen çok çeşitli davranış sorununun klinik tanımlamaları bulunur.
- Dikkat Eksikliği/Hiperaktivite Bozukluğu çocuklukta en yaygın görülen davranış sorunlarından biridir. Bu bozuklukta çocuk ilişisel, aşırı aktif davranışlar sergiler ve bu durum görevleri sonuçlandırma yeteneğini engeller.
- Hiperaktif çocukların tedavisinde önde gelen yaklaşımlar ilaç ve davranış terapisidir. Amfetamin gibi ilaçların çocuklarda kullanılması biraz tartışmalı bir konudur. Davranış terapisi, özellikle de bilişsel-davranışçı yöntemler hiperaktif çocukların davranışlarını değiştirmede umut vericidir.
- Davranım bozukluğunda çocuk sürekli saldırgan ya da antisosyal eylemlerde bulunur. Davranım bozukluğu ya da suça yönelimin olası nedenleri arasında biyolojik etkenler, kişisel patoloji, aile örüntüleri ve akran ilişkileri sayılabilir.

- Kaygı ya da depresyon bozukluğu sergileyen çocuklar, tipik olarak, saldırgan davranışlarıyla başkalarına sorun çıkarmazlar. Aksine, korkak, utangaç, çekingen ve güvensiz olurlar ve dışarıdan gelen taleplere uyumu sağlamakta güçlük çekerler.
- Kaygı bozukluklarının özellikleri aşırı kaygı, çekilme ya da kaçınma davranışlarıdır. Olası nedenlerden biri kaygı yaratan ve çocuğun daha uyumlu başa çıkma becerileri edinmesini engelleyen aile işleyişidir.
- Otistik çocuklarda aşırı uyumsuz davranışlar erken yıllarda görülür ve bunlar çocuğun psikolojik gelişimini engeller.
- Otistik çocukların davranışları tedavi yoluyla normalleştirilememiştir, ancak yeni eğitim ve davranış değiştirme teknikleri daha az şiddetli olarak görülen çocuklarda iyileşmeye yardımcı olmuştur.
- 18 yaşından önce beyinde ciddi bir organik bozulma olduğunda yaşanan bilişsel davranışsal eksiklikler "zeka geriliği" olarak adlandırılır. Bu tip zeka gerilikleri nin görece yaygın biçimleri, bu vakalarda normalde en azından orta şiddette olan Down sendromu, fenilketonüri ve bazı kafatası anomalileridir.
- Bu tip organik zeka geriliği tüm zeka geriliği vakalarının yalnızca yaklaşık %25'ini oluşturur. Zeka geriliği tanıları, eksikliğin kökenlerinden bağımsız olarak DSM-IV-TR'2. Eksen'de kodlanmıştır.
- Spesifik öğrenme bozuklukları okuma gibi eğitim becerileri başta olmak üzere sınırları belirli alanlarda ustalaşamama durumunu içerir. Genel bilişsel yetenek normal ya da üstün olabilir.
- Bu çocukların durumu genellikle "öğrenme güçlüğü" (ÖG) olarak adlandırılır. Bozukluğun birincil nedeninin genellikle beyin gelişimindeki lokalize bir kusur olduğunu düşünülmektedir. Öğrenme güçlüğü kurbanlarında, ailelerinde, okullarda ve profesyonel yardımcılarda büyük oranda karışıklık ve engellenmeye neden olur.
- Çocukluk ve ergenlik dönemlerinde görülen bozuklukların potansiyel nedenlerinden bazılarını ele aldık. Çeşitli bozukluklarda genetik yatkınlıkların bir rolü olduğu düşünülse de, anne babada psikopatoloji, ailede çatışmalar ve stresli koşulların da (annenin ya da babanın ölümü ya da evi terk etmesi ve çocuğa yönelik istismar gibi) rolü olabilir.
- Çocukluktaki bozuklukların tedavisinde kendine özgü sorunlar ve kendine özgü olanaklar söz konusudur. Çocuklara yönelik önleyici ve tedavi edici programlara duyulan gereksinim sürekli büyüyor ve son yıllarda ABD'deki bazı eyaletlerde çocuk destek programları etkili bir şekilde kullanılmaya başlandı. Ne yazık ki bu tip hizmetler için gerekli olan para ve kaynaklar her zaman bulunamıyor ve çocukların psikolojik çevrelerini iyileştirmeye yönelik gelecek(ek) planlar belirsizliğini koruyor.

ANAHTAR TERİMLER

kaynaştırma
ayrılma kaygısı bozukluğu
dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB)
yaygın gelişim bozuklukları (YGB)
çocuk suçlular
davranım bozukluğu
disleksi
Down sendromu
ekolali
fenilketonüri
gelişimsel psikopatoloji
hidrosefali
karşı gelme bozukluğu
karşıt olma
makrosefali
mikrosefali
otizm
öğrenme güçlükleri
Pemoline
Ritalin
seçici sessizlik
Strattera
zekâ geriliği



BÖLÜM

15

ANORMALLİK PSİKOLOJİSİNDE ÇAĞDAŞ ve YASAL KONULAR

ÖNLEMLER VE BAKIŞ AÇILARI
Evrensel Mudahaleler
Seçici Müdahaleler
Gösterilen Müdahaleler
Sağalım Ortamı Olarak Akıl Hastaneleri
Hastanelerden Çıkış
TARTIŞMALI YASAL KONULAR VE PSİKOLOJİK BOZUKLUKLAR
Sivil Yükümlülük
"Tehlikeli" Değerlendirmesi
Akıl Hastalığı Savunması
AKIL SAĞLIĞINA YÖNELİK ÖRGÜTLÜ ÇALIŞMALAR
ABD'de Akıl Sağlığı Çalışmaları
Uluslararası Akıl Sağlığı Çalışmaları
GELECEKTEKİ ZORLUKLAR
Planlama Gereksinimi
Bireysel Katkı
ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR:
Sağlığı Koruma Örgütleri ve Akıl Sağlığı

Kitabın son bölümünde, gelenekselleştiği üzere, anormal psikolojide daha önceki bölümlerde kısaca değindiğimiz çeşitli önemli konuları toplu-ca ele alacağız. Bu konular anormal psikolojiyi anlamamız açısından büyük önem taşıyor ve toplumumuzun anormal davranış ve sonuçlarını nasıl ele aldığını, bazı durumlarda nasıl ele alamadığını, daha geniş bir bakış açısıy-la görmenizi sağlayacak. Akıl sağlığı çabaları çoğunlukla yıllar boyunca cid-di sorunlar ortaya çıktıktan sonra insanlara yardım etmek üzere düzenlen-miştir. Eğer amaç ülkede ya da dünyada duygusal sorunları azaltmak ya da ortadan kaldırmaksa düşünce yapımızda köklü bir değişiklik yapmamız ge-rekiyor. Önlem çabalarımızı erken müdahale yoluyla genişletmeliyiz (Foley & Hochman, 2006).

Daha sonra kurum içerisinde psikolojik tedaviyi, çağdaş toplumdaki ruh ve sinir hastalıkları hastanelerinin durumunu ele alacağız. Gerçekleşen de-ğişikliklere ve günümüzde kurumsal psikiyatri bakımını değiştiren bazı et-kilere değineceğiz. Bunun ardından da, şiddetli psikolojik sorunları olan ki-şilerin psikiyatrik bakımı ve hastaneye yatırılmaları ile ilgili çeşitli yasal ko-nular üzerinde duracağız. ABD'de ve dünyada akıl sağlığına yönelik örgütlü çabaların kapsamına kısaca değindikten sonra da, son olarak, akıl sağlığını destelemek için her birimizin neler yapabileceği üzerine düşüneceğiz.

ÖNLEMLER VE BAKIŞ AÇILARI

1990'ların başlarında ABD Kongresi Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü'ne (UASE) Tıp Enstitüsü (TE) ile iş birliği yaparak uzun vadeli önleme üzeri-ne araştırma programının ayrıntılı bir raporunu oluşturma direktifi verdi. TE raporunun odağındaki konulardan biri de önleme ve tedavi çabaları ara-sındaki ayrımdı (Dozois & Dobson, 2004; Munoz, 2001; Munoz, Mrazek, & Haggerty, 1996). Günümüzde önleme çalışmaları üç alt kategoride sınıf-landırılmıştır:

1. **Evrensel müdahaleler:** Genel nüfusu etkilemeyi amaçlayan çalışma-lar.
2. **Seçici müdahaleler:** Nüfusun akıl sağlığı sorunları açısından risk al-tında olduğu düşünülen belirli bir alt grubunu hedefleyen çalışmalar —örneğin, ergenler ya da etnik azınlıklar (Cole, Miller-Johnson, & Bagwell, 2000).

3. **Gösterilen müdahaleler**: Yüksek risk altında olan ve en alt düzeyde olsa da saptanabilir psikolojik bozukluk belirtileri gösteren, ancak klinik tanı ölçütlerini karşılamayan bireylere yönelik çalışmalar –örneğin, bir sel ya da başka bir felaket nedeniyle evlerinden ayrılmak zorunda kalmış insanlar (bkz. Reyes & Jacobs, 2006).

Şekil 15.1'de görüldüğü gibi önleyici çalışmalar tedavi ve koruyucu bakım müdahalelerinden açık bir şekilde ayrılır.

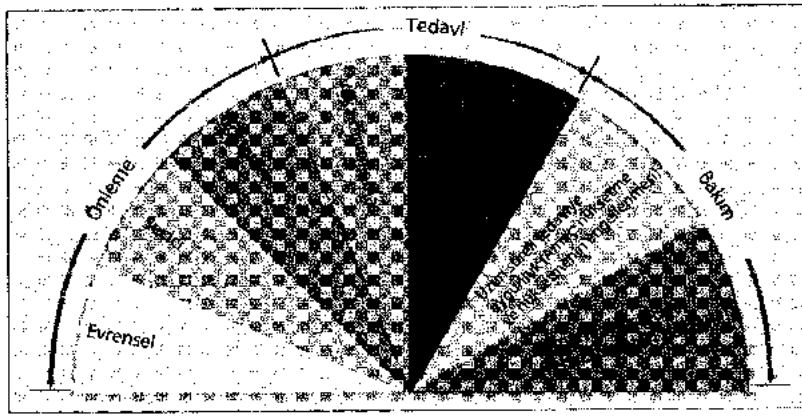
Evrensel Müdahaleler

Evrensel müdahalelerde iki temel görev gerçekleştirilir: (1) Psikolojik bozukluklara yol açabilecek ya da katkıda bulunabilecek koşulların (risk faktörleri) değiştirilmesi ve (2) pozitif akıl sağlığını destekleyen koşulların (koruyucu etkenler) oluşturulması. Epidemiyolojik çalışmalar araştırmacıların çeşitli uyumsuz davranışların, örneğin kaygı temelli bozuklukların (Feldner, Zvolensky, & Schmidt, 2004) görülme sıklığı ve dağılımı hakkında bilgi edinmesine yardımcı olur (Dozois & Dobson, 2004). Bu bulgular daha sonra hangi önleyici çalışmaların daha uygun olacağını belirlemede kullanılır. Örneğin, çeşitli epidemiyolojik çalışma ve tarama belirli grupların psikolojik bozukluklar açısından yüksek risk altında olduğunu göstermiştir: yeni boşanmış kişiler (Theun, 2000), fiziksel engelliler (Mitchell & House, 2000), yaşlılar (King & Markus, 2000), fiziksel istismara maruz kalan çocuklar (Hamerman & Ludwig, 2000), evlerinden koparılmış insanlar (Caracci & Mezzich, 2001) ve şiddetli travma kurbanları (Jaranson, Butcher ve diğerleri, 2004). Bu tip bulgular anında seçici ya da gösterilen müdahalelerin temeli olabilir, bununla birlikte nereye ne için bakmamız gerektiğini söyleyerek, yani temelde çalışmaların doğru yöne odaklanmasını sağlayarak evrensel önleme çalışmalarına da yardım edebilir. Evrensel müdahaleleri çok geniş kapsamlıdır ve biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel çalışmaları içerir. İnsanlık durumunu iyileştirmeye yönelik hemen her çaba psikolojik bozukluklara yönelik evrensel önleme çalışmalarının bir parçası kabul edilebilir.

Biyolojik Stratejiler

Biyolojik temelli evrensel önleme stratejileri, uyumlu yaşam tarzlarını teşvik etmekle işe başlar. Sağlık psikolojisinin birçok hedefi evrensel önle-

me stratejisi olarak görülebilir. Beslenmeyi iyileştirme, fiziksel egzersiz rutini oluşturma ve genel olarak sağlıklı alışkanlıklar geliştirmeye yönelik çabalar fiziksel sağlığı iyileştirme yolunda çok olumlu adımlar atılmasını sağlayabilir. Fiziksel hastalık her zaman için depresyon gibi sorunlarla sonuçlanabilecek bir çeşit psikolojik stres yaratır ve akıl sağlığı bakımından fiziksel sağlığı korumak da bir çeşit çabasıdır.



ŞEKİL 15.1

Önleme, Tedavi ve Bakım Stratejilerinin Sınıflandırılması

Kamu sağlığı alanında genel hastalık önleme stratejilerini tanımlayan geleneksel terminoloji önleme çabalarına daha kullanışlı bir bakış açısı getirmek için değiştirildi. Yeni önleme sistemi sınıflandırması (evrensel, seçici ve gösterilen stratejiler) bu bağlamda ruh ve sinir hastalıklarına yönelik tedavi müdahalelerinden ve bakım yaklaşımlarından ayrıdır.

Kaynak: Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research, *edit. P. J. Mrazek ve R. J. Haggerty. © 1994 National Academy of Sciences. National Academy Press. Washington D.C.*

Psikososyal Stratejiler

Normallik optimal gelişim olarak görülüyorsa ve hedef de (yalnızca patoloji olmamasının ötesinde) yüksek düzeyli işlevlere sahip olmaksa bununla anlatılmak istenen, insanların fiziksel, entelektüel, duygusal ve sosyal yetenekleri öğrenme olanaklarına gereksinim duyduğudur.

1. Psikososyal sağlık için birinci gereksinim kişinin etkin sorun çözme, duyguları yapıcı bir şekilde ifade etme ve başkalarıyla doyurucu ilişkilere

girme becerilerini geliştirmesidir. Bu koruyucu becerileri geliştiremeyen kişi stres kaynaklarıyla ve önlemez nitelikteki psikolojik bozukluk risk faktörleri ile başa çıkmada ciddi şekilde dezavantajlı duruma düşer.

2. Psikososyal sağlık bakımından ikinci gereksinim kişinin kimliğini üzerine kuracağı eksiksiz bir düşünce çerçevesine sahip olmasıdır. İnsanların kendileri ya da dünyaları ile ilgili varsayımları yanlış olduğunda davranışlarında da uyumluk görülme eğilimi olduğunu birçok örnekte gördük. Örneğin, zayıf olmanın mutluluk getirebileceğine inanan ve sonunda anoreksiya olan genç kadını düşünün.



Psikolojik bozuklukları önlemek ve sağlığı korumak için kişinin yaşamın belirli evrelerinde karşılaşabileceği sorun tiplerine hazırlıklı olması gerekir.

3. Psikososyal sağlığın üçüncü şartı da kişinin yaşamın belirli aşamalarında karşılaşılması olası sorun tiplerine karşı hazırlıklı olmasıdır. Örneğin, evlenmek ve çocuk sahibi olmak isteyen gençler karşılıklı doyurucu bir ilişki kurma ve çocuğa yeteneklerini geliştirmede yardımcı olma görevlerine hazırlıklı olmalıdır. Benzer şekilde, orta yaşlı bir yetişkin emeklilik ve yaşlılıkta karşılaşması olası sorunlara karşı hazırlıklı olmalıdır.

Son yıllarda önleme amaçlı psikososyal önlemler büyük bir dikkat çekiyor. Davranışsal tıp bu konuda büyük bir etkiye sahip. Sigara içme, aşırı alkol tüketme ve kötü yeme alışkanlıkları gibi sağlıksız alışkanlıkların ardındaki psikolojik etkenleri değiştirmek için çalışmalar yürütülüyor.

Sosyokültürel Stratejiler

Kitabımızda birçok kez ortaya koyduğumuz gibi, destekleyici bir topluluk olmadığında bireysel gelişim tıkanır kalır. Aynı zamanda, sorumluluk sahibi, psikolojik açıdan sağlıklı bireyler olmazsa toplum da serpilemez ve bunun sonucunda destekleyici de olamaz. Dağınık toplumların psikolojik açıdan bozulmaya uğramış kurbanları, kendilerinden sonra gelenleri koruyacak ve psikolojik açıdan sağlıklı olmalarını sağlayacak daha iyi bir top-

lum yaratmak için gerekenlerden yoksundur. Bunun sonucunda da koruyucu olamayan toplum koşulları varlığını sürdürür. Evrensel önlem amaçlı sosyokültürel çalışmalar toplumun içinde yaşayan birey için olabildiğince güvenli ve çekici olmasına odaklanır.

Patolojik sosyal şartların (sosyal açıdan yoksun topluluklarda) uyumsuz davranışlar yaratmadaki rolünü, dolayısıyla bireylerde sağlıklı gelişim ve işleyişi destekleyecek sosyal koşulların yaratılmasına daha fazla odaklanılması gerektiğini gittikçe daha iyi anlıyoruz. Bu koşulların yaratılmasına yönelik çalışmalar çok geniş kapsamlıdır, örneğin, kamusal eğitim ve sosyal güvenlik, ekonomik planlama ve herkese yeterli sağlık hizmeti sunulmasını güvence altına alan sosyal yasalar.

Seçici Müdahaleler

Akıl sağlığı sorunlarını toplumdaki sosyal değişiklerle önlemek zordur. 1960'ların özgürlük hareketlerinde olduğu gibi toplumsal bir hareketin bütün bir psikolojik iklimi değiştirmesi de mümkündür, ancak bu tip çabalar genellikle çok ileri bir gelecekte meyve vermeye başlar ve bunu da öngörmek ya da ölçmek zor, hatta olanaksız olabilir. Psikolojik açıdan istenen sosyal değişiklikleri etkileme çalışmaları ideolojik ve politik meseleleri de kapsayabilir. Bunlar güçlü bir muhalefete esin kaynağı olabilir, hatta bu muhalefet hükümetin kendisinden de gelebilir. Toplumun daha küçük bir kesitini hedefleyen değişiklik çabaları daha etkili sonuçlar ortaya koyacaktır. Örneğin, çocuklarda depresyonu azaltma üzerine yürütülen çalışmalara yönelik bir taramada depresif bozuklukları azaltmada seçici müdahalelerin evrensel müdahale programlarından daha etkili olduğu görülmüştür (Horowitz & Garber, 2006).

Seçici Önleme Stratejilerine Bir Örnek

Tasarlanması, hayata geçirilmesi ve sürdürülmesi zor olsa da, seçici müdahaleler büyük iyileşmeler yaratabilir. Bu bölümde, ergenlerde alkol ve uyuşturucu sorununun önünü kesmeye ya da azaltmaya yönelik önleme çalışmalarının hayata geçirilmesini inceleyeceğiz. Gençlere çekici gelen reklam ya da pazarlama kampanyaları, akran grupları ve alkol, tütün, hatta birçok yasa dışı uyuşturucu maddeye kolayca ulaşılabilmesi gibi etkin sosyal güçler gençlerde erken alkol kullanımını teşvik eder.

Son yıllarda ABD'de yaşayan ergenler arasında uyuşturucu kullanımında bir düşüş olsa da (Johnston, O'Malley ve diğerleri, 2007) gençlerde alkol, tütün ve uyuşturucu madde kullanımı kamusal bir sağlık sorunu olarak varlığını sürdürüyor (Lopez, Schwartz, Prado, Campo, & Pantin, 2008). Alkol ergenler arasında en yaygın olarak kullanılan maddedir (Komro & Toomey, 2002). Gençler arasında alkol kullanımı ile birçok sosyal, duygusal sorun arasında ilişki vardır (örneğin, yasadışı madde kullanımı, kavgalar, hırsızlık, içkili araç kullanma, plansız cinsellik ve okulda sorunlar). Aslına bakılırsa, erken alkol kullanımı yaşam boyu alkol kullanımı ve bağımlılığının güçlü bir öngörenidir (Grant & Dawson, 1997; Gruber, DiClemente ve diğerleri, 1996).

Ergenleri alkol ve uyuşturucu madde kullanmaya ayartan nedenler sosyal etkenlerle bağlantılı olduğu için bu güçlerin eşit güçte alternatif etkilerle dengelenmesi durumunda madde kullanımı oranında büyük bir düşüş yaşanacağı düşünülebilir. Öte yandan, söylemesi yapmaktan kolay! ABD hükümeti madde kullanımı sorununa ergenlerde madde kullanımını hedefleyen üç geniş kapsamlı stratejiyle yaklaşmış ve bu stratejilerin hepsi de yetersiz kalmıştır:

1. Mevcut Maddelerin Yasaklanması ya da Teminiinin Kısıtlanması Sınırların denetlenmesi yoluyla ulaşılabilirliğin azaltılması uyuşturucu kullanımını pek de etkilemedi. Uyuşturucu maddelerin yasaklanması ergenler tarafından en çok tüketilen ve elbette hemen köşedeki bayiden alınabilen, hatta ergenin evinde de bulunabilen tütün ve alkol kullanımını etkilemedi. Kitle iletişim araçlarında ve diğer toplumsal mesajlarda bu yasal ürünlerin sosyal kabullenme anlamına geldiği, kutlamaların vazgeçilmezi olduğu ve gencin yetişkinliğe geçişini simgelediğinin ima edilmesi karşısında sağlığa potansiyel zararlarını anlatan kısıtlı uyarılar bu maddelerin ergenler tarafından kullanılmasını azaltma çalışmalarını özellikle zorlaştırıyor.

2. Uyuşturucu Sorunu Olanlara Tedavi Olanakları Sağlanması Her yıl tedaviye büyük miktarda para ayrılsa da madde bağımlılığı tedavisi belki de sorunu azaltmada en etkisiz olan yöntemdir. Bağımlılık bozukluklarının üstesinden gelmek çok zordur ve tedavide başarısızlık ya da nüksetme istisna değil, kaidenin ta kendisidir. Uyuşturucu ve alkol bağımlılarına yönelik tedavi programları, her ne kadar gerekli olsa da, top-

lumda yaşanan sorunları ortadan kaldırma ya da kayda değer oranda azaltma çalışmalarına yanıt olamaz.

3. **Önlemeyi Teşvik Etmek** Bugüne dek uyuşturucu sorununu azaltmaya yönelik en iyi -ve potansiyel olarak en etkili- yöntem vatandaşları uyuşturucuyla ilgili sorunlar konusunda uyarmak ve gençlere bundan kaçınmanın yollarını öğretmektir (Hawkins, Cummins, & Marlatt, 2004; Sussman, Earleywine ve diğerleri, 2004). Geçmişte ergenleri madde kullanımından caydırmak için yürütülen çalışmalarda sınırlı bir başarıya ulaşılmış olsa da başlangıçta gelecek vaat eden birçok önleme çabası madde kullanımında istenen azalmayı sağlayamamıştır. Bunun çeşitli nedenleri var: Müdahale istenen etkinin yaratılmasına yetecek denli uzun bir süre yürütülmemiştir; müdahale çabaları katılımcılar üzerinde yeterli etkiyi yaratacak denli güçlü değildir ya da strateji iyi bir şekilde uygulamaya konulamamıştır.

Son yıllarda önleme uzmanları daha etkin bir konum benimsediler ve gençler kendilerini gelecekteki uyumu, olanaksızlaştırmasa bile, zorlaştıracak derecede uyuşturucu ve alkol kullanmaya kapılmadan önce madde bozukluklarını önlemeye yönelik programlar oluşturmaya çalıştılar. Yeni önleme stratejileri daha çeşitli ve gelecek vaat eden yönlerde gelişti. Şimdi bu çalışmalardan bazılarını ve bu tip önleme çalışmalarının sınırlarını ele alalım.

Okul Bazında Müdahaleler En çok gelecek vaat eden alkol ve uyuşturucu önleme programları davranış kuramına dayanır; riski (örneğin, akran baskısı, medyadaki mesajlar) ve önleyici etkenleri (örneğin, alkolsüz etkinlikler, "hiçbir işe yaramaz" normlarını destekleyen mesajlar) hedefler; alkol ve diğer maddelerle ilgili gelişimsel düzeye uygun bilgiler sunar; beceri ve etkileşime dayanır: çoğu öğrencinin alkol, tütün ya da diğer maddeleri kullanmadığı konusundaki bilinci arttıran normatif eğitimi vurgular (Komro & Toomey, 2002). Bu tip çeşitli programlar hâlen düzenleniyor –örneğin, Yaşam Becerileri Eğitimi (Life Skills Training; Botvin ve diğerleri, 2001), Proje: UYANIK OL! (Project ALERT; Ellickson ve diğerleri, 1992) ve Kuzey Projesi (Project Northland; Perry ve diğerleri, 1996). Bazı programlar diğerlerine oranla daha kapsamlı değerlendirilmiştir: örneğin Uyuşturucu Kullanmaya Direnme Programı (Drug Abuse Resistance Program D.A.R.E. programında yerel polis teşkilatından özel eğitim almış görevliler okullara konuşmaya ve öğrencilerle birlikte çalışmaya davet edilir) son dönemde

çok sayıda değerlendirme çalışmasına konu olmuş ve sonuç genellikle programın başarısının sınırlı olduğunu göstermiştir.

Yüksek Risk Altındaki Ergenlere Yönelik Müdahale Programları Bu müdahale programlarında yüksek risk altındaki ergenler saptanır ve alkol ve diğer potansiyel tehlikeli maddelerin daha fazla kullanılmasını engellemek için özel önlemler alınır (Hawkins, Cummins, & Marlatt, 2004). Bunlar genellikle okul bazındaki çalışmalardır ve kelimenin tam anlamıyla önleme amaçlı oldukları söylenemez, çünkü sorunu zaten sergileyen gençlere müdahale söz konusudur. Erken müdahale programları alkol ve uyuşturucu sorunu içinden çıkılmaz hal almadan önce ergenleri belirlemede etkili olabilir (Foley & Hochman, 2006:).

Anne Babaların Eğitilmesi ve Aile Bazlı Müdahale Programları Anne babalar kendi içme davranışları ya da alkolle ilgili olumlu sözleri yoluyla ergenler arasında alkol kullanımını teşvik edebilir ya da onaylayabilir. Bazı araştırmalarda anne babanın katılımının ve denetim sağlamasının ergenlerde madde kullanımını azalttığı görülmüştür (Ramirez, Crano ve diğerleri, 2004). Dolayısıyla, birçok müdahale programı aile müdahalesine odaklanır (Spoth, Redmond ve diğerleri, 2004) ve bunda da iyi bir başarı düzeyine ulaşılmıştır. Sieving, Maruyama ve diğerleri (2000) ergenlerde alkolle ilgili bilişin doğrudan anne babanın normlarından etkilendiğini bulmuştur.



Kızlar ve erkekler kulüplerindekine benzer akran programları akran baskısının olumlu yönlerine odaklanır. Akranların ergen davranışları üzerindeki etkisi, yaşamın bütün yönlerinde, yetişkinlerin uygulayabileceğinden çok daha fazladır, uyuşturucu ve alkol kullanımı da bu etkiler arasında yer alır.

Ders Dışı Stratejiler Çeşitli ders dışı etkinliklerin ve gençlik programlarının alkol ve madde kullanımı, okulu bırakma, şiddet ve çocuk yaşta suça yönelim gibi davranış sorunlarını azaltma potansiyeline sahip olduğu düşünülüyor (Komro & Toomey, 2002; Scales & Leffert, 1999). Bu prog-

ramlar özellikle okul dışında denetimsiz kalan ya da yoksulluk nedeniyle spor, müzik gibi orta sınıf gençlere açık olan programlara erişme olanağı olmayan gençler için yararlı olabilir.

Kapsamlı Önleme Stratejileri Öyle görülüyor ki, ergenlerde alkol ya da diğer maddelerin kullanılmasından kaynaklanan karmaşık sorunları önlemeye yönelik en etkili yolun yukarıda ele aldığımız çeşitli stratejilerin çeşitli yönlerini birleştiren çok bileşenli programlar olduğu yönünde genel bir uzlaşı doğuyor (Flay & Petratis, 2000; Lopez ve diğerleri, 2008; Stigler, Perry, Komro, Cudeck, & Williams, 2006). Tipik olarak, okul programı diğer stratejilerin (örneğin, anne baba programları, medya, ders dışı etkinlikler ve alkol kullanma yaşına yönelik yasaları etkileyerek alkole erişimi azaltmaya yönelik toplumsal stratejiler) eklendiği ana bileşen olarak kullanılır. Orta Batı Önleme Projesi (Midwestern Prevention Project; Johnson, Pentz ve diğerleri, 1990) sistematik olarak değerlendirilen ilk kapsamlı programlardan biriydi. Programa üç yıllık katılımın ardından tütün ve esrar kullanımı azalmış, ancak aynı etki alkolde görülmemişti. Kısmen de alkol kullanımında olumlu sonuçlara ulaşılamaması nedeniyle Minnesota Üniversitesi'nden araştırmacılar alkol kullanımını engellemeye yönelik tasarlanmış araştırmaya dayalı bir dizi müdahaleyi içeren Kuzey Projesi'ni geliştirdiler. Kuzey Projesi birden çok yılı kapsayacak şekilde davranışsal program, anne babanın katılımı ve eğitimi, akran liderliği olanakları, toplumsal görev güçleri ve topluma yönelik medya kampanyalarını içerir (örneğin, Perry, Lee, Stigler, Farbakhsh, Komro, Gewirtz, & Williams, 2007; Perry, Williams ve diğerleri, 1996, Perry, Williams ve diğerleri, 2002).

Önleme programlarının başarısı eğitimcilerin de dikkatini çekmiş ve bu laboratuvar programlarının Amerika'daki okullarda daha geniş bir şekilde kullanılması yönünde çeşitli çalışmalar başlamıştır. Bunların belki de en önemlisi ABD Sağlık ve İnsan Hizmetleri Madde Bağımlılığı ve Akıl Sağlığı Hizmetleri Müdürlüğü'nün yürüttüğü Ulusal Etkin Önleme Programları uygulamasıdır (http://www.nrepp.samhsa.gov/index.htm). Bununla birlikte, ergenlerde alkol ve uyuşturucu sorunlarını azaltmaya yönelik çeşitli madde bağımlılığını önleme programlarının görece başarısı henüz değerlendirilme aşamasındadır. Örneğin, Kuzey Projesini çete, şiddet, uyuşturucu ticareti ve temini sorunlarının küçük yaşta alkol kullanımından daha acil görüldüğü büyük bir şehirde uygulanması daha





Ergenlerin oluşturduğu büyük "pazar" potansiyelini fark eden reklamcılar bu yaş grubunun büyük önem verdiği gelişmişlik görünümünü her yönüyle kullanırlar. Bu mesajların parlatısını silmek için alkol ve uyuşturucu kullanmanın olumsuz yönlerini grafik olarak gösteren ilanlar kullanılıyor. Sağdaki sigara karşıtı ilan da bunlardan biri.

kırsal bir çevrede uygulanmasında elde edilen başarıyı getirmemiştir (Komro, Perry ve diğerleri, baskıda). Ergenlerde alkol ve uyuşturucu sorunlarını azaltmada hangi stratejilerin ve hangi ortamlarda diğerlerine oranla daha üstün olduğunu belirlemek için daha fazla araştırma çalışması yapılması gerekiyor.

Gösterilen Müdahaleler

Gösterilen müdahale kişinin ailesindeki ve toplumsal ortamındaki uyumsuz davranışların erkenden saptanıp hemen tedavi edilmesini vurgular. Bazı vakalarda –örneğin, kriz ya da felaket durumlarında (Grakani, Hirschowitz, & Katz, 2004; bkz. kriz müdahale konusu 4. Bölüm) gösterilen müdahale travma yaratan olayların uzun vadede davranışsal sonuçlar yaratmasını önlemek için hemen ve görece kısa süreli olarak gerçekleştirilen müdahaledir (Raphael & Wooding, 2004).

Sağaltım Ortamı Olarak Akıl Hastaneleri

Akıl hastalıkları ABD'de sık görülür. 18 yaş ve üzerindeki Amerikalıların tahmini olarak %26,2'si belirli bir yıl içerisinde tanısal bir akıl hastalığı sergiler. ABD Nüfus Dairesi 2004 nüfus tahminine göre 18 yaş ve üzeri 57,7 milyon insanda bir ya da daha çok psikiyatrik bozukluk görülmektedir. Bunlar arasında yaklaşık 2,4 milyon Amerikalı, diğer bir deyişle 18 yaş ve üzeri nüfusun %1,1'i şizofrenidir.

Kişinin kendisine ya da başkalarına karşı tehlike oluşturabileceği (Richards, Smith ve diğerleri, 1997) ya da kendilerine toplum içinde bakamayacakları denli şiddetli belirtiler sergiledikleri durumlarda daha fazla sorunun yaşanmasını ya da kişinin psikolojik açıdan daha fazla zarar görmesini önlemek amacıyla psikiyatri hastanesine sevk zorunlu olabilir. 3. Bölüm'de ele aldığımız geleneksel terapi biçimleri, elbette, bir kurum ya da hastanede yatılı tedavide kullanılabilir. Ayrıca, birçok ruh ve sinir hastalıkları hastanesinde bu teknikler hastane çevresinin kendisini bir "sağaltım ortamı" hâline getirme çabalarıyla desteklenir (Kennard, 2004). Yani, hastanenin ortamı hastanın en çok yararına olacak şekilde düzenlenir. Hastanedeki bütün etkinlikler bütünsel tedavi programının bir parçasıdır ve çevre -ya da atmosfer- sağaltımın önemli bir parçasıdır. Bu yaklaşım genellikle "**ortam terapisi**" olarak adlandırılır (Kennard, 2000; Zimmerman, 2004). Bu tedavi yaklaşımı üç genel sağaltım ilkesine dayanır:

1. Personelin beklentileri hastalara açık bir şekilde anlatılır. Hastaların uygun ifadelerini ve eylemlerini teşvik etmek için hem pozitif hem de negatif geribildirim kullanılır.
2. Hastalar onları ilgilendiren bütün kararlarda ve gerçekleştirilecek bütün eylemlerde rol oynamaya teşvik edilir. Kendine yetme, kendi başına yapabilme tavrı söz konusudur.
3. Bütün hastalar koğuşlardaki sosyal gruplara üyedir. Sonuçta ortaya çıkan grup bağlılığı hastalara destek ve teşvik sağlar ve ilgili grup baskısı süreci davranışlarının olumlu yönlerde şekillenmesine yardım eder.

Bir sağaltım ortamında hastaların özgürlüğü olabildiğince az kısıtlanır ve hastalar kendi davranışlarının sorumluluğunu üstlenmeye ve tedavi programlarına etkin bir şekilde katılmaya teşvik edilir. Açık koğuş sistemi hastanın binayı ve tesisleri kullanmasına olanak tanır. Kendini yönetme programları hastaların kendi ilişkilerini ya da koğuş içi ilişkileri yönetme sorumluluğunu hastalara verir. Bütün personelin tedavi sürecinde hastaları düşüncelilik ve saygıyı hak eden insanlar olarak görmesi sağlanır. Gerek grup terapi seanslarında, sosyal etkinliklerde gerekse diğer etkinliklerde, hastalar arasındaki etkileşim sağaltım açısından yarar sağlayacak şekilde planlanır. Aslına bakılırsa, sağaltım ortamının en yararlı yönünün hastalar arasındaki etkileşim olduğu gittikçe daha açık bir şekilde görülüyor. Sosyal rol ve geçmişler-

15.1 DÜŞÜNCEDEKİ GELİŞMELER

Yatılı Tedavi Programları: Sorunlu Çocuk ve Ergenlerde İşe Yarıyor mu?

Akıl sağlığı sorunları olan çocuk ve ergenlerin ev dışındaki merkezlere yerleştirilmesi tartışmalı bir geçmiş ve sorgulanan bir gelecek ortaya koyuyor. Eskiden aileler ve onlara yardım eden profesyoneller davranışları insanları endişelendiren rahatsızlık yaşayan çocuk ergenlerin sorunlarını onları evlerinden alıp bakım evi, hastane ya da dinsel merkezler gibi yerlere yerleştirerek çözmeye çalışıyordu. Bunun amacı daha istikrarlı bir işleyiş edinmelerini ya da geri kazanmalarını sağlamaktı. Her ne kadar yatılı bakım, en başından beri, istismar ya da kötü muameleye maruz kalan ve şiddetli sorunlar yaşayan çocuklar için insani bir seçenek olarak düşünülmüşse de bu çabaların birçoğu sonuçta etkisiz olmuş, bazen de çocuğa zarar vermiştir (Leichtman, 2006; Platt, 1969).

Yatılı Program Tipleri

Çocuk ve ergenlere yönelik yatılı programlar var olan sorunlara, ailenin kaynaklarına ve erişilebilirliğe göre farklı tiplerdedir. Bazı programlar kar amaçlı değilken (örneğin, kilise ile bağlantılı merkezler) bazıları büyük tedavi merkezleri zincirlerini de içeren kar amaçlı programlardır (Hechinger & Chaker, 2005; Story, 2005). Okulların, programların ve tedavi merkezlerinin yanı sıra kampus bazlı grup evleri ve doğal ortamlardaki "kamplar" gibi çeşitli ortamlar sunulur. Bununla birlikte, birçok uzmana göre yatılı tedavi genellikle uygun olmayan ve gereğinden fazla kullanılan bir seçenektir (Leichtman, 2006; Lyman & Campbell, 1996).

Yatılı Tedavi Programlarının Sorunlu Yönleri

Yatılı tedavi programlarının ardındaki temel görüş çocuğun "diğer 23 saat" boyunca- ya da çocuğun bir terapist tarafından görülmediği zamanlarda -etkin uyum becerilerini öğrenebileceği bir çevre bağlamında psikolojik tedavi olanağı sunmaktır (Leichtman, 2006). Çocuk ya da ergenlerin yatılı tedaviye yerleştirilmesi ailenin yaşadığı sorunlar için geçici bir çözüm olabilir, ancak, çoğu vakada ya çocuk ya da diğer aile üyeleri gencin yeniden aile ortamına daha işlevli bir düzeyde girmesine olanak tanıyacak uygun değişiklikleri sergileyemez. Pumariega (2007) çocuğu bu şekilde "sürgüne göndermenin" çocuğun aileye dönmesini olanaksızlaştırabileceğini, çünkü bunun çocuğun sorunlarına yol açan ve büyük olasılıkla katkıda bulunan olumsuz durumu değiştirmediğini belirtiyor.

Yatılı Tedavinin Güvenli, Sağaltıma Yönelik ve Uygun Kullanımı Birliği mevcut yatılı bakımda yaşanan kötü muamele ve taciz, sert disiplin, uygun olmayan yalıtma ve kısıtlama, standart altı psikolojik müdahaleler, tıbbi ihmal ve hakların ihlalinin yanı sıra genellikle kısıtlama, aşırı fiziksel talep ve intihar kaynaklı ölümler gibi çok sayıda soruna dikkat çekiyor. Friedman ve diğerleri (2006) son yıllarda yatılı programlardaki genç çocukların yaşadığı kötü muamele ve tacizlerin yanı sıra ölüm va-

kaları ile ilgili yayımlanan çeşitli raporları vurguluyor. Leichtman (2006) da çocuklardaki sorunları yönetebilmek için genellikle çocuk ve ergenlerde uyum kapasitesini daha da fazla sınırlandıran ilaçların aşırı kullanılmasına dikkat çekiyor.

Ayrıca, birçok yatılı tedavi merkezi başlangıçta umulan yaşamı olumlu yönde değiştirecek kapasiteye henüz ulaşamadı. Dolayısıyla çocuklar çevreye ayak uyduramıyor ya da daha kötüsü uyum sorunu daha da kötülüyor. Leichtman (2006) çocuk ya da ergenlerin daha başarılı bir şekilde uyum sağlamasına yardım edeceği düşünülen "diğer 23 saat" uygulamasının genellikle çocukların normal gelişim görevlerinde yardımcı etki yaratmadığını çünkü merkezlerde çalışan personelin genellikle eğitimsiz ya da niteliksiz olduğunu belirtiyor.

ABD'de Yatılı Bakımı İyileştirmeye Yönelik Öneriler

Friedman ve diğerleri (2007) yatılı bakım merkezlerinde daha etkili ve güvenli tedavi ortamı sağlanmasına yönelik çeşitli önerilerde bulunuyor. Buna göre, bakım merkezlerindeki hizmetlerin niteliğinden emin olmak ve çocuk ve ergenlere yönelik kötü muamele ya da zararlı davranışları engellenmek için bütün eyaletlerde lisans verme ve programların denetlenmesine yönelik yasa ve düzenlemelerin olması önemlidir. Zararlı bir ortam söz konusu olduğunda kötü muamele olaylarının altında yatan durumların rapor edilmesi ve düzeltilmesi için bir program geliştirilmelidir. Friedman ve meslektaşlarına göre bu koruyucu çabalar aynı zamanda federal hükümete bağlı bir kurum tarafından denetlenmelidir. Ayrıca, akıl sağlığı alanında çalışan profesyoneller ülke çapındaki düzensiz program ortamındaki gittikçe artan kötü muamele ve taciz bulgularına etkin olarak tepki vermelidir.



Resimde görülene benzer birçok yatılı tedavi merkezinin etkisiz olduğu ve bazen de çocuk için zararlı olduğu görülmüştür. Çoğu uzmana göre tedavi merkezlerinin daha iyi denetlenmesi ve düzenlenmesi gerekir.

Yatılı bakım çocuğun yaşadığı sorunların şiddeti ve ailenin bununla başa çıkmada yetersiz kalması nedeniyle bazı vakalarda kaçınılmaz bir karar olsa da evin dışında bir merkeze yerleştirme sorunlara neden olabilir. Ayrıca, çocukların bu programlara yerleştirilmesi gereksiz bir risk yaratabilir. Çoğu uzmana göre hükümet ve profesyonel topluluk bu merkezlerde çocuklara nitelikli tedavi ve güvenli bir ortam sunulması ve bunun sürdürülmesi için daha uygun ve etkin bir rehberlik rolü üstlenmelidir.

deki farklılıklar personel ve hastalar arasında empatiyi güçleştirebilir, ancak orada bulunanlar aynı kaderi paylaşan hastalardır. Hepsi benzer sorunlar ve çöküntüler yaşamış, hepsi "akıl hastası" olarak damgalanmanın ve hastaneye yatırılmanın kaygısını ve utancını hissetmiştir. Destekleyen, teşvik eden bir ortamda hastalar arasında sıklıkla yapıcı ilişkiler doğar. Bununla birlikte, yatılı tedavi zaman içerisinde iyileşmiş olsa da, çocuk ve ergenler söz konusu olduğunda karşılaşılan güçlükler varlığını sürdürmektedir (bkz. çocuk ve ergenlerde yatılı tedaviyi konu alan Düşüncedeki Gelişmeler).

Hastalara yardım etmeye yönelik diğer bir başarılı yöntem de kendi davranışlarının sorumluluğunu gittikçe daha fazla almalarını sağlamaya yönelik sosyal öğrenme programlarıdır. Bu tip programlarda genellikle yapay ekonomiler (bkz. 3. Bölüm) gibi öğrenme ilkeleri ve teknikleri sosyal açıdan kabul edilebilir davranışları şekillendirme amacıyla kullanılır (Corrigan, 1995, 1997; Mariotto, Paul, & Licht, 2002; Paul, Stuve, & Cross, 1997).

Hastaneye yatırılma ile ilgili sürekli endişeye neden olan nedenlerden biri de hastanenin dünyadan kaçmaya yönelik kalıcı bir sığınak hâline gelmesidir. Son kırk yılda hastaneleri kapatıp psikolojik bozuklukları olan hastaları ayakta tedavi etmeye yönelik kayda değer bir çaba harcanmıştır. *Hastaneden çıkarma* olarak da anılan bu çaba sağlık giderlerinde tasarrufun yanı sıra birçok psikiyatri hastasının uzun süre boyunca hastanede kapalı kalmasının yaratacağı olumsuz etkileri önlemek için başlatılmıştır. Hastaların topluma dönmesini sağlamak ve hastaneye geri dönmelerini önlemek için, çağdaş hastane personeli hastaların aileleriyle yakın bağlantılar kurarak hastanın iyileşme süreci ile ilgili olumlu beklentiler yaratmaya çalışır.

Tedavi Sonrası Yardım Programları

Hastanede tedavi uyumsuz davranışları başarılı bir şekilde değiştirse ve hasta gerekli mesleki ve kişiler arası becerileri öğrenmiş olsa bile tahliyeden sonra topluma ayak uydurmak zor olabilir (Seidman, 2003; Thornicraft & Tansella, 2000). Birçok çalışma geçmişte şizofreni hastalarının neredeyse %45'inin taburcu edilmelerinden sonra bir yıl içinde yeniden hastaneye kabul edildiğini gösteriyor. Günümüzde "tedavi sonrası yardım programları" olarak anılan toplumu temel alan tedavi programları işlevleri toplumda yaşamaya yeterli olana dek yaşadığı geçiş sürecinde eski hastalara bir ev sunan yatılı tesislerdir. Genellikle bu toplum temelli tesisler profesyonel sağlık per-

sonclı tarafından değil, evde oturanlar tarafından işletilir. Tedavi sonrası yardım programları hastane hayatından toplum hayatına geçişi kolaylaştırarak nuksetme sayısını azaltabilir. Bununla birlikte bazı hastalar bu programlara uyumu sağlayamaz. Owen, Rutherford, Jones ve meslektaşları (1997) kalifiye olmayan işlerde çalışabilen, psikotik olmayan, daha önce suç işlemiş ya da değişken olan kişilerin tedavi sonrası yardım programlarında uyumsuzluk sergilediğini bulmuştur. Araştırmacılar tahliye olan birçok hastanın taburcu olan psikiyatri hastalarına sunulan hizmetlere genellikle "ayak uyduramadığı" sonucuna ulaşmıştır. Belirtileri daha az şiddetli olanların bu programa uymamasının nedeni programdaki personelin bu kişilerin fazla yardıma gerek duymadığını düşünmeleri olabilir; çoğu hizmet daha uç belirtiler sergileyen hastalara göre düzenlenmiştir.



Tedavi sonrası bakım merkezleri vaat edildiği gibi her zaman güvenli bir barınak sunmaz. Fotoğrafta görüldüğü gibi evsiz insanlar genellikle büyük şehirlerde zor koşullar altında yaşar. Bu görüntü birkaç on yıl önce ruh ve sinir hastalıkları merkezlerinin arka bahçelerindeki manzarayı andırıyor.

Tedavi sonrası yardım bazen tahliye olan hastanın dış dünyaya aşamalı olarak dönmesi amacıyla düşünulmüş bir "yarı yol" dönemi içerir. bu nedenle eskiden "yarı yoldaki evler" olarak da adlandırılırlardı. Bununla birlikte tedavi sonrası yardım programları her zaman isimlerine uygun olmazlar. Levy ve Kershaw (2001), ilgili tedavi olanaklarının bulunmadığı ve personelin güvenli bir çevre sunmadığı çeşitli sorunlu örnekleri ortaya koymuştu.

Hastaneden Çıkarma

Son 40 yılda ABD'deki psikiyatri hastası popülasyonunda kayda değer bir düşüş yaşandı. 1970 ve 1992 yılları arasında devlet ruh ve sinir hastalıkları hastanelerinin sayısı da 310'dan 273'e düşerken hasta nüfusu %73 oranında azaldı (Witkin, Atay, & Manderscheid, 1998). Hastaneden çıkarma hareketi yalnızca ABD'yle de sınırlı değil. Tam tersine, bütün dünyada

ruh ve sinir hastalarının tedavisini yatılı hastanelerden toplumu temel alan programlara kaydırmaya yönelik bir akım oluştu (Emerson, 2004; Honkonen, Karlsson ve diğerleri, 2003).

Hastaneden çıkarma, yani akıl hastanelerini kapatarak şiddetli bozuklukları toplum içerisinde tedavi etme hareketi, oldukça büyük bir tartışma konusu oldu. Kimi otoriteler akıl hastanelerinin boşaltılmasını toplumun daha önce dört duvar arasına kapatılmış yatılı hastaların özgür bırakılmasına yönelik arzusunu yansıttığını düşünürken, hastaneden çıkarılan hastaların yatılı tedavi görmeyi sürdürenlere oranla kayda değer iyileşme sergilediğini de öne sürüyordu (Newton, Rosen ve diğerleri, 2000; Reinharz, Lesage, & Contandriopoulos, 2000). Diğerleri ise kronik hastaların acımasız ve sert bir varoluşun içine "terk edildiğini" (Grob, 2008) ve bunun birçokları için evsiz kalma, şiddetli kurbanlaşma (Walsh, Moran ve diğerleri, 2003) ya da intihar (Goldney, 2003) anlamına geldiğini söylüyordu. Birçok insan da sokaklarda dolaşan ve rahatsız oldukları bariz olan insanların onları taciz etmesinden, sindirmesinden ve korkutmasından yakınıyordu. Hastalarla ilgili endişelere dikkat çekmek isteyen kimi profesyoneller ve toplum üyeleri, hastaneden çıkarmanın yarattığı ruh ve sinir sağlığı sorunlarına dikkat çekmek için lobi faaliyetlerine giriştiler (Rosenberg & Rosenberg, 2006).

Ruh ve sinir sağlığı hizmetlerinde son yıllarda görülen azalma sağlık bakım sistemindeki değişikliklerden kaynaklanıyor (bkz. bölümün sonundaki Çözümlenmemiş Konular başlığı). Hizmetlerde oluşan boşluğu dolduracağı düşünülen planlı toplumsal çalışmalar hiçbir zaman etkili bir düzeyde hayata geçirilemedi (Lamb, 1998).

Devlet ve şehir akıl hastanelerinde kalan hastaların sayısı 1950'lerdeki yarım milyondan (Lerman, 1981) 1990'lardaki 100.000'e düştü (Narrow ve diğerleri, 1993); bu dönemde ABD nüfusunun 100 milyonluk bir artış gösterdiği düşünüldüğünde bu rakamlar çok daha çarpıcı bir hâl alıyor. Son yıllarda akıl hastanelerindeki kabul ve tahliye örüntüsünün değişmesinde çeşitli etkenler karşılıklı bir rol oynadı. Antipsikotik ilaçlar toplumdan uzaklaştırılıp dört duvar arasına kapatılan hastaların topluma dönebilmesinin önünü açtı, ancak bütün ruh ve sinir sağlığı sorunları ilaçlarla yönetilemez. Ayrıca, tedavi felsefesini değiştirme ve ruh ve sinir hastalıkları kurumlarını ortadan kaldırma isteği toplumun kronik hastalar için büyük

hastaneler dışında daha iyi bir toplum temelli bakım sunmaya hevesli ve yeterli olduğu varsayımına dayanıyordu.

Kamu hastanelerini kapatmak teoride işe yarar görünüyordu. Hastaneden tahliye olanların devam edecek bakımlarını sağlamaya yönelik birçok toplum temelli ruh ve sinir sağlığı merkezinin açılması planlanıyordu. Burada kalanlara sosyal para yardımı yapılacaktı (ve bunun da hükûmetin büyük hastanelere ayırdığı paradan daha az olacağı düşünülüyordu) ve durumları devamlı bakım alabilecek denli istikrarlı olana dek ilaç tedavisi uygulanacaktı. Birçok hasta evine, ailesinin yanına gönderilecekti; diğerleri de daha küçük, ev benzeri konaklama ve bakım tesislerine ya da bakımevlerine yerleştirilecekti.

Bununla birlikte önceden görülemeyen birçok sorun baş gösterdi ve büyük şehirlerdeki evsiz barınakları yatılı ruh ve sinir hastalıkları tedavisine yönelik "geçici alternatiflere" dönüştü (Haugland, Sigel ve diğerleri, 1997). Akıl hastanelerinde kalan birçok kişinin dönecek bir evi ya da ailesi yoktu; konaklama ve bakım tesisleri genellikle standart altıydı ve toplumsal akıl sağlığı merkezleri hazırlıksızdı, kronik hastaların gereksinim duyduğu hizmetleri sunmalarına yetecek para yardımı alamıyorlardı –özellikle de 1980'lerden sonra ulusal kaynakların harcanmasındaki önceliklerin değişmesi bunda etkili olmuştu (Humphreys & Rappaport, 1993). Birçok hastanın tahliyesinde seçim dikkatlice yapılmamıştı ve toplumda yaşamaya henüz hazır değillerdi. Tahliye edilenlerin birçoğu da yeterince ya da hastane dışındaki hayata başarılı bir şekilde uyum sağlamalarına yetecek kadar izlenmemişti.

Hastaneden çıkarmanın etkileri üzerine yürütülen çalışmalar karışık sonuçlar ortaya koydu. Kimi raporlar kısa süreli hastaneden çıkarmanın olumlu etkilerinden söz ederken (Honkonen ve diğerleri, 2003; Rauktis, 2001) bazı veriler hastaneden çıkarılma ile ruh ve sinir hastalıkları sergileyen kişilerde cinayet riskinin yükselmesi arasında bir bağlantı olmadığını gösteriyordu (Simpson, McKenna ve diğerleri, 2004). Bununla birlikte, diğer araştırmalar tahliye edilen hastalarla ilgili sorunlara dikkat çekerken akıl hastalarının hastaneden çıkarılmasına yönelik programlardaki başarısızlıklara işaret ediyordu (Chan, Ungvari, & Leung, 2001; Leff, 2001).

Günümüzde ruh ve sinir sağlığı hizmetleri ile ilgili gereksinimleri toplum içerisinde yeterince karşılanmayan hastaların yeniden hastanelere kabulü nedeniyle yatılı hasta sayısında bir artış olduğunu gösteren veriler var

(Marcotty, 2004). İngiltere'de de yatılı tedavi için hastanelere kabul edilenlerin sayısında artış olduğu görülüyor (Priebe & Turner, 2003).

Evsizlik

1980'lerin başlarında bütün ülkedeki şehir sokaklarında, terminallerde yersiz yurtsuz insanlar ve "torbalı hanımlar" çokça görülmeye başladı. Zaten henüz her zaman aşırı yüklü olan evsiz barınakları hastanelerden tahliye edilmiş hastaların yarattığı büyük dalgayı göğüslemek için aceleyle ve çaresizce genişletilmeye çalışıldı. Sokaklarda işlenen suçlar çoğaldı ve sert kent yaşamında gerekli hayatta kalma kaynaklarından yoksun olan bu talihsiz insanlar arasındaki ölüm oranları da arttı.

Hastaneden çıkarmanın yarattığı sorunlar bütün boyutlarıyla tam olarak bilinmiyor ve bunun nedenlerinden biri de akıl hastanelerinden salıverilen hastaların genellikle sıkı bir şekilde izlenmemiş olması. Bu tip araştırma çalışmalarını yürütmek zordur çünkü hastalar değişken bir hayat yaşarlar ve zaman içerisinde izlenmeleri zorlaşır. Elbette bütün evsizler eski akıl hastaları değil, ancak hastaneden çıkarma evsiz insanların sayısında büyük bir artış yaratırken (Lamb, 1998) hapishanelerdeki akıl hastası sayısında da yükseliş oldu (Markowitz, 2006). Olumlu bir nokta ise, Nelson, Aubry ve Lawrence'ın (2007) düzenlediği yeni bir çalışmanın sonuçlarına göre evsizlerin sayısında kayda değer bir düşüş yaşandı ve evsizlere kalıcı ev ve destek sunmaya yönelik yeni programlar "cesnlik" açısından önemli iyileşmelere yol açtı. Örneğin, Padgett, Hawkins, Abrams ve Davis (2006) yaşanan zararları azaltmaya yönelik olumlayıcı toplumsal tedavi ve programların ev-

DEĞERLENDİRME

1. Evrensel müdahalelerde kullanılan biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel stratejilerden bazılarını anlatın.
2. *Seçici müdahale* terimini açıklayın. Ergenlerde alkol ve uyuşturucu kullanımı önlemeye yönelik gelecek vaat eden seçici müdahale programları hangileridir?
3. Gösterilen müdahale nedir?
4. Ortam terapisi nedir?
5. Hastaneden çıkarmanın yarattığı sorunları anlatın.

sizler için istikrarlı bir ev ortamı sunma ve yaşadıkları travmayı azaltma konusunda başarılı olduğunu gösterdi.

TARTIŞMALI YASAL KONULAR VE PSİKOLOJİK BOZUKLUKLAR

Ruh ve sinir hastalıkları olan insanlarla ilgili çeşitli önemli konular adli psikoloji ya da adli psikiyatrinin konusudur. Bunlar hastaların hakları ve toplum üyelerinin rahatsız kişilerden korunma hakları çevresinde kümelenir. Ruh ve sinir hastalarının son yıllarda gelişen yasal haklarıyla bilgi almak için bkz. Çevremizdeki Dünya 15.2.

Sivil Yükümlülük

Kendileri ya da başkaları için tehlike oluşturacak denli uç ve şiddetli psikolojik sorun ya da davranışlar sergileyen insanlar koruma amaçlı olarak alıkonabilirler. Suç işleyenler, psikolojik bir bozukluk sergilesinler ya da sergilemesinler, öncelikle yargı sistemine sevk edilir –tutuklanır, yargılanır ve hüküm giyerse olasılıkla bir cezaevinde alıkonur. Psikolojik durumları nedeniyle potansiyel tehlike oluşturduğu düşünülen kişiler, sivil yükümlülük süreçlerinin ardından, ruh ve sinir hastalıklarıyla ilgili bir kurumda alıkonabilir. Bu adımlar ABD'de eyalet yasalarına, bölgede var olan akıl sağlığına ayrılmış kaynaklara ve sorunun doğasına göre farklılıklar sergiler. Örneğin, zekâ geriliği sergileyen bir kişi ile alkol bağımlılığı olan bir kişiye farklı prosedürler uygulanır.

Gönüllü olarak hastaneye yatmakla zorunlu yükümlülük arasında farklılık bulunur. Çoğu vakada insanlar gönüllü yükümlülüğü ya da hastaneye yatırılmayı kabul eder. Bu vakalarda yeterli bildirim doğrultusunda hastaneden istedikleri zaman ayrılabilirler. Öte yandan, kişi tehlikeli olarak görülüyorsa ya da kendi bakımını sağlayamayacağı düşünülüyorsa zorunlu yükümlülük gereksinimi doğabilir (Zerman & Schwartz, 1998).

Kişinin ruh ve sinir hastalığı olması isteği dışında bir akıl hastanesine yerleştirilmesi için yeterli neden oluşturmaz. ABD'deki yasalar eyaletten eyalete farklılıklar sergilese de resmi zorunlu yükümlülüğün gerçekleşmesinden önce genellikle akıl hastalığının öresinde birkaç koşulun daha ortaya çıkmış olması gerekir (Simon & Aaronson, 1988). Kısaca değinmek gerekirse, bu kişilerin

Hasta Hakları ve Önemli Adli Kararlar

Çeşitli adli kararlar psikolojik bozukluklar taşıyan kişilerin belirli temel haklara kavuşmasında yardımcı olmuştur. Bununla birlikte bu haklar sürüp gitmekte olan tartışmalarla gölgelenmiştir.

- **Tedavi hakkı.** 1972 yılında Alabama'daki bir bölge mahkemesi *Wyatt / Stickney* davasında dönüm noktası oluşturan bir karara imza atmıştır. Bu karara göre psikolojik bozukluğu ya da zeka geriliği olan insanların tedavi görmeye hakkı vardır. Bu kararlardan sonra Alabama eyaletinde psikolojik hastalık ve zekâ geriliğinin tedavisine bütçeden 3 kat daha fazla pay ayrılmıştır (*bkz.* Winick, 1997).
- **Özgürlüğün gözetim altında kısıtlanmaması.** ABD Yüksek Mahkemesi 1975 yılında kendilerine ya da başkalarına karşı tehlike oluşturmayan ve gözetim altında olmadan güvenli bir şekilde hayatta kalabilen kişilerin özgürlüklerinin kısıtlanamayacağına hükmetmiştir. *Donaldson / O'Connor* davasında savunma makamı tedavi olunacağı sunulmadan gözetim altında tutulan Donaldson'a 10.000 dolar ödemeye mahkûm edilmiştir.
- **Yapılan işin karşılığını alma hakkı.** Bir bölge mahkemesi 1973 yılındaki *Souder / Brennan* (çalışma bakanı) davasında federal olmayan bir akıl ve ruh hastalıkları merkezinde bir işi yerine getiren bir hastaya Adil Çalışma Standartları Yasası doğrultusunda para ödenmesi gerektiğine hükmetmiştir. 1978 yılında Yüksek Mahkeme alt mahkemenin devlet hastaneleriyle ilgili kararını kısmen hükümsüz kılsa da, karar özel merkezlerde tedavi gören ruh ve sinir hastaları ve zekâ geriliği sergileyen hastalar için hâlâ geçerlidir.
- **Bir toplulukta yaşama hakkı.** Bir bölge mahkemesi 1974 yılındaki *Staff / Miller* davasında devlet ruh ve sinir hastalıkları hastanelerinden tahliye edilen hastaların toplum içerisindeki "yetişkin evlerinde" yaşamaya hakkı olduğuna hükmetmiştir.
- **Daha az kısıtlayıcı tedavi hakkı.** 1975 yılında bir bölge mahkemesi Dixon / *Weinberger* davasında dönüm noktası niteliğinde bir karara varmıştır. Karara göre insanlar ruh ve sinir hastalıkları hastanelerinden daha az kısıtlayıcı olan merkezlerde tedavi olma hakkına sahiptir.
- **Yükümlülük davalarında dava vekili hakkı.** Wisconsin Devlet Yüksek Mahkemesi 1976 yılındaki *Memmel / Mundy* davasında yükümlülük davalarında herkesin yasal dava vekiline sahip olma hakkı olduğuna hükmetmiştir.
- **Tedaviyi reddetme hakkı.** Çeşitli mahkeme kararlarına ve bazı eyaletlerdeki yasalara göre hastalar elektrokonvülsif terapi ve psikolojik beyin cerrahisi gibi belirli tedavileri reddetme hakkına sahiptir.
- **Gözetim altına alma gerekçesi açık ve ikna edici kanıtlarla desteklenmelidir.** 1979 yılındaki *Addington / Texas* davası ile ilgili Yüksek Mahkeme kararına göre bir kişiyi bir kurumda alıkoyma gerekçesinin kanıtlanabilir verilere dayanmalıdır.

- **Hastaların psikotropik ilaçları reddetme hakkına getirilen kısıtlamalar.** *Washinton / Harper* davası ile ilgili 1990 yılındaki Yüksek Mahkeme kararına göre Washington eyaletindeki cezaevleri rahatsız bir kişinin psikotropik ilaçları reddetme hakkını göz ardı edebilir. Bu karar cezaevlerindeki denetleme sürecinin hastaların haklarını yeterince koruduğuna yönelik bir bulguya dayandırılmıştır. Bu örnekte de görüyoruz ki ulusal politikada değişen görüşler bir zamanlar hastaların haklarını ön plana çıkaran eğilimleri tersine çevirebilir.

Kaynak: Grounds (2000), Hermann (1990), Mental Health Law Project (1987), Saks (2004) ve Swartz ve diğerleri (2004).

- Kendileri ya da başkaları için tehlike oluşturmaları *ve/veya*
- Temel fiziksel gereksinimlerini kendi başlarına karşılayamamaları *ve/veya*
- Hastanede tedavi ya da bakıma gereksinim duyuyor olmaları gerekir.

Tipik olarak, yükümlülük işlemlerinin başlamasına yönelik bir dilekçe kişiyi zorunlu olarak hastaneye yatırmanın ilk adımıdır. Bu dilekçe genellikle akraba, doktor ya da akıl sağlığı uzmanı gibi ilgili bir kişi tarafından doldurulur. Dilekçenin ardından yargıç "önerilen hastayı" incelemek üzere iki araştırmacı atar. Örneğin, Minnesota'da bu araştırmacılardan biri doktor olmalıdır (psikiyatr olması gerekmez); diğeri ise bir psikiyatr ya da psikolog olabilir. Yükümlülük duruşmasından önce hastadan gönüllü olarak psikiyatri muayenesine girmesi istenir. Duruşma 14 gün içinde görülmelidir, ancak uzatma için yeterli neden gösterilirse 30 güne dek uzatılabilir. Yasalara göre mahkemenin atadığı araştırmacılar duruşmadan önce hastayla görüşmelidir.

Bir kişi tedavi amacıyla akıl hastanesine gönderildiğinde hastane hastanın daha uzun bir süre tutulmasının gerekip gerekmediği konusunda mahkemeyi 60 gün içerisinde bilgilendirir. Hastaneden rapor gelmezse hasta tahliye edilmelidir. Hastane kişinin daha fazla tedaviye gereksinim duyduğunu belirtirse yükümlülük süresi periyodik yeniden değerlendirmelere bağlı kalır.

Birisinin yükümlülüğüne dair karar yetenekleri ve potansiyel davranışları konusunda başkalarının vardığı sonuçlara dayandığı için kişilik haklarının haksız bir şekilde ihlal edilmesi olasılığı her zaman vardır. Bu neden-

le de birçok eyalette yükümlülük dilekçesine konu olan kişiye yönelik işlemlerin, örneğin resmî duruşmalarda yasal danışmanı tarafından temsil edilme hakkı, doğru bir şekilde uygulanması için sıkı tedbirler alınmıştır. Yükümlülük için mahkeme kararının beklenmesi için zaman yoksa ya da acil bir tehlike söz konusuysa yasalara göre resmi yükümlülük duruşması olmaksızın hastaneye yatırma söz konusu olabilir. Bu gibi vakalarda bir doktorun acil tehlike olduğuna dair bir belge imzalaması gerekir. Bu durumda hasta (genellikle polis tarafından) alınır ve genellikle, bu süre içerisinde bir yükümlülük dilekçesi doldurulmadıysa, 72 saati geçmeyecek şekilde "tutukluluk emriyle" alıkonabilir.

Bir psikiyatri tesisinde zorunlu yükümlülük büyük oranda kişinin oluşturduğu tehlikeden kendisini ya da toplumu koruma kararına bağlıdır. Alıkonan hasta tedaviyi reddedebilir –kurumlarda çalışan ruh ve sinir hastalıkları uzmanları bu durumla sık karşılaşır (Grisso & Appelbaum, 1998). Şimdi hastaların potansiyel tehlike bakımından değerlendirilmesini ele alacağız.

"Tehlikeli" Değerlendirmesi

Çoğu psikiyatri hastası tehlikeli olarak görülmese de, bazıları şiddet sergiler ve yakından denetlenmeleri –belki de tehlikeli durum ortadan kalkana dek kapalı tutulmaları gerekir. Saldırganlık oranları ortamdan ortama farklılık gösterir, ancak tüm çalışmalarda saldırgan hastaların sayısının görece düşük olduğu görülüyor. Artan sayıda klinik araştırmacı geçmişteki şiddet içerikli davranışların ve bazı psikolojik bozukluk sınıflarının şiddet ile ilgili olduğunu gördü (Pinard & Pagani, 2001). Bozukluk sergileyen çoğu insan şiddet eğilimi sergilemese de (Lamberg, 1998) psikotik belirtiler yaşayanlar arasında şiddet riski yüksek gibi görünüyor (Hodgins & Lalonde, 1999). Şiddet içerikli davranış riski taşıyan bozukluklar arasında şizofreni, manya, kişilik bozukluğu, madde bağımlılığı ve ender de olsa organik beyin yaralanması ve Huntington hastalığı sayılabilir. Finlandiya'da yürütülen bir çalışmaya (Eronen, Hakola & Tiihonen, 1999) göre eski hastalar arasında cinayete eğilimli davranışlar şizofreni hastalarında kayda değer oranda yüksekti ve antisosyal kişilik ya da alkolizm hastaları arasında daha da sık görülüyordu. Bir başka çalışmada, alkol kullanan psikiyatri hastalarının (Steadman, Mulvey ve diğerleri, 1998) şiddete ciddi bir eğilim sergilediği görülmüştür.

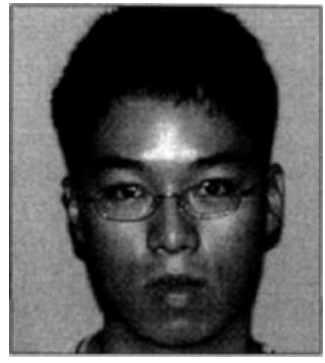
Bir hastanın tehlikeli olup olmadığını değerlendirmek üzere genellikle pratisyenlere başvurulurken bu tip değerlendirmelere akıl sağlığı uzmanlarının da, en azından kısa süreli olarak (Binder, 1999) katkıda bulunduğunu gösteren veriler var (Cunningham & Sorensen, 2007; Quinsey, Harris, Rice & Cormier, 2006). Bir hastanın potansiyel tehlike oluşturup oluşturmadığına karar vermek zor olabilir (Bauer, Rosca ve diğerleri, 2003; Rogers, 2000), ancak yasa ve psikoloji alanlarında çalışan profesyonellerin en önemli sorumluluklarından biri budur. Tehlikeli hastaların sergileyebileceği potansiyel şiddet ya da diğer denetimsiz davranışlarından toplumu korumak bir klinisyenin en açık sorumluluklarından biridir.

Tehlikeyi Öngörme Çabaları

Hem profesyoneller hem de meslekten olmayanlar için insanlarda "tehlikelilik" durumunu doğru bir şekilde değerlendirmek çok zordur (Cunningham, 2006). Risk değerlendirme ya da tehlikeyi öngörmenin yarattığı karmaşık sorun hava durumu tahminine benzetilebilir. "Sonuç olarak, akıl sağlığı yasalarında bir uyarı sistemi hedeflemek meteorolojide bir uyarı sistemi ile aynı hedefi taşır: yaşam ve mal güvenliği için uygun ve zamanında güvenlik önlemi alan insanların sayısını en üst düzeye çıkarmak" (Monahan & Steadman, 1997, s. 937).

Birisinin sergilediği davranıştaki tehlikeyi, olay olup bittikten sonra değerlendirmek genellikle kolaydır, ancak tehlikeli eylemleri öngörme konusunda akıl sağlığı uzmanları ne kadar başarılıdır? Pek de istendiği kadar başarılı oldukları söylenemez (Edens, Buffington-Vollum ve diğerleri, 2005). Şiddet içerikli eylemleri öngörmek özellikle zordur çünkü duruma bağlı koşullara dayandığı kadar (örneğin, alkolün etkisi altında olmak) kişilik özelliklerinin ve şiddete yatkınlığın da rolü büyüktür. Açık ve önemli oranda öngörüye olanak tanıyan risk faktörlerinden biri şiddet geçmişidir (Campbell, French, & Gendreau, 2007; Megargee, baskıda), ancak klinisyenler geçmişle ilgili bu tip bilgilere her zaman ulaşamazlar.

Suçlularda tehlike ya da gelecekteki şiddet riskini ortaya çıkarmak için uzman tanıklara başvurmak Amerikan yargı sisteminin önemli bir parçası olmuştur. Bununla birlikte, tehlikelilik öngörüsü genellikle tartışmalıdır (Krauss & Lieberman, 2007). Akıl sağlığı uzmanlarının şiddet konusundaki öngörüleri genellikle aşırıya kaçar, suçluların olduklarından daha tehli-





Kitle cinayetlerine imza atan iki katil, Virginia Blacksburg'den öğrenci Seung Hui-Cho ve Nebraska Omaha'dan alışveriş merkezi katili Robert Hawkins'in şiddetli psikolojik sorunları olduğu biliniyordu ve potansiyel tehlike oluşturdukları düşünülüyordu.

keli olduğu düşünülür ve yine genellikle danışanların büyük bir oranı aslında yer aldıkları şiddet içerikli eylemlere oranla daha tehlikeli görülürler (Megargee, baskıda). Elbette bu eğilim tehlikeli bir kişiyi salıvermenin yaratacağı potansiyel ciddi sonuçları düşünen pratisyenin bakış açısıyla bu eğilim gayet anlaşılabilir bir şeydir. Bununla birlikte, büyük olasılıkla birçok masum hastanın insan hakları bu nedenle çiğnenmektedir. Şiddeti öngörmede azaltılamayan bir belirsizlik düzeyi olduğu düşünülürse, bu ikilemin tam anlamıyla nasıl çözülebileceği de belirsizliğini koruyor, diyebiliriz.

Koruma Görevi: Tarasoff Kararı Ne Anlama Geliyor?

Birisinin bir başkasına zarar vermeyi planladığını öğrenen bir terapist ne yapmalı? Yasayla koruma altına alınmış terapide gizlilik anlaşmasını ihlal ederek hastanın eylemi gerçekleştirmesini engelleyebilir mi? Günümüzde Amerika'daki birçok eyalette terapistler gizliliği ihlal ettiğinde yasal koruma altına alınıyor, üstelik bunun yanı sıra, insanlara yönelik yakın bir şiddet tehdidi söz konusu olduğunda terapistin harekete geçmesi yasal bir zorunluluk. Özgün haliyle, bu zorunluluk gelecekteki kurbanı uyarma görevi olarak düşünülmüştü.

Uyarma-görevi ile ilgili yasal doktrin California'da 1976 yılında görülen *Tarasoff / California Üniversitesi Yönetim Kurulu Üyeleri* davasında büyük bir güncellik kazanmıştı (Mills, Sullivan, & Eth, 1987). Bu vakada Prosen-

jit Poddar, üniversitenin psikoloji hizmetlerinden ayakta psikoterapi gören bir hasta olarak yararlanıyordu. Tedavi sırasında Poddar eski kız arkadaşı Tatiana Tarasoff'u tatilden döndüğünde öldürmek istediğinden söz etmişti. Tehdit konusunda endişelenen psikolog vakayı yöneticileriyle konuştu ve Poddar'ın tehlikeli olduğuna, daha fazla gözlem ve tedavi için alıkonması gerektiğine karar verdiler. Kampüs polisine haber verildi ve Poddar sorgulanmak üzere gözaltına alındıktan sonra aklı başında olduğuna karar verildi, Tarasoff'u rahat bırakacağına söz vermesinden sonra da salıverildi. Daha sonra Poddar psikologuyla tedaviye son verdi. 2 ay kadar sonra da Tarasoff'u bıçaklayarak öldürdü. Daha sonra Tarasoff'un anne babası Poddar'ı hastaneye sevk etmedikleri ve kızlarını hayatına yönelik bu tehlike konusunda uyarmadıkları için California Üniversitesi'ni ve üyelerini mahkemeye verdi. Dava sürecinde California Yüksek Mahkemesi, 1974 yılında, savunma makamını Poddar'ı hastaneye sevk etmeme konusunda suçsuz buldu, ancak kurbanı uyarmama konusunda suçlu bulunacaklardı. İşin ironisi, suçlu Prosenjit Poddar duruşmadaki teknik ayrıntılar sonucunda salıverilecek ve anavatanı olan Hindistan'a geri dönecekti. Davayı sonradan inceleyen Knapp (1980) mahkemenin tehlikeliliği belirlemedeki güçlüğün psikoterapisti, bir tehlike olasılığı söz konusu olduğunda, başkalarını korumaya çalışmaktan alıkoymadığı kararına dikkat çekiyor. Mahkeme psikoterapi ilişkilerinde gizliliğin önemini kabul ediyordu, ancak kamuya yönelik tehditlerin başladığı yerde koruma ayrıcalığı sona eriyordu.

Tarasoff kararı olarak anılmaya başlayan uyarma görevi kararı bir kişinin hayatına yönelik açık bir tehdit söz konusu olduğunda terapisti sorumluluklarından azat ediyordu, ancak uygulamanın diğer yönleri belirsizdi. Örneğin, bu karar bir hasta intihar eğilimi gösterdiğinde de geçerli midir ve terapistin böyle bir vakadaki sorumluluğu nedir? Peki ya şiddetin hedefi belirsizse, örneğin, global tehditler söz konusuysa terapist ne yapmalıdır? Uyarma görevi diğer eyaletler için de geçerli midir? Yoksa, uyarma görevine bağlı kamusal yararla karşılaştırıldığında hasta-terapist ilişkisi üzerindeki kötü etkileri ağır mı basmaktadır? Açıklık getirilmesine yönelik baskılara yanıt olarak California Yüksek Mahkemesi 1976 yılında bir "uyarma görevi doktrini" yayımladı. Bu karara göre mahkeme görevin gelecekteki kurbanı özellikle uyarmaktan öte korumak olduğunu söylüyordu, ancak bu görevin nasıl yerine getirileceği sorusuna yanıtı belirsizdi –büyük olasılık-

la pratisyenlere üçüncü tarafların söz konusu olduğu tehlikelerle ilgili bir özgürlük tanınmak istenmişti. Bununla birlikte, bu sırada, diğer yargı bölgelerinde birçok dava açılmıştı ve kararlar tutarsız ve kafa karıştırıcıydı (Mills ve diğerleri, 1987).

Söz konusu tehdit konusunda potansiyel kurbanları ve kolluk güçlerini bilgilendirmek için "makul çaba" harcadığı takdirde terapistin koruma görevinden muaf olduğu yönündeki yeni eyalet yasası 1985 yılında kabul edilince, pratisyenlerin Tarasoff davasından sonra ortasında kaldığı karmaşık sorunlar, en azından California'da kısmen çözülmüş oldu. California İstinaf Mahkemesi'nin (*Ewing / Goldstein Davası*, 2004) hastanın ailesinden alınan bir bilginin "hastanın kendisinden gelen bilgi" olarak görülmesi gerektiği ve terapistin koruma görevine temel oluşturduğu kararı ile Tarasoff kararı da 2004 yılında genişletilmiş oldu (bkz. DeMatteo, 2005).



Jeffrey Dahmer henüz 7 yaşındayken kedi köpeklere işkence yapıyor, onları suda boğuyordu. Hiçbir zaman gaipten sesler duymadı ya da gerçeklikten kopmadı. Kurbanlarını kandırarak kelepçeliyordu (onlar bunu cinsel bir oyunun parçası sanıyordu) ve daha sonra da tenlerine ve kafataslarına asit akıtarak onları yaşayan ölülere çeviriyordu. Daha sonra onlarla cinsel ilişkiye giriyor ve zaman zaman da yamyamca etlerini yiyordu. Dairesinde birden çok genç erkeğin cesedi bulununca cinayetle suçlandı ve hüküm giydi. Cezaevindeyken, 1994 yılında, psikotik bir katil tarafından sopayla dövülerek öldürüldü.

Buna karşılık, diğer yargı bölgelerinde Tarasoff kararının oluşturduğu tutarsız yargılama durumu varlığını sürdürdü ve etik ve klinik açıdan kesin gizliliğin mutlak ve ihlal edilemez olduğuna inanan birçok akıl sağlığı uzmanında büyük bir kaygı ve karmaşaya neden oldu. Bazı eyaletler –örneğin, Maryland, Teksas ve Pennsylvania- bu yaklaşımı kesin olarak onayladı ve Tarasoff kararını bütünüyle yürürlükten kaldırdı; buna karşılık 23 eyalette, genellikle değişen ölçütlerle birlikte, uyarma görevi varlığını sürdürdü (Barbee, Combs ve diğerleri, 2007; Herbert, 2002). Tarasoff kararının gerekliği ve yararı konusunda birçok tartışma yaşandı ve kimi otoriteler yasalaşma olasılığına kuşkuyla yaklaştı (Quattrocchi & Schopp, 2005).

Amerikan Psikoloji Derneği (2002) gibi örgütlerin resmî profesyonel etik kuralları normal-

de kişisel tercihler ne olursa olsun ilgili yasalara uymayı zorunlu kılar. Buna karşılık, yasanın kendisi belirsiz ya da karmaşık olduğunda kişisel yoruma çok açık bir kapı kaldığını söylemek de yanlış olmaz (Kachigian & Felthous, 2004).

Akıl Hastalığı Savunması

Cinayetle yargılanan bazı insanlar işledikleri suçların önceden belirlenmiş sonuçlarından kaçmak için **akıl hastalığı savunması** -diğer bir deyişle AHNSS ("akıl hastalığı nedeniyle suçsuz savunması")- yapar. Bu sanıklar suç oluşturan eylemlerinden sorumlu tutulamayacaklarını iddia ederler. Teknik yasal terimlerle anlatmak gerekirse, eylemleri suç teşkil etmekle birlikte (*actus rea*) bilerek yapılmadıkları için ahlaki açıdan suçlanabilir değildir, çünkü suç işlendiği sırada sanık akli melekelerine bütünüyle sahip değildir ve "ne yaptıklarının farkında değildir" (*mens rea*) diyen eski öğretiyi öne sürerler –buradaki temel varsayım "deliliğin" suç niyetini bir şekilde engellemesi ya da temize çıkarmasıdır. Amerika tarihindeki en kötü ünlü Akıl Hastalığı Nedeniyle Suçsuz Savunması 15 kişinin öldürülmesi, parçalanması ve yamyamlıkla suçlanan Jeffrey Dahmer'in davasında gerçekleşmiştir. Dahmer davasında planlı akıl hastalığı savunması, genelde olduğu gibi, başarısızlıkla sonuçlanmıştır (Steadman ve diğerleri, 1993).

Buna karşılık, Ronald Reagan'ı ve basın sekreteri James Brady'yi vuran John Hinckley'in avukatları 1981 yılının başlarında AHNSS'yi başarıyla uygulamıştır (bkz. aşağıdaki Vaka Çalışması). Hinckley davasının sonucu çeşitli açılardan farklı olmuştur, çünkü bu örnekte jüri sanığın "mantığın dışında" davrandığına hükmetmiş ve "akıl hastalığı nedeniyle suçsuz" kararı vermiştir. 1982 Haziran'ındaki duruşmada Hinckley bu nedenle beraat etmiştir. Karar kamuda hemen bir protesto dalgası yaratmış ve AHNSS yasasının değiştirilerek sanık ve avukatları için çekici olmayan bir seçeneğe dönüştürülmesi amacıyla yaygın ve genel olarak aceleci çabalara dönüşmüştü. Hinckley yüksek güvenlikli federal bir akıl hastanesine sevk edildi. Burada, bozukluğu, tahliyesi kendisi ve başkaları için tehlike oluşturmayacak denli hafifleyene dek zorunlu olarak tutulacaktı. Hâlen akıl hastanesinde tutuluyor, ancak 1999 yılındaki üst mahkeme kararıyla günlük izinli olarak gözetim altında hastane dışına çıkabiliyor ve son olarak da hastaneye 3

saat kadar uzaklıktaki Williamsburg, Virginia'daki aile evine eskortsuz olarak gitmek için başvurdu. Bununla birlikte "iyileşmesi" sorgulanıyor. Son psikiyatri tanıklıklarına göre (Associated Press, 2003) Hinckley onu 1981 yılında Reagan'la birlikte 3 kişiyi daha vurmaya iten narsist kişilik bozukluğu belirtileri sergiliyor.

Hinckley'in salıverilmesi hiç kuşkusuz kamuoyunda akıl hastalığı savunmasının kaldırılması ya da kısıtlanmasını talep eden yeni bir kızgınlık dalgası yaratacaktı. Toplumda *bütün* akıl hastalığı savunmalarına karşı yükselen bu talihsiz öfke dalgası hukukçuların suçtan aklayan akıl hastalığı yapısını ve bundan türeyen *mens rea* doktrinini eleştirel ve titiz bir gözle incelememesinden kaynaklanıyor.

Son yıllarda sanığın hayatının söz konusu olduğu davalarda AHNSS'nin kullanılması, büyük oranda Hinckley davasının neden olduğu çalkantı nedeniyle, büyük tartışmalara konu oldu (Steadman ve diğerleri, 1993). Kimilerine göre ağır suçlarda akıl hastalığı savunması akıl ve ruh sağlığı yerinde olmayanlara karşı olumsuz toplumsal tutumun bir yansıması olabilir (Perlin, 1996). Özellikle kamuoyunda çok konuşulan davalarda sanıkların deli rolü yapabileceği ve böylece suçun sorumluluğundan kaçabileceği kaygısı kendini gösterdi. İyi savunma avukatları elbette kamuoyundaki bu kuşkuculuğun ve bunun jüri üyelerine de yansıyabileceğinin farkında. Onlar da buna çeşit-

VAKA ÇALIŞMASI **Hinckley'in Başarılı Akıl Hastalığı Savunması**

30 Mart 1981 tarihinde, görünüşe göre, saplantı haline getirdiği sinema yıldızı Jodie Foster'ın dikkatini çekmek için bir plan yapan John Hinckley Jr. bir suikast girişiminde Başkan Ronald Reagan'a altı el ateş etmişti. Başkan ve basın danışmanı James Brady ciddi bir şekilde yaralanmıştı. 1982 yılında davasının sonucunda Hinckley akıl hastalığı nedeniyle suçsuz bulundu. Davasından bugüne dek Washington D.C.'deki St. Elizabeth Hastanesi'nde gözetim altında tutuluyor. Akıl sağlığında kayda değer bir iyileşme görülmesinin ardından 2000 Nisan'ında denetimsiz ziyaretler yapmasına izin verildi, ancak görevliler odasında Jodie Foster üzerine, içeriye gizlice soktuğu bir kitap bulunca bu izin yürürlükten kaldırıldı.



li şekillerde karşılık veriyorlar. Genellikle de "suç sırasında akli dengesi yerinde olmayan" müvekkillerinin kendilerinin de yaşamlarının daha önceki dönemlerinde iğrenç ve travmatik eylemlerin kurbanı olduğunu savunuyorlar. Sanıkların bazıları hiç kuşkusuz böyle durumların kurbanı olmuştur, ancak "delice" eyleme manukli bir açıklama getirirken sempati yaratma stratejisi her davada ilgi çekici bir cazibeye sahiptir. Öte yandan, akıl hastalığı savunması genellikle uygun olan davalarda yapılmaz. Bunun iki ünlü örneği var: John Salvi davası (kürtaj kliniği suikastçısı) ve Theodore Kaczynski (mektup bombacısı). Görünüşe göre her iki sanık da akıl ve ruh sağlığı durumlarının davalara konu olmasını istememişti.

Bazı eyaletlerdeki bazı davalarda psikotik olan, ancak AHNSS standartlarına uymayan ve cinayetten hüküm giyen kişilere suç sırasında ve ceza ifa edilmeden önceki süreçte gerçekten de psikolojik açıdan rahatsız durumda olsalar bile idam cezası uygulanabilmektedir. Kişi şiddetli akıl sağlığı sorunları ya da zekâ geriliği sergilediği için idam cezasının acımasızca ve sıra dışı bir ceza olacağından hareketle hükmün yumuşatılmasını gerektiren hafifletici nedenlere dikkat çeken bir temyiz süreci etkili olabilir. Yakın bir geçmişte ABD Yüksek Mahkemesi açıkça şizofren sanıklar sergilemesine karşın AHNSS standartlarına uymaması nedeniyle Teksas'ta cinayetten idamına hükmedilen bir suçlunun cezasını bozmuştur. Bununla birlikte, mahkemenin idam cezasını erteleyen kararı akıl hastalığıyla ilgili var olan ölçütleri değiştirmemiş ya da bunlara bir açıklık getirmemiştir (Hausman, 2007).

Bazı özellikleri nedeniyle, özellikle de tartışılmaz olgular güçlü bir şekilde sanığın karşısında duruyorsa, çekici bir seçenek gibi görünmesine karşın AHNSS aslında çok ender uygulanmıştır –ABD'deki idam gerektiren suçların %2'sinden daha azında (Lymburner & Roesch, 1999; Steadman ve diğerleri, 1993). Bununla birlikte, çalışmalar bazı yargı bölgelerinde akli dengesizlik nedeniyle suçlarından beraat eden kişilerin, suçlarından hüküm giyenlerin hapishanede kalma süreleriyle karşılaştırıldığında, artık tehlikeli olmadıklarına karar vermek zor olsa da (Lareau, 2007) psikiyatri hastanesinde daha az kaldığını gösteriyor (Lymburner & Roesch, 1999). Ayrıca, akli dengesizlik nedeniyle suçsuz bulunan sanıkların alıkonulma süreleri eyaletlere göre büyük farklılıklar gösterir. Örneğin, Callahan ve Silver'ın (1998) düzenlediği bir çalışma Ohio ve Maryland eyaletlerinde AHNSS yoluyla temize çıkan bütün sanıkların 5 yıl içerisinde salıverildiğini, buna karşılık Connecticut ve New York'ta salı-

vermenin çok daha zor gerçekleştiğini gösteriyor. AHNSS ile serbest bırakılan sanıkların yeniden tutuklanma oranları da farklılıklar sergiliyor ve bazı çalışmalar bu oranın %50'ye kadar çıkabildiğini gösteriyor (Callahan & Silver, 1998; Wiederanders, Bromley, & Choate, 1997). Monson, Gunnin ve meslektaşları (2001) AHNSS ile temize çıkmış 125 sanığı izledikleri bir çalışmada yine yüksek bir yeniden tutuklanma oranı buldular. Araştırmacılara göre aileleri ile ya da yalnız/yarı bağımlı bir şekilde yaşamak üzere salıverilenlerde şartlı tahliyeye uyma ve yeniden suç işlememe eğilimi daha yüksektir. Yine aynı araştırmacıların bildirdiğine göre, azınlık üyesi olmak, eş zamanlı madde bağımlılığı ve suç sabıkası salıvermeden sonra yeniden yakalanma eğilimini artıran etkenlerdir. Etkin topluluk tedavisi uygulanan yeni bir çalışmada yeniden tutuklanma oranının düşük olduğu (%1,4) ve yeniden hastaneye yatırılma oranının da ortalama olduğu (%14) bildirilmiştir (G. F. Parker, 2004).

Bu noktaya kadar *akıl hastalığı savunmasını* gevşek bir şekilde kullandık. Şimdi söz konusu yasal nüanslara daha yakından bakmamız gerekiyor. Akıl hastalığı savunmasındaki oturmuş emsaller aşağıdaki gibidir:

1. **M'NAGHTEN KARARI (1843).** Genellikle "yanlıştan doğruyu bilmek" olarak anılan bu karara göre kişi, suç işlediği sırada akli dengesinde (zihinsel bir hastalıktan kaynaklanan) eylemin doğasını ve nitcliğini -ya da eylemi yaptığının farkındaysa bile, yanlış bir şey yaptığını- bilmesini engelleyen bir kusur olduğu kanıtlanana dek akli dengesi yerinde kabul edilir.

2. **KARŞI KONULAMAZ İTKİ KARARI (1887).** AHNSS'nin ikinci öncülü de "karşı konulamaz itki" doktrinidir. Bu görüşe göre suçlanan kişi -(M'Naghten Kararına göre) yaptıkları şeyin yanlış olduğunu bildiklerinde bile- doğru ile yanlış arasında seçim yapma gücünü kaybettiyse eylemlerinden sorumlu tutulamaz. Yani, kendisini eylemi gerçekleştirmekten alıkoyamaz çünkü eylemi gerçekleştirmeye iradesinin ötesinde bir güçle itilmiştir.

3. **DURHAM KARARI.** Yargıç David Bazelon 1954 yılında ABD İstinaf Mahkemesi kararıyla akıl hastalığı savunmasını daha da genişletti. Bazelon daha önceki emsallerde ruh ve sinir hastalıklarında oturmuş bilimsel verilerin yeterince uygulanamadığına inanıyordu ve bu verilere dayanan bir test önerdi. "Ürün testi" olarak anılan bu karara göre sanık yasadışı davranışından, bir zihinsel hastalık ya da akli kusurun ürünü olduğu sürece, sorumlu tutulamazdı.

4. AMERİKAN HUKUK ENSTİTÜSÜ (AHE) STANDARDI (1962). Akli dengede "sağlam kapasite testi" olarak da anılan bu test M'Naghten'ın bilişsel yönü ile karşı konulamaz itkideki istemliliğe odaklanmayı birleştirir. Buna göre, sanık bir akıl hastalığı ya da kusuru nedeniyle eylemin suç teşkil eden niteliğini değerlendirmesini ya da davranışlarını yasaların gereklerine uydurmasını sağlayacak "sağlam kapasiteden" yoksunsa yasal açıdan sorumlu tutulamaz.

5. AKIL HASTALIĞI SAVUNMASI ile ilgili FEDERAL REFORM YASASI (AHSFR). 1984 yılında ABD Kongresi tarafından bütün federal yargı bölgelerinde uygulanmak üzere akıl hastalığı savunması standardı olarak kabul edilen bu yasa AHE standardındaki istem öğesini kaldırıp bilişsel standardı "değerlendirme yetisinden yoksun" olarak değiştirerek tanımı M'Naghten'e oldukça yakınlaştırıyordu. AHSFR aynı zamanda söz konusu zihinsel bozukluğun şiddetli olması gerektiğini ve bunu kanıtlama yükünün savcılıktan alınıp savunma makamına verilmesini şart koşuyordu. Yani, savunma makamı sanığın deliliğini net ve ikna edici bir şekilde ortaya koymalıydı. Bu yasadan önce iddia makamı söz konusu suç işlendiği sırada sanığın akli dengesinin yerinde olduğunu kanıtlamakla yükümlüydü.

Bu arada, akıl hastalığı savunmasında kanıtlama yükünün savunma makamına aktarılması Hinckley davasıyla birlikte birçok eyalette uygulanmaya başlandı. Bu değişikliğin amacı akıl hastalığı savunmasının kullanılmasında caydırıcı olmaktı ve davaların bu yönde bir seyir izlemesinde oldukça etkili olmuştu (Steadman ve diğerleri, 1993).

Günümüzde çoğu eyalet ve başkent Washington'da ya AHE ya da daha katı M'Naghten standardının bir çeşidi uygulanıyor. New York bunların arasında özel bir vaka olarak duruyor. New York'ta akıl hastalığı savunmasında M'Naghten'ın bir çeşidi uygulanırken kanıtlama yükü savunmanın sırtında duruyor, ancak sonuçların adil olması için titiz bir usul yönetmeliği izlenirken tehlikeli olduğuna hükmedilen sanıkların hastanede kısıtlayıcı şartlar altında olarak uzun süre kalması sağlanıyor; bu yaklaşımın çok iyi sonuçlar verdiği söylenebilir (Steadman ve diğerleri, 1993). Bazı eyaletlerde akıl hastalığı savunması için başvuru yapıldığında psikiyatri değerlendirmesi, kayıtların incelenmesi ve suçluluk sorumluluğun değerlendirilmesi de söz konusu oluyor. Suçtan sorumlu tutulamayacağı yönünde savun-

ma yapan 190 sanığın incelendiği bir çalışmada şu sonuçlara ulaşıldı: 105'inin yasal açıdan sorumlu olduğuna hükmedildi, 34 sanığa yönelik suçlamalar düşürüldü ve iddia ve savunma makamının ortak görüşüyle 8 sanığın sorumlu tutulamayacağına karar verildi. Toplam 134 vakada akıl hastalığı savunmasından vazgeçildi (Janofsky, Dunn ve diğerleri, 1996). Bu çalışmada akıl hastalığı savunmasının aslında biraz da "zengin adamın savunması" olduğuna değinilir çünkü bu tip davalara mahkemenin atadığı avukatlar değil özel avukatlar bakar.

Silver (1995) AHNSS'nin başarılı bir şekilde kullanılmasının eyaletten eyalete büyük farklılıklar sergilediğini buldu. Ayrıca, Silver'a göre kapatılma süresinin uzunluğu sanığın AHNS savunmasını kullanmasından çok işlenen suçun ciddiyetine bağlıydı. Bir çalışmada (Cirincione, Steadman, & McGreevy, 1995) aşağıdaki etkenlerden biri söz konusu olduğunda AHNSS'nin başarılı olma olasılığının da arttığı görüldü:

- Tanı konmuş bir psikolojik bozukluk, özellikle de önemli bir bozukluk
- Sanığın kadın olması
- İşlenen suçun cinayet olmaması
- Daha önce bir ruh ve sinir hastalıkları hastanesine yatırılmış olmak

Üç eyalette -Idaho, Montana ve Utah- kusurlu eylemlerde deliliğin kabul edilebilir bir savunma nedeni olarak kullanılması bütünüyle kaldırıldı –ki bu da bazılarına göre merhamet duygusundan yoksun gaddarca bir çözümdür. Beklendiği gibi, Montana'da akıl hastalığı savunmasının kaldırılmasından sonra "mahkeme önüne çıkarılma ehliyeti yok" savunmalarının sayısında buna karşılık gelen bir yükselme yaşandı. Bu savunma sonucunda suçlamalar fiilen düşürülür ve bu da akıl hastalığı savunmasının kaldırılması ile ulaşılmak istenen sonucu (daha etkin kovuşturma) tamamıyla tersine çeviren bir etki yaratmıştır (Callahan, Robbins ve diğerleri, 1995).

O hâlde, suçlu ile masumu birbirinden nasıl ayırt edebiliriz? Birçok otoriteye göre akıl hastalığı savunması mahkemelerin önüne olanaksız bir görev koyar –psikiyatrik tanıklık ışığında akıl hastalığı bağlamında sanığın suçlu/suçsuz olduğuna karar vermek. Bazı davalarda iddia ve savunma makamları ifadeleri birbirleriyle bütünüyle çelişen kendi psikiyatrik tanıklarını kürsüye çağırdıkları için birbiriyle çelişen uzman yorumlarıyla karşılaşılmıştır (bkz. Costanzo, Krauss, & Pezdek, 2007; Rogers, 2008).

Son olarak, bazı eyaletlerde istege bağlı suçlu, ancak akıl hastası (SAAH) mazeret/hükmü benimsendi. Bu davalarda, sanık hüküm giyer, ancak cezaevine değil bir tedavi merkezine yerleştirilir. Bu iki bölümlü yargı ile cinayet işleyen, ancak akli dengesizlik nedeniyle suçlamalardan aklanan kişinin bir akıl sağlığı merkezine yerleştirildikten sonra akli dengesinin yerinde olduğuna ve daha fazla tedaviye gereksinim duymadığına hükmedilmesi nedeniyle kısa bir süre sonra salıverilmesi engellenmiş olur. Bu iki bölümlü karar nedeniyle sanık ceza süresini tamamlayana dek tutuklu olduğu kurumda kalacaktır. Marvit'e (1981) göre bu yaklaşım "akli dengesi yerinde olmayan sanığın hakları ile toplumun suç oluşturan davranışları denetleme gereksinimi arasında gerçekçi bir denge" yaratabilir (s. 23). Öte yandan, diğerlerine göre SAAH savunması jüriler için karmaşık bir karardır ve yürürlükten kaldırılmalıdır (Melville & Naimark, 2002). İlginçtir, bu seçeneği benimseyen eyaletlerden biri olan Georgia'da SAAH savunması yapan sanıkların, AHNS savunması yapan ve sonuç alamayan sanıklara oranla, daha uzun süre için tutukluluk altında tutulmasına hükmedilir. Genel olarak, çoğunlukla bir savunma-pazarlık stratejisi olarak kullanılan SAAH standardı hayal kırıklığı yaratmıştır (Steadman ve diğerleri, 1993).

DEĞERLENDİRME

1. Birisi isteği dışında bir ruh ve sinir hastalıkları merkezine yatırılmadan önce hangi koşullar oluşmalıdır? Bununla ilgili yasal süreci açıklayın.
2. Tarasoff kararı klinisyenler açısından ne gibi anlamlar taşıyor?
3. Ceza davalarında akıl hastalığı savunması (AHNSS) nedir?
4. Akıl Hastalığı Savunması ile ilgili Federal Reform Yasası nedir? M'Naghten Kararı'ndan nasıl ayrılır?

AKIL SAĞLIĞINA YÖNELİK ÖRGÜTLÜ ÇALIŞMALAR

Günümüzdeki akıl sağlığı sorunlarının büyüklüğü konusunda kamuoyunun bilinçlenmesi ve hükümetin, profesyonel ve meslekten olmayan örgütlerin ilgisi, daha iyi anlama, daha etkili tedavi ve uzun vadeli önleme

çalışmalarına yönelik programların geliştirilmesini tetikledi. Psikolojik sağlığı iyileştirme çabaları yalnızca Amerikan toplumunda değil diğer birçok ülkede görülüyor ve buna ulusal ve yerel örgüt ve yaklaşımların yanı sıra uluslararası çabalar da ekleniyor.

ABD'de Akıl Sağlığı Çalışmaları

ABD'de 18 ve 19. yüzyılda psikolojik bozukluklar öncelikle devletin ve yerel kuruluşların sorumluluğundaydı. 2. Dünya Savaşı'nda ise çok sayıda genç erkeğin –silah altına alınan her yedi kişiden ikisinin- psikiyatrik nedenlerde askeri hizmetten men edilmesi ile birlikte ABD'deki psikolojik bozuklukların boyutu kamuoyunun dikkatini çekti. Bu durum psikolojik hastalığı olan insanların bakımına yönelik çeşitli örgütlü önlemlerin alınmasına yol açtı.

Federal Hükümet ve Akıl Sağlığı

1946 yılında akıl sağlığı alanında daha fazla araştırma, eğitim ve hizmete gereksinim duyulduğunun bilincinde olan Kongre ilk kapsamlı akıl sağlığı düzenlemesi olan Ulusal Akıl Sağlığı Yasasını kabul etti. Aynı yıl Washington D.C.'de Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü (NIMH) kuruldu. Bu kuruluş araştırma ve eğitimin merkezi olacaktı; aynı zamanda ülkenin diğer bölgelerindeki araştırma ve eğitim faaliyetlerini desteklemek üzere tasarlanan ödenek programının karargâhı işlevini görecek, ulusal ve yerel toplulukların akıl sağlığı hizmetlerini genişletip iyileştirmesine yardım edecekti. Kongre Enstitü'ye deneysel çalışmalar, pilot projeler, anketler ve genel araştırma çalışmaları için "akıl sağlığı projesi ödeneği" sağlama yetkisi vermişti. Günümüzde NIMH Sağlık ve İnsan Hizmetleri Dairesi'ne bağlı Ulusal Sağlık Enstitüleri'nin bir parçası olan ayrı bir enstitü niteliğindedir (NIMH, 2001).

NIMH (1) psikolojik bozuklukların biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel yönleri üzerine araştırmalar yürütür ve bu araştırmalara destek sağlar; (2) akıl sağlığı alanında çalışan profesyonel ve asistan personelin eğitimini destekler; (3) toplulukların daha etkin akıl sağlığı programları oluşturmasına ve yürütmesine yardım eder ve (4) kamuoyunu ve bilim topluluğunu akıl sağlığı konusunda bilgilendirir. Buna yardımcı iki enstitü -Ulusal Alkol Bağımlılığı ve Alkolizm Enstitüsü (NIAAA) ve Ulusal Uyuşturucu Bağımlılığı Enstitüsü (NIDA)- daha uzmanlaşmış alanlarda benzer faaliyetler yürütür.

Profesyonel Örgütler ve Akıl Sağlığı

Akıl sağlığı alanında çeşitli ulusal profesyonel örgütler faaliyet gösterir. Amerikan Psikoloji Birliği (APA), Amerikan Psikoloji Derneği (APS), Amerikan Psikiyatri Birliği (APA), Amerikan Tıp Birliği (AMA), Davranış Terapisini Geliştirme Derneği (AABT) ve Amerikan Islah ve Adli Psikoloji Birliği (AACFP) ve Ulusal Sosyal Çalışma Birliği (NASW) bunlar arasında sayılabilir.

Profesyonel örgütlerin kilit işlevlerinden biri çağdaş sosyal sorunları anlamak ve ilgili yöntemleri bunlara uygulamaktır –örneğin, yeterli hizmet görmeyen topluluklara daha fazla hizmet götürülmesi için ulusal ve yerel düzeydeki hükûmet kuruluşlarında lobi faaliyetlerinde bulunmak. Profesyonel akıl sağlığı örgütlerinin akıl sağlığı sorunları ve programlarına danışmanlık yapmak gibi kendine özgü bir konumu da bulunur.

Bu örgütlerin diğer bir önemli işlevi de belirli alanlarda yüksek profesyonel ve etik standartlar oturtmak ve bunlara uyulmasını sağlamaktır. (1) Profesyonel ve asistan personelin eğitimsel niteliklerini oluşturmak ve gözden geçirmek; (2) Lisans ve lisansüstü eğitim programlarının akreditasyonda standart ve prosedürlerini belirlemek ve (3) etik ya da profesyonellik dışı davranışlarla ilgili bildirilen vakaları soruşturmak ya da gerekli olduğunda disiplin yönetmeliğini işletmek, bu işlevler arasında sayılabilir.

Gönüllü Örgüt ve Kuruluşların Rolü

Profesyonel akıl sağlığı personeli ve örgütleri akıl sağlığı gereksinimleri ve programları konusunda uzman ve teknik tavsiyelerde bulunabilse de bu programların planlanmasında ve uygulanmasında bilgilendirilmiş vatandaşların rolü temeldir. Aslına bakılırsa, akıl sağlığı alanında yolu açan öncelikle profesyonel olmayan kişilerin çabalarıdır.

Çok sayıda gönüllü akıl sağlığı kuruluşunun arasında Ulusal Akıl Sağlığı Birliği (NMHA) öne çıkıyor. 1909 yılında Clifford Beers tarafından Akıl Sağlığı için Ulusal Birlik adıyla kurulan ve Akıl Sağlığı Ulusal Komitesi, Ulusal Akıl Sağlığı Vakfı ve Psikiyatri Vakfı ile birleşerek genişleyen bu örgüt 1962 yılında Zihinsel Hasta Çocuklar için Ulusal Örgüt ile birleşerek yapısını daha da büyütmüştür. NMHA topluluk klinikleri ve akıl hastanelerinde hizmetlerin iyileştirilmesi için çalışır; tedavi ve tedavi sonrası programlarında hizmet alacak görevlilerin bulunmasına, eğitilmesine ve yerleştirilmesine yardım eder ve akıl sağlığı yasalarının iyileştirilmesi

ve gerekli tesis ve personelin hazırlanması için çalışır. Ayrıca, akıl sağlığının desteklenmesi ve insanların akıl hastalıklarını daha iyi anlamasına yönelik özel eğitim programları düzenler. Buna ek olarak, Ulusal Akıl Sağlığı Birliği hasta haklarını etkileyen birçok adli kararda etkin bir rol oynamıştır (1997). Birçok davada davalılara parasal destekte bulunmuş ya da *amicus curiae* (mahkemenin dostu) işlevi görmüş, akıl hastalarının tedavi haklarının, özgürlüğün gözetim altında kısıtlanamaması hakkının, topluluk içinde yaşama hakkının ve gizliliğin korunması ilkesinin çiğnenmemesi için çalışmıştır.

Zekâ Geriliği olan Vatandaşlar için Ulusal Birlik (NARC) zekâ geriliği vakalarının sayısını azaltmak, zekâ geriliği olanlara yönelik topluluk içinde ve yatılı tedavi merkezleri ve hizmetleri, zekâ geriliğinin kamuoyunda daha iyi anlaşılmasına yönelik bir eğitim programı yürütmek ve ayrıca zekâ geriliği olanlara yönelik yasaların iyileştirilmesini sağlamak için çalışır. NARC ayrıca zekâ geriliği konulu bilimsel araştırmaları desteklerken gönüllü çalışanların bulunması ve eğitimiyle ve toplum hareketi programlarının desteklenmesiyle de ilgilenir.

Bunlar ve İsimsiz Alkolikler ve Akıl Hastaları Ulusal İttifakı (NAMI) gibi diğer gönullü sağlık örgütleri başarılı olmak için bilgili ve ilgili çok sayıda katılımcıya gereksinim duymaktadır.

Özel İş Dünyasında Akıl Sağlığı Kaynakları

Karı koca geçimsizliği ya da diğer aile sorunları, alkol ve uyuşturucu kullanımı, para sıkıntıları ve iş bağlantılı stres gibi kişisel sorunlar çalışanların moralini ve performansını kötü etkileyebilir. İş yerinde şiddet de Amerikan toplumunda gittikçe daha yaygın olarak görülen bir durumdur (Kelloway, Barling, & Hurrell, 2006) ve genellikle işverenlerin akıl sağlığı ile ilgili saldırganlığı azaltmak için özel adımlar atmasını gerektirir.

Çalışanlar arasında yaşanan psikolojik zorluklar işe gelmeme, kazaya eğilimli olma, üretkenliğin düşmesi ve yüksek düzeyde iş devri gibi çeşitli sorunlara yol açabilir (Rosenstock, Cullen ve diğerleri, 2005). Ulusal Mesleki Güvenlik ve Sağlık Enstitüsü (NIOSH) psikolojik bozuklukları işle ilgili en önemli on sağlık sorunu arasında kabul eder ve işle ilgili akıl sağlığı risk faktörleri iş gücündeki ekonomik, teknolojik ve demografik etkenler nedeniyle artış gösteriyor olabilir (Sauter, Murphy, & Hurrell, 1990).

Bununla birlikte, araştırmalara göre siddetli akıl sağlığı sorunları sergileyen kişiler katılımlarına yardımcı olan destekleyici bir iş modeli oluşturulabildiği takdirde iş yeri ile bütünleştirilebilir (Bond, Salyers ve diğerleri, 2007). Engelli Amerikalılar Yasası'nın kabul edilmesinden sonra iş yerlerinde psikiyatrik sorunları olan insanlara karşı ayrımcılık yapılması yasaklanmıştır. İşverenler iş yerlerini psikolojik sorunları olan kişilerin gereksinimlerini karşılayacak şekilde değiştirmeye teşvik ediliyor. İşverenler buna psikiyatrik sorunları olan kişileri işe almanın çok maliyetli olduğu gerekçesiyle karşı çıksa da, çeşitli sorunlar yaşayan, ancak aynı zamanda uygun becerileri de olan insanları üretken işlerle bütünleştirmek toplum açısından büyük yararlar sağlayacaktır (Kramer, 1998).

Birçok şirket çalışanlarda akıl sağlığının ve iş yerinde akıl sağlığını destekleyen etkenlerin arttırılmasının önemini uzun süredir kabul ediyor, ancak bu bilgi doğrultusunda hareket etmeye ancak yeni yeni başladılar. Günümüzde birçok şirket "yükümlülüklerini" çalışanlara yönelik çeşitli psikolojik hizmetleri de kapsayacak şekilde genişletmiştir. Çalışan destek programları aracılığıyla büyük şirketler çalışanlarına ve ailelerine etkin olarak akıl sağlığı hizmetleri sunmaktadır (Finkel & Ryan, 2007; Harlow, 2007).

Uluslararası Akıl Sağlığı Çalışmaları

Akıl sağlığı yalnızca ABD'de değil, bütün dünyada önem verilen bir konudur. Gerçekten de ABD'de psikolojik bozuklukların tedavisiyle ilgili birçok sorun baskıcı hükümetler tarafından yönetilen ülkelerde ve daha yoksul ülkelerde katlanarak artar. Dünya Sağlık Örgütü'nün dünyada psikolojik bozukluklardan etkilenen 200 milyondan daha fazla insan olduğu yönündeki tahmini dünyada yaşanan akıl sağlığı sorunlarının şiddetini ortaya koyuyor; bunun nedenlerinden biri de yaşanan ciddi mülteci krizidir (de Jong, 2002; Watters & Ingleby, 2004). Bu büyük sorunun kabul edilmesi 2. Dünya Savaşı sonrasında çeşitli uluslararası örgütlerin kurulmasına yol açmıştır. Burada kısaca Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Dünya Akıl Sağlığı Federasyonu (WFMH) üzerinde duracağız.

Dünya Sağlık Örgütü

Dünya Sağlık Örgütü (2001) biyolojik, psikososyal ve sosyokültürel etkenler arasındaki yakın ilişkinin her zaman farkında olmuştur. Hızlı değişim ve

toplumsal bozulmanın hem beden hem de akıl sağlığı üzerindeki etkileri; nüfusun büyük bir bölümünün kötü beslenme, parazit ve hastalıktan etkilendiği toplumlarda akıl sağlığına yönelik önemli ilerlemeler kaydetmenin olanaksızlığı ve aile planlama ve kamu sağlığına yönelik başarılı programların önündeki kültürel ve psikolojik bariyerler örnekler arasında sayılabilir (Rutz, 2001).

Dünya Sağlık Örgütü'nün diğer bir önemli katkısı da farklı ülkelerdeki klinisyen ve araştırmacıların bir örnek tanı kategorileri kullanmasına olanak veren Uluslararası Hastalık Sınıflandırması'dır (ICD). 3. Bölüm'de gördüğümüz gibi Amerikan Psikiyatri Birliği'nin DSM-IV sınıflandırması WHO'nun ICD-10 sınıflandırmasıyla koordinasyon içindedir (Sartorius ve diğerleri, 1993).

Dünya Akıl Sağlığı Federasyonu

Dünya Akıl Sağlığı Federasyonu 1948 yılında akıl sağlığı ile ilgilenen sivil toplum örgütlerinin ve hükûmet dışı bireylerin uluslararası kongresi olarak kurulmuştur. Amacı resmî kurumlar ile sivil akıl sağlığı kuruluşları arasında uluslararası iş birliğini teşvik etmektir ve üye ülke sayısı günümüzde 50'yi geçmiş durumdadır (Brody, 2004). Federasyona WHO tarafından danışma statüsü verilmiştir ve BM kuruluşlarına dünya çapındaki akıl sağlığı verilerinin toplanmasında yardım eder (World Health Organization, 2007).

Geçen yüzyıl ülkeler arasında bir zamanlar aşılmaz görülen bariyerlerin yıkılmasına ve inanılmaz bir açıklığın oluşmasına tanık oldu. Gittikçe artan bilgi alışverişi ve iş birliği doğrultusunda akıl sağlığı konusunda da daha geniş bir birlikte çalışma olanağının doğduğuna inanıyoruz. Akıl sağlığı konusundaki bilgilerin ve görüşlerin paylaşılmasının yanı sıra bilim ve sağlık planlaması konusunda uluslararası iş birliğinin artarak çoğalması çok büyük bir önem taşıyor.

DEĞERLENDİRME

1. Psikolojik bozukluklar sergileyenlerin bakımında Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü nasıl bir rol oynar?
2. NMHA nedir ve akıl sağlığı hizmetlerinin iyileştirilmesine nasıl bir katkıda bulunur?
3. WHO'nun akıl sağlığı hizmetlerinin iyileştirilmesinde ne gibi önemli katkıları olmuştur?

GELECEKTEKİ ZORLUKLAR

Akıl sağlığını anlamaya ve geliştirmeye yönelik uluslararası iş birliği umut verici olsa da medyanın bizi her gün yüzleştirdiği gerçekler daha iyi bir dünya hayalimizin gerçekleşmesine daha uzun bir zaman olduğunu bize hatırlatıyor. ABD'de ya da diğer teknolojik açıdan gelişmiş ülkelerde yaşayanların çoğunluğu için akıl sağlığında iyileşmenin sağlanıp sağlanamayacağı birçok kişi tarafından sorgulanıyor. Irkçılık, yoksulluk, gençler arasında şiddet, terör ve gelişen dünya nüfusunun köklerinden kopması gibi akıl sağlığını kötü yönde etkileyen sosyal sorunlar aştlamaz gibi görünüyor.

Dünyanın diğer bölgelerindeki olaylardan da hem doğrudan hem de dolaylı olarak etkileniyoruz. Dünya çapındaki ekonomik istikrarsızlık ve yetersizlikler ve gezegenin yaşam ekolojisinin yok olma olasılığı gelecekle ilgili yaygın bir kaygı yaratıyor. Varsayılan tehditlere karşı korunmak için askeri programlara harcanan geniş kaynaklar insanların ve toplumların yararına başka şekilde kullanılabilecek parayı ve enerjiyi emiyor. Akıl sağlığı sorunlarına ayırmak istediğimiz kaynakların sınırlı olması uyuşturucu ve alkol kullanımı, evsizlik, parçalanmış aileler ve zor yaşam koşulları gibi büyük sorunları çözmemizi engelliyor.

Planlama Gereksinimi

Tıp Enstitüsü (2006) kısa bir süre önce ABD'deki akıl sağlığı bakım sisteminin niteliksel olarak kapsamlı bir iyileştirilmeye gerek duyduğunu bildirdi. Bu rapora göre madde kullanımı ya da bağımlılığı olan insanların yalnızca %20'si ve ciddi akıl sağlığı sorunları yaşayanların yalnızca %40'ı gerekli tedaviyi görüyor. Akıl sağlığı sorunları ortadan kaldırılmak ya da azaltılmak isteniyorsa toplumsal, ulusal ve uluslararası düzeylerde daha etkili bir planlamanın yapılması kaçınılmaz bir gereksinim. Kendimiz ve gelecek kuşaklar için daha iyi bir dünya yaratmak istiyorsak birçok zorluğa göğüs germek durumundayız. Ulusal boyuttaki çalışmaları gevşetmeden, gruplar arasındaki gerilimleri azaltmak ve akıl sağlığını ve tüm dünyada herkes için daha iyi bir yaşamı teşvik etmek amacıyla alınan önlemlere katılmanız da, büyük olasılıkla, hayati bir önem taşıyor. Aynı zamanda, uluslararası çatışmaları azaltmak ve insanlığın genel durumunu iyileştirmek için alınacak önlemler ulus çapındaki sosyal ilerlemeye ve akıl sağ-

lığına da önemli bir katkıda bulunacaktır. Her iki durumda da duyarlı insanların anlayışı ve ahlaki bağlılığı vazgeçilmezdir.

ABD'de ve diğer sanayileşmiş ülkelerde yaşam süresinin uzaması, özellikle Alzheimer hastalığı gibi, ileri yaşla birlikte görülen sorunların yayılmasına neden oldu. Şu anda hastalığı sergileyen insanların sayısına bakıldığında, günümüzde bu sorunların boyutları boyumuzu aşmadan gerekli önlemler alınabileceğini söylemek o kadar da kolay değil. Beklenmedik büyüklükte potansiyel bir felaketi önlemeye yönelik tek akılcı umut planlama ve hazırlık olarak görünüyor; ancak öncelikle bir adım atmamız gerekiyor.

Bireysel Katkı

Tarih akıl sağlığı sorunları üzerine düşünme şeklimizi değiştirmede etkili olan bireylerin çalışmalarına yönelik açık örnekler sunuyor. Pinel'in zincirleri çıkardığını ve Dorothea Dix'in akıl hastanelerindeki koşulların iyileştirilmesine yönelik başlattığı hareketi anımsıyoruz. Şimdi akıl sağlığında bir sonraki devrimi gerçekleştirecek kişi bekleniyor. Kesin olan bir şey varsa, o da bireysel çabalarla çok büyük işlerin başarılabileceği.

Ulusal ve uluslararası düzeyde akıl sağlığı sorunlarının boyutlarını ve bununla başa çıkmaya yönelik hizmetlerin yetersizliğini gören öğrenciler "Ben ne yapabilirim?" diye soruyor. O hâlde, ilgili öğrencilerin atabileceği birkaç adımdan söz etmek yerinde olacaktır.

Akıl sağlığı alanında gerek profesyonel gerekse asistanlar bağlamında eğitimli personel gereksinimi bulunuyor. Sosyal çalışmalar, klinik psikoloji, psikiyatri ve akıl sağlığıyla ilgili diğer işler kişisel açıdan doyurucu olanaklar sunuyor. Ayrıca, hukuk dünyasından eğitime birçok meslek dalı akıl sağlığında ve insanların esenliğinde çok önemli roller oynayabilir ve oynuyor da. Bu alanlardaki eğitimler genellikle bireylere topluluk kliniklerinde ve ilgili hizmetlerde çalışma, sıkıntıdaki insanların gereksinim ve sorunlarını anlayarak deneyim kazanma ve toplumsal kaynakları öğrenme konularında yeni kapılar açıyor.

Ulusal ve uluslararası kaynaklara ve programlara aşina olan ve içinde yaşadıkları toplumun özel gereksinimlerini ve sorunlarını öğrenen vatandaşlar doğrudan hizmete açılan birçok kapı bulacaktır. Yaşamdaki rolleri ne olursa olsun -öğrenci, öğretmen, polis memuru, avukat, ev çalışanı, iş

yöneticisi ya da sendikacı- burada insanların çıkarları söz konusudur, çünkü bir ülkenin akıl sağlığı kendini çok farklı şekillerde gösterebilse de - amaçlarında, yürekliliğinde, ahlaksal sorumluluğunda, bilimsel ve kültürel başarılarında ve günlük yaşamın niteliğinde- sağlığı ve kaynakları sonuç olarak içinde yaşayan bireylerden gelir. Katılımcı bir demokraside ulusun hedeflerini planlayan ve bu yolda yürüyen onlardır.

Başkalarının akıl sağlığı konusunda kişinin diğerleriyle olan ilişkilerinin niteliği bağlamında bir sorumluluk üstlenmesinin yanı sıra, çeşitli yapıcı eylem biçimleri de herkese açıktır. (1) bir akıl hastanesinde, yerel akıl sağlığı merkezinde ya da hizmet örgütünde gönüllü çalışmak; (2) bütün yaş gruplarına kapsamlı sağlık hizmetlerinin sunulmasını sağlamak için alınan gerekçi önlemleri desteklemek ve (3) kamu eğitiminin iyileştirilmesi, hükûmetin sorumluluk sahibi olması, adaletin yayılması ve daha sağlıklı ve uyumlu bir dünyanın oluşturulması için çalışmak bunlar arasında sayılabilir.

İstatistikler hemen hepinizin yaşamın bir döneminde kendinizde ya da başkalarında şiddetli uyumsuz davranış ve psikolojik bozukluklarla uğraşmak zorunda kalacağınızı gösteriyor. Karşılıklı olarak bağımlıyız. Birisi kişisel potansiyelini gerçekleştiremediğinde bu bireysel ve toplumsal olarak hepinizin kaybıdır. Bunu John Donne (1624) çok güzel dile getirmiş:

> Hiç kimse bütünüyle kendi başına bir ada olamaz: herkes bir kıtanın, bütünün bir parçasıdır. Ufak bir toprak parçası sürüklenip denize karıştığında tıpkı sizin kendi evinizden ya da arkadaşlarınızın evinden ya da bir dağlık burnundan olduğu gibi bütün Avrupa'dan bir parça eksilir: Bir adam öldüğünde ben azalırım, çünkü insanlığın parçasıyım ve dolayısıyla çanlar kimin için çalıyor diye hiç merak etme, senin için çalıyorlar.

DEĞERLENDİRME

1. Akıl sağlığı sorunlarına çözüm bulmak için ne gibi ulusal ve uluslararası programlar bulunmaktadır?
2. Akıl sağlığının iyileştirilmesine bireylerin ne gibi katkıları olabilir?
3. Çözülmemiş Konular başlığını okuduktan sonra, akıl hastalıklarının tedavi ve önlenmesinde sağlık bakımı yönetiminin etkileri ile ilgili tartışmaları değerlendirin.

ÇÖZÜMLENMEMİŞ KONULAR

Sağlık Koruma Örgütleri ve Akıl Sağlığı Bakımı

Sağlık koruma örgütü (SKÖ) ABD'de hastaneler, doktorlar ve diğer sağlık kuruluşları ile yapılan sözleşmeler yoluyla bir çeşit sağlık bakımı hizmeti sunan bir şirket ya da yönetimdir. Geleneksel sağlık sigortasının tersine, sağlık çalışanlarıyla daha fazla hastanın tedavi edilmesi ve buna karşılık genellikle hizmetlerin indirimli olarak sunulması yönünde yapılan anlaşmalara dayanır. Bu iş anlaşması SKÖ'ye yapılan aylık ödemenin daha az olmasını sağlar ve bu da ek kısıtlamalara uymayı kabul eden üyeler için sigorta güvencesine göre daha avantajlıdır (Frank, McDaniel ve diğerleri, 2004). SKÖ hasta ile sağlık hizmeti arasında bir çeşit "kapıcı" işlevi görür. Bu düzenleme işle ilgili kararların genellikle tedavi gereksinimlerinin önüne geçtiği ABD'de akıl sağlığı hizmetlerine erişimi açık bir şekilde etkilemiştir. Tedavi, SKÖ tarafından izin verildiği takdirde, süre ve nitelik açısından sınırlı olma eğilimindedir. SKÖ'lerin 1990'larda yarattığı hayal kırıklığı alternatif bir sağlık finansmanı olan **sağlık bakımı yönetimi** ürünlerinin geliştirilmesine yol açmıştır (Kominski & Melnick, 2007). Daha az kısıtlayıcı olan, hastalara tedavi açısından daha fazla seçenek tanıyan çeşitli programlar ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte, bu da sağlık yönetimine yönelik öfkeyi pek fazla dindirememiştir ve daha etkin bir sağlık bakımı gereksinimi için alternatif yaklaşım gereksinimi varlığını sürdürmektedir (Kominski & Melnick, 2007).

Kapsamlı ve etkili akıl sağlığı tedavisi çok büyük bir gereksinim. Her 12 aylık dönemde ABD'deki 37 milyondan fazla insanın hayatı bir tür ruh ve sinir hastalığından etkileniyor (Kessler, Chiu ve diğerleri, 2005). Akıl sağlığı sorunları yaşayan birçok insan psikolojik belirtileri için tıbbi tedavi arayışına girişiyor, dolayısıyla tıbbi bakım giderleri de artıyor. Yeni bir çalışmada Hunkeler, Spector ve diğerleri (2003) psikiyatrik belirtiler, bozulan işleyiş ve genel tıbbi bakım giderleri arasında güçlü bir ilişki olduğuna dikkat çekiyor. Depresyon görülen hastaların %75'i fiziksel semptomları için tedavi arayışına giriyor (Unützer, Schoenbaum ve diğerleri, 2006). Ayrıca, TSSB gibi diğer psikiyatrik koşullardan mustarip diğer hastalarda da fiziksel semptomlar görülüyor (Walker, Keaton ve diğerleri, 2003). Tarihsel olarak, bozukluk gösteren her beş kişiden yalnızca yaklaşık biri akıl sağlığı tedavisi görür (Castro, 1993) ve ABD'deki tüm yatılı tedavilerin dört birinin psikiyatrik tedavi için olduğu bulunmuştur (Kiesler & Sibulkin, 1987). Genel olarak sağlık giderlerinin arttığı bildiriliyor ve psikiyatrik bir tanının varlığı da sağlık giderlerini yükseltiyor (Thomas, Waxmonsky ve diğerleri, 2005).

Akıl sağlığı ile ilgili bu gereksinime yanıt olarak sağlık dünyasındaki yöneticiler sistemin karşılayabileceği maliyetlerde hizmetler sunabilmek için çeşitli programlar geliştirdiler.

Akıl Sağlığı ve Tedavi – Nasıl Olacağına, Ne Kadar Süreceğine Kim Karar Veriyor?

Sağlık giderlerini azaltmaya yönelik yaygın bir yaklaşımda sağlık yönetimi kuruluşu doğrudan sağlık hizmeti sunanla daha az ücret için pazarlık yapar. Daha sonra sağlık hizmeti sunan sağlık hizmetleri örgütüne zamana göre fatura çıkarır ve SKÖ sağlık profesyonelinden "düşük ücretli" hizmet alabilir. Bu yaklaşım hizmeti sunanı fazla bir finansman riski altına sokmaz. Sağlık yönetimleri sistemlerini inceleyen sıradan bir kişi bile hizmete sunanlara ödenen paranın miktarını ödemede akıl sağlığı çalışanları, yani psikolog ve psikiyatrlar açısından sıklıkla sorun yaşandığını görebilir (Resnick ve diğerleri, 1994). SKÖ temsilcisi ya da masrafların "kapıcısı" -ki bu genellikle psikiyatrik bozukluklar ya da psikososyal müdahaleler konusunda eğitim görmemiş genel tıp bilgisi olan birisidir- terapiye erişimi ve bazen de sunulacak tedavi tipini kontrol eder (Resnick ve diğerleri, 1994). Bazı bakım yönetimi sistemlerinde kapıcı iş dünyasından bir profesyonel olabilir. Bu kişi de, sağlık hizmetini sunanın gözünde sağlık dünyasından gelmiyor olmasına karşın klinisyeni tedavi kararlarını periyodik olarak haklı çıkarmak zorundan bırakan birisinden ibarettir. Bu tip durumlarda çatışmalar yaşanabilir ve hastalar uygun ve gerekli bakımdan yoksun kalabilir (Resnick ve diğerleri, 1994). Giderler konusunda aşırı hassas olan SKÖ'ler sağlık çalışanları tarafından yalnızca işi düşünen ve hastaların gereksinimlerini göz ardı eden kuruluşlar olarak görülür (Karon, 1995).

Zaman Sınırlı Terapi

SKÖ'lerin ödediği akıl sağlığı hizmetleri genellikle daha ucuz ve daha az çalışma gerektiren yaklaşımlar olur. Tahmin edilebileceği gibi ilaç terapisi SKÖ'lerin en çok tercih ettiği akıl sağlığı tedavisidir. ABD'de yaşayan nüfusun yaklaşık %10'u her yıl bir çeşit reçeteli psikoaktif ilaç kullanmaktadır (Kleman ve diğerleri, 1994) ve bu durum kimi araştırmalara göre sağlık hizmetlerine harcanan parayı gerçekten düşürür. Diğer araştırmalara göre ilaçlara harcanan parayı azaltmayı hedefleyen gider düşürme önlemleri genel sağlık bakımı giderlerini arttırabilir –ki gerçekten de durum budur (Horn, 2003). Dahası, bireysel psikoterapi gibi psikososyal müdahaleler desteklenmez ya da görece az sayıda seansla sınırlanır. Uzun süreli psikoterapi az sayıda varlıklı özel müşteri dışında neredeyse bütünüyle kaldırılmıştır (Lazarus, 1996). Öte yandan, grup psikoterapisi genellikle desteklenir ve teşvik edilir çünkü uygun maliyetli olduğu düşünülür. Birçok bakım yönetimi şirketi çoğu sorun için odaklı, kısa, aralıklı akıl sağlığı tedavisini benimsemiştir. Hastalara durumlarını nasıl yöneteceklerini, rahatlama tepkisi yöntemlerini nasıl kullanacaklarını ya da sigara ve içki gibi sağlıksız davranışları nasıl azaltacaklarını öğretmeye yönelik birçok davranışsal sağlık hizmeti maliyeti düşürürken sağlığı da olumlu etkilediği için uygulanır (Blount, Schoenbaum ve diğerleri, 2007). Toseland ve Smith (2006) sağlık eğitim programlarının bakıcılar açısından etkili ve uygun maliyetli müdahaleler olduğunu bildiriyor.

Uzun süreli ya da hastanede yatılı tedaviye gereksinim duyan hastalara bakım yönetimi örgütlerinde genellikle iyi hizmet verilmez. Aslına bakılırsa, sağlık ve bakım yönetimi örgütleri hastalarda uzun süreli tedaviyi genellikle desteklemez. Örneğin, çoğu bakım yönetimi grubu her seferinde yalnızca kısa süreli yatılı tedaviyi (10 günden az) ve akıl sağlığını ilgilendiren dört ila altı seanslık ayakta tedaviyi destekler. Sunulan hizmetlerin miktarı ve tipi ile ilgili kararlar ender olarak ampirik ölçütlere göre verilir. Psikoterapinin sekiz seans mı yoksa yirmi seans mı olacağı kararı genellikle gelişigüzel verilir ve bu gerek hasta gerekse pratisyen açısından dönek bir süreçtir (Harwood ve diğerleri, 1997). Sağlık ve bakımdaki devrim hiç kuşkusuz psikoterapi alanında tartışmalara yol açtı ve ekonomik endişeler akıl sağlığı alanında değişiklikler yaratıyor. Sanchez ve Turner (2003) mevcut sağlık sistemi ekonomisinin tedaviyi kısıtlı zamanda semptoma odaklanan hizmetlerle sınırlandırdığını ve bunun da davranışsal sağlık ve bakım uygulamalarını büyük oranda etkilediğini belirtiyor. Bu araştırmacılara göre, bu ortam da gereksinim duyan insanlara ulaştırılan psikolojik hizmetlerde dramatik değişiklikler yaratmıştır. En çok sözü edilen önemli değişiklik de karar verme gücünün davranışsal sağlık hizmeti sunanlardan alınıp yöneticilere verilmesidir. Ayrıca, pratisyenlerin gelirinde azalma yaşanmış ve bu da daha az eğitimli (doktora düzeyinde olmayan) terapistlerin daha fazla sorumluluk almasına neden olmuştur. Gerek duyulan uzun süreli terapinin yerine kısa süreli terapi yaklaşımlarının benimsenmesi de sağlık hizmetinin niteliğini etkilemiştir. Toplum, sağlık hizmetlerinin maliyeti ve sunulmasının garanti altına alınması arasında bir uzlaşma bulana dek gittikçe büyüyen bu sorunlar varlığını sürdürecek. İki şeyi kesin olarak söyleyebiliriz: Akıl sağlığı mesleğinin doğası değişiyor ve günümüzde Amerikan toplumundaki sağlık koruma örgütlerinin varlığı gittikçe büyüyen bir hoşnutsuzluk yaratıyor (Mechanic, 2004). Hem müşteriler hem de akıl sağlığı çalışanları bakım yönetimi sisteminde bir kriz yaşıyorlar (Shore, 2007).

ÖZET

- Akıl sağlığı alanında çalışan birçok profesyonel yalnızca akıl sağlığı sorunlarını iyileştirmeye değil, aynı zamanda bu sorunları önlemeye ya da en azından etkilerini azaltmaya çalışır.
- Önlemlerin odak noktası üç düzeyde incelenebilir: (1) önceden yaşanan bir bozukluğun uzun süreli sonuçlarını azaltmayı hedefleyen evrensel müdahaleler; (2) bozukluk olasılığını azaltmayı ve özel risk altında olduğu düşünülen alt gruplara yönelik olumlu akıl sağlığı çalışmalarını desteklemeyi hedefleyen seçici müdahaleler ve (3) yaşanan bir sorunun etkisini ya da süresini azaltmayı hedefleyen, gösterilen müdahaleler.
- Birçok yeni psikotropik ilacın ortaya çıkması ve değişen tedavi anlayışlarıyla birlikte psikiyatri hastalarını topluma kazandırmaya yönelik kapsamlı çalışmalar yapılmıştır.

- Akıl hastalığının tek başına tedavi için yeterli neden olmadığı düşünülmektedir. Buna ek olarak kişinin kendisine ya da topluma karşı tehlike oluşturduğu kanıtlanmalıdır.
- Eğitimli profesyoneller için hâlâ bir kişinin tehlikeli olduğuna ve başkalarına zarar verebileceğine karar vermek kolay bir mesele değildir. Yine de bu kişilerin bazen bu yönde ilgili kararlar vermesi gerekir.
- Yeni adli kararlara göre, tedavi edilen hasta başkalarına zarar veren bir profesyonel bundan sorumludur. Tarasoff kararına göre bir terapist hastası olumlu tehdit ettiğinde potansiyel kurbanları korumakla yükümlüdür.
- İdam cezası gerektiren suçlarda akıl hastalığı savunması adli psikolojinin önemli konularından biridir. Birçok akıl sağlığı ve hukuk çalışanı, gazeteciler ve sokaktaki insanlar "akıl hastalığı nedeniyle suçsuzluk" savunmasının günümüzdeki kullanımını sorgulamıştır.
- Özgün adli emsal olan M'Naghten Kararı'na göre suçu oluşturan eylemi gerçekleştirdiği sırada sanık bunu adli niteleyeleri yerinde olmadan ya da eylemin doğası ve niteliğini bilmeden ya da yaptığının yanlış olduğunu bilmeden gerçekleştiriyse bu eylemden sorumlu tutulamaz.
- Amerikan Hukuk Enstitüsü standardında olduğu gibi, günümüzde akıl hastalığı savunmasının genişletilmesi, psikotik tanısı konmayan kişilerin de geçerli AHNS savunması yapabilmesine olanak tanımaktadır.
- Başkanı Reagan'a suikast girişiminde bulunan John Hinckley'in AHNS savunmasının başarılı bir şekilde kullanılması bu protesto dalgası yaratmıştır. Bu konudaki etkili ve geniş bir şekilde benimsenen değişikliklerden biri "delilliği" kanıtlama yükünün savunma makamına aktarılması olmuştur.
- Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü, Ulusal Uyuşturucu Bağımlılığı Enstitüsü ve Ulusal Alkol Kullanımı ve Alkolizm Enstitüsü gibi federal kuruluşlar akıl sağlığı toplumunda araştırma, eğitim ve hizmetleri geliştirmeye yönelik olarak kurulmuştur.
- Çeşitli profesyonel ve akıl sağlığı örgütleri, birçok şirket ve bir dizi gönüllü dernek akıl sağlığını teşvik etmeye yönelik programlarda aktif rol oynamaktadır.
- Dünya Sağlık Örgütü ve Dünya Akıl Sağlığı Federasyonu gibi uluslararası örgütler dünya çapındaki akıl sağlığı programlarına katkıda bulunmuştur.

ANAHTAR TERİMLER

adli psikoloji (adli psikiyatri)
akıl hastalığı savunması
AHNS savunması
evrensel müdahaleler
gösterilen müdahaleler
hastaneden çıkarma
ortam terapisi
sağlık koruma örgütü (SKÖ)
sağlık yönetimi
seçici müdahaleler
sosyal öğrenme programları
suçlu, ancak akıl hastası (SAAH)
Tarasoff kararı
yatılı tedavi

SÖZLÜKÇE

Bu sözlükçede yer alan anahtar terimlerin birçoğu metinde ilk olarak geçtiklerinde koyu fontla verildi. Hem genel bir referans kaynağı olarak kullanmanız hem de anormal psikoloji çalışmalarınızda yardımcı olması amacıyla bu ve diğer psikoloji kitaplarında yer alan başka terimlere de sözlükçede yer veriyoruz.

A tipi davranış örüntüsü: Gerekli olmadığında bile aşırı çekişmeci dürtü, sabırsızlık ya da zamana karşı yarışma ve düşmanca davranışlar sergileme.

ABAB deseni: Genellikle tek bir katılımcıyı içeren ve temel düzey dönemini (A) bir tedavinin (B) izlediği deney deseni. Tedavinin davranışta değişiklik yarattığını doğrulamak için tedavi önce çekilir (A) ve sonra yeniden uygulanır (B).

Acı bozukluğu: Tıbbi bir patoloji ile açıklanamayan ve yaşamda önemli rahatsızlık yaratacak süre ve şiddette olan acı

Açık içerik: Psikoanalitik kuramda, bir rüyanın görünen (ya da bariz) anlamı; latent (ya da gizli) içeriği saklar.

Aday genler: Bir bozuklukta atipik olduğu bilinen süreçlerde rol oynadığı düşünülen ve araştırmacıların özellikle ilgilendikleri genler (örneğin, depresyonda serotonin taşıyıcı genler ya da şizofrenide dopamin reseptör genler).

Adli psikoloji ve psikiyatri: Zihinsel bozukluklarla ve bozukluk sergileyen hastaların ve genel olarak toplumun üyelerinin yasal hakları ve korunması ile ilgili psikoloji ve psikiyatri dalları.

Afazi: Beyinde yaralanma ya da hastalık nedeniyle dil simgelerini kullanma ve anlama yeteneğinin bozulması ya da yitirilmesi –sözlü, yazarak ya da işaretlerle ifade gücünün yitirilmesi ya da yazılı ya da sözlü dili kavrama yeteneğinin yitirilmesi.

Afyon: Fizyolojik bağımlılık ve tolerans yaratan narkotik madde; türevleri morfin, eroin ve kodeindir

Agorafobi: Bir panik atağın yaşanabileceği ve kaçmanın fiziksel olarak zor ya da psikolojik olarak utandırıcı olacağı ya da bir talihsizlik yaşandığında acil yardıma ulaşılamayacak yer ya da durumlarda bulunma korkusu.

Ahlak yönetimi: Hastanın, sosyal, bireysel ve mesleki gereksinimlerine odaklanan geniş erimli bir tedavi yöntemi.

AHNS savunması: Akıl Hastalığı Nedeniyle Suçsuz Savunması, AHNS, sanığın akıl hastalığı nedeniyle bir suçtan sorumlu tutulamayacağının öne sürülmesidir.

AIDS-bağlantılı demans: HIV virüsünün neden olduğu enfeksiyona bağlı beyinde ilerleyen bozulma.

AIDS-bağlantılı kompleks (ABK): Önemsiz enfeksiyonlar, çeşitli spesifik olmayan semp-

tomlar (örneğin, açıklanamayan ateş), kan hücresi sayımında anormallikler ve bazen de bilişsel güçlükler gibi HIV enfeksiyonunun AIDS öncesi belirtileri

AIDS-demans kompleksi (ADK): AIDS hastalarının önemli bir bölümünü etkileyen genelleştirilmiş bilişsel işlev yitimi.

Aile öyküsü (ya da soyağacı) yöntemi: Bir bozukluğun indeks vakanın akrabalarında görülüş sıklığının kalıtımsal ilişkilerle ne derece orantılı olarak arttığını belirlemeye yönelik davranış genetiği araştırma stratejisi.

Aile terapisi: Yalnızca belirli bir hastayı değil, aile üyelerini de içine alan bir tedavi yaklaşımı.

Ailede (ailesel) kümelenme: Belirli ayırıcı özelliklerin, davranışların ya da bozuklukların belirli bir aile içinde bir araya gelmesi. Ailesel kümelenme genetik ya da çevresel benzerliklerden kaynaklanabilir.

Akıl hastalığı savunması (AHNS): Ceza davalarında "akıl hastalığı nedeniyle suçsuz" savunması.

Akıl hastalığı: Ciddi zihinsel bozukluk.

Akıl sağlığı hareketi: Hastaneye yatırılmış akıl hastalarının neredeyse bütünüyle fiziksel sağlığına odaklanan tedavi yöntemini savunan bir hareket.

Aktarım (transferans): Psikodinamik terapide danışanların anne baba ya da başka bir yakın kişiye karşı besledikleri tutum ve duyguları terapiste yansıtma süreci.

Akut stres bozukluğu: Yaşanan stresli bir olayı izleyen 4 hafta içerisinde ortaya çıkan ve en az 2 gün, en fazla 4 hafta süren bozukluk.

Akut: Birdenbire ve genellikle yoğun belirtilerle başlayan bir bozukluğu anlatmak için kullanılan terim.

Alkol yoksunluğu deliryumu: Uzun süreli ağır kullanımdan sonra alkol yoksunluğuna bağlı akut deliryum: karakteristik özellikleri yoğun kaygı, titremeler, ateş ve terleme ve halüsinasyonlardır.

Alkolizm: Yaşama uyumu ciddi bir şekilde engelleyen alkol bağımlılığı.

Allostatik yük: Stresle uyum sağlamanın biyolojik bedeli. Stres ortamı yüksek koşullarda allostatik yükümüz artar. Sakinleştiğimizde allostatik yükte de düşüş olur ve bünye stresin fiziksel etkilerini yaşamaz (örneğin, kalbin hızla çarpması, kortizol düzeylerinin yükselmesi, vs.)

Alzheimer hastalığı: Bellek işlevlerinde, bilişsel işlevlerde ve temel kişisel bakım becerilerinde bozulma şeklinde kendini gösteren, ilerleyen ve ölümcül bir nörodejeneratif bozukluk.

Alzheimer tipi demans (ATD): İlerleyen demans sendromu ile bağlantılı ve ölümle sonuçlanan bozukluk. Başlangıcı orta ya da ileri yaşlarda olabilir ve bellek yitimi, kendi içine çekilme, zihinsel karmaşa ve karar vermede bozulma belirtileri görülebilir.

Amfetamin: Psikolojik açıdan uyarıcı ve enerji verici bir etki yaratan ilaç.

Amigdala: Beyinde, limbik sistemdeki hipokampusun ön tarafındaki badem şekilli nükleus kümesi.

Amiloid plakları: Alzheimer hastalarının beyinlerinde bulunan bu alüminyum silikat ve anormal protein (beta amiloid) depolarının nöron kaybına neden olduğuna inanılıyor

Amnestik sendrom: Yaşanan olayları birkaç dakika sonra anımsayamama ya da yakın geçmişi anımsayamama şeklinde kendini gösteren bellek eksikliği.

Amnezi: Tam ya da kısmi bellek yitimi.

Amniyosentez: Hamile bir kadının amniyotik kesesinden sıvı alınması yoluyla elde edilen fetüs hücrelerinde Down sendromu gibi kromozom düzensizliklerinin incelenmesine olanak veren bir teknik.

Kaynaştırma: Zekâ geriliği olan çocukların günün bir bölümünde ya da bütününde normal sınıflara devam etmesi.

Anestezi: Duyarlılık yitimi ya da eksikliği (genellikle dokunma duyusuyla ilgilidir ancak acı ve diğer duyumlara duyarlılık için de kullanılır).

Anoreksiya nervoza: Kilo alma ya da "şişmanlama" ile ilgili yoğun korkunun yeterli besin almayı reddetme ve şiddetli kilo kaybı ile birleşmesi.

Anormal davranış: Bir bireye ve/veya gruba zarar veren uyumsuz davranış.

Anormal davranışları anlatmaya yönelik olarak, psikopatolojinin büyük oranda kişiler arası

çevrelerde geliştirdiğimiz talihsiz eğilimlerden kaynaklandığına dayanan görüş; dolayısıyla, bu yaklaşım geçmişte ve mevcut dönemde başka insanlarla ilişkilere odaklanır.

Anormal psikoloji: Psikolojinin anormal davranışı inceleme, değerlendirme, tedavi etme ve önleme ile ilgilenen alanı.

Antidepresan ilaçlar: Özellikle duygu durumunu düzeltmek ve depresyonu kaldırmak için kullanılan ilaçlar. Genellikle belirli kaygı bozukluklarında, bulimiada ve belirli kişilik bozukluklarında da kullanılır.

Antijen: Bir bağışıklık tepkisini tetikleyebilen yabancı bir kütle (örneğin, bir virüs ya da bakteri) ya da iç tehlike.

Antikor: Kan dolaşımında belirli bir antijeni tespit etmek ve buna bağlanmak üzere kodlanmış madde.

Antipsikotik ilaçlar (nöroleptikler): Halüsinasyon ya da sanrı gibi psikotik belirtileri kaldıran ya da yoğunluğunu azaltan, şizofreni gibi psikotik bozuklukların tedavisinde kullanılan ilaçlar.

Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB): Aldatma, saldırganlık ya da antisosyal davranışlarla ve tipik olarak herhangi bir pişmanlık ya da vefa duygusu olmadan sürekli başkalarının haklarını çiğneme ve yok sayma şeklinde kendini gösteren bozukluk.

APOE-4 alleli: 19. kromozomdaki genin geç-başlangıçlı Alzheimer hastalığı riskini önemli oranda arttıran bir varyantı.

Araçsal (edimsel) koşullama: Ödüllendirici bir şeyi almaya ya da nahoş bir şeyden kaçınmaya yol açan doğru tepkinin pekiştirilmesi.

Aralıklı pekiştirme: Her tepkiden sonra değil, aralıklı olarak pekiştirme.

Arterioskleroz: Genellikle ileri yaşlarda arter duvarlarındaki dejeneratif kalınlaşma ve sertleşme.

Arzu evresi: İnsanlarda cinsel tepkinin cinsel etkinlikle ilgili fantezilerden ya da cinsel etkinlikte bulunma arzusundan oluşan ilk evresi.

Asperger bozukluğu: Çocuklukta sosyal ilişkilerde şiddetli ve kalıcı bozulmalar ve tuhaf davranışlar, otizmde görülen dil gecikmesi söz konusu değildir.

Atipik özellikli majör depresif epizot: Duygu durumunda belirgin tepkisellik özelliğinin yanı sıra diğer 4 belirlenmiş semptomun en az 2'sinin görüldüğü semptomlar örüntüsünden oluşan bir majör depresif epizot tipi.

Ayar noktası: Bünyenin kilodaki belirgin değişiklik çabalarına (kilo alma ya da verme) direnme eğilimi.

Ayırt etme: İki ya da daha fazla uyarıcıyı yorumlayabilme ve bunlara farklı tepkiler verebilme yeteneği.

Ayrılma kaygısı bozukluğu: Gerçekdışı korkular, aşırı duyarlılık, benlik farkındalığı, kâbuslar ve kronik kaygı özellikleri sergileyen bir çocukluk bozukluğu.

Bağımlı davranış: Nikotin, alkol, kokain gibi maddelerin kullanılması ya da kumar oynama gibi bir madde ya da etkinliğe duyulan patolojik gereksinime dayalı davranış.

Bağımlı değişken: Bir deneyde, manipüle edilen (bağımsız) değişkenlerdeki değişikliklere bağlı olarak değiştiği gözlenen etken.

Bağımlı kişilik bozukluğu: Başkalarına aşırı bağlı olma, özellikle de ilgilenilmeye duyulan gereksinimin bağlı ve baş eğici davranışa yol açması.

Bağımlılık: Başkalarına aşırı bağımlılık sergileme eğilimi.

Bağımsız değişken: Diğer değişkenler sabit tutulurken bir şekilde manipüle edilen ve etkileri incelenen etken.

Bağışıklık sistemi: Bedenin yabancı maddelerin istilasına karşı kendini korumadaki temel aracı.

Bağlanma kuramı: Yaşamın ilerleyen dönemlerindeki işleyişin temellerini arayan erken bağlanma ilişkilerindeki deneyimlerin önemini vurgulayan çağdaş gelişimsel ve psikodinamik kuram.

Barbitüratlar: İnsanı sakinleştirerek ve uykuyu tetikleyerek antidepresan etki yaratan sentetik ilaçlar.

Başa çıkma stratejileri: Stresi alt etme çabaları.

Beden dismorfik bozukluğu: Kişinin görünüşünde algıladığı kusur ya da kusurları saplantı haline getirmesi.

Beden kütle endeksi (BKE): Kilogram cinsinden beden ağırlığının metre cinsinden boy

uzunluğunun karesine bölünmesi ile hesaplanan bedendeki tahmini toplam yağ oranı.

Benlik (ego): Kişiliğin gereksinimler ve gerçeklik arasında aracılık yapan bütünleştirici özü.

Benlik bildirimi verileri: Katılımcılardan, tipik olarak görüşme ya da anket yoluyla doğrudan toplanan veriler.

Benlik şemaları: Kim olduğumuz, kim olabileceğimiz ve bizim için önemli olan şeyler hakkındaki görüşlerimiz.

Benmerkezci: Kendi endişeleri ile meşgul olan ve başkalarının endişelerine görece duyarsız kalan kişi.

B-hücre: T-hücrelerle birlikte bağışıklık sisteminde çok önemli bir rol oynayan ve kemik iliğinde üretilen bir akyuvar tipi. B-hücreler belirli antijenlere tepki olarak spesifik antikorlar üretir.

Bilgilendirme seansları: Psikolojik bilgilendirme, travmatik bir durum yaşayan insanlara yardım etmek amacıyla uygulanan kısa süreli, yönlendirici bir tedavi yöntemidir. Bilgilendirme seansları genellikle olaydan kısa bir süre sonra travma kurbanlarından oluşan küçük gruplara olayın duygusal kalıntılarıyla başa çıkmalarında yardımcı olmak amacıyla uygulanır.

Bilgisayarlı aksiyel tomografi (CAT tarama): Beyindeki organik hasarın boyutunu ve yerini cerrahi müdahale olmadan bulup değerlendirmeye yönelik radyoloji tekniği.

Bilinçdışı: Psikoanalitik kuramda, bilinçli farkındalık düzeyine kolayca çıkmayan, ancak davranışlarda önemli bir rol oynayan ve zihnin önemli bir bölümünü oluşturan gizli içgüdü, itki ve bellek.

Biliş: Bilme ya da algılama eylemi, süreci ve bunların ürünü.

Bilişsel çelişki: Kişinin inançları ve tutumlarından bazıları birbirleriyle tutarsız olduğunda ortaya çıkan gerilim.

Bilişsel onarım: Hastanın nörobilişsel (örneğin, bellek, dikkat) becerilerini iyileştirmeye yönelik tasarlanmış eğitim çalışmaları. Bununla hastanın genel işleyiş düzeyinin iyileştirilmesi hedeflenir.

Bilişsel süreçler (biliş): Bilgi edinme, problem çözme ve plan yapmada kullanılan algılama, bellek ve usa vurma gibi zihinsel süreçler

Bilişsel yeniden yapılandırma: Kişinin olumsuz ya da gerçekdışı düşünce ve yüklemelerini değiştirmeyi amaçlayan bilişsel-davranışçı terapi teknikleri.

Bilişsel/bilişsel-davranışçı terapi: Bozuk işlevli düşünce ve bilişsel çarpıtmaları değiştirme üzerine kurulu terapi.

Bilişsel-davranışçı bakış açısı: Düşüncelerin ve bilgi işleme biçimlerinin nasıl çarpıklaşabilip uyumsuz duygu ve davranışlara yol açabileceği üzerine yoğunlaşan bir anormal psikoloji kuramı.

Bir yıllık yaygınlık: Bir popülasyonda bir yıllık dönem içerisinde belgelenen spesifik bir durum ya da bozukluğun vaka sayısı.

Birincil kazanım: Psikodinamik kuramda, konversiyon bozukluğunun belirtileri ile -içruhsal çatışmaların farkındalık dışında tutulması yoluyla- ulaşılan hedef. Günümüzdeki anlamıyla, konversiyon bozukluğunun belirtileri ile –stresli durumlardan kaçmanın ya da kaçınmanın sağlanması yoluyla- ulaşılan hedef.

Birincil süreç düşünme: İdin isteklerini, bu içgüdüsel istekleri doyurmaya yönelik gerçekçi eylemlerde bulunamama nedeniyle, imgesel ya da hayali yollardan karşılama.

Biyopsikososyal bakış açısı: Psikopatolojide biyolojik, psikolojik ve sosyokültürel etkenlerin etkileşim içinde olduğunu kabul eden görüş.

Bloklama: Anımsamaya, düşünmeye ya da iletişime istem dışı ket vurulması (konuşmanın birden bire durması gibi)

Boylamsal desen: Katılımcıların uzun süre izlendiği araştırma deseni.

İşlevsel olmayan inançlar: Katı, aşırı ve üretkenliği önleyici olumsuz inançlar.

Bulimia nervoza: Sık görülen tıkınırcasına yeme epizotlarına, aşırı yeme davranışını denetleyememe hissinin ve kilo almamak için kasten kusma ya da aşırı egzersiz gibi tekrarlanan uygunsuz davranışların eşlik etmesi.

Bütünleyici davranışçı çift terapisi: Geleneksel davranışçı çift terapisinin yalnızca değişim odaklı olmayan, partneri kabullenmeye odaklanan değiştirilmiş bir biçimi

CAT tarama bkz. Bilgisayarlı aksiyel tomografi

Cinsel işlev bozukluğu: Cinsel doyum isteğinde ya da buna ulaşma yeteneğinde görülen bozulma.

Cinsel kaçınma bozukluğu: Partnerle her türlü genital cinsel temastan şiddetli kaçınma ya da çekilme görülen cinsel işlev bozukluğu.

Cinsel taciz: Fiziksel ya da psikolojik zorlama içeren ya da en az bir kişinin rıza gösteremeyecek durumda olduğu cinsel temas.

Cinsiyet disforisi: Kişinin biyolojik cinsiyetinden sürekli rahatsızlık duyması ya da bu cinsiyete bağlı cinsel rolün kendisine uymadığını hissetmesi.

Cinsiyet kimliği bozukluğu: Karşı cinsiyetin üyeleriyle özdeşleşme, kendi biyolojik cinsel kimliğinden rahatsızlık duyma ve karşı cinse geçmeye yönelik güçlü istek.

Cinsiyet kimliği: Erkeklik ya da kadınlıkla özdeşleşme.

Cümle tamamlama testleri: Eksik cümlelerin danışan tarafından tamamlanmasını ve bu sayede klinisyenin kişilik dinamikleri konusunda çıkarımlar yapmasını sağlayan yansıtmalı teknik

Çekilme: Entelektüel, duygusal ya da fiziksel geri çekilme.

Çıkarma: Çıkarma, besinin bedenden kusma ya da müshil, diüretik ve lavman gibi yöntemlerle kişinin kendisi tarafından çıkarılmasını anlatır

Çift bağ: Kişinin belirli bir eylemi sergilemesi hâlinde de sergilememesi hâlinde de eşit oranda onaylanmama durumuyla karşılaşması

Çift bağlı iletişim: Bir kişinin (örneğin, anne ya da babanın) bir başkasına (örneğin, çocuğa) karşılıklı uyumsuz düşünce, duygu ve talepleri sunması şeklinde gerçekleşen hatalı bir iletişim tipi

Çift depresyon: Bu tanı, distimi görülen bir hastanın bununla birlikte majör depresif epizot yaşaması durumunda konur.

Çift kör çalışma: Genellikle madde kullanımına yönelik tedavilerin etkilerini incelemede kullanılır ve katılımcıya uygulanan deneysel koşulu (ya da maddeyi) ne katılımcı ne de deneyi düzenleyen bilir.

Çift kutuplu bozukluklar: Hem manik hem de depresif epizotların görüldüğü duygu durumu bozuklukları.

Çift kutuplu I bozukluk: Hem manik (ya da karışık) hem de majör depresif epizotların görüldüğü çift kutuplu bozukluk biçimi.

Çift kutuplu II bozukluk: Hem hipomanik hem de majör depresif epizotların görüldüğü çift kutuplu bozukluk biçimi.

Çift terapisi: Kişiler arası ilişkilerdeki bozukluklara yönelik, her iki eşin de hazır bulunduğu ve karşılıklı gereksinimlerin doyurulması, sosyal rol beklentileri, iletişim örüntüleri ve benzeri kişiler arası etkenlere odaklanan tedavi

Çocuk suçları: Reşit olmayanların gerçekleştirdiği yasadışı eylemlerle ilgili yasal terim.

Çok genli: Birçok genin birlikte ekleyici ya da etkisiz bir şekilde hareket etmesinden kaynaklanan.

Çözülme: İnsanlarda cinsel tepkinin son aşaması, bu aşamada kişi bir rahatlama ve esenlik hisseder.

D tipi kişilik: D tipi (distresli) kişiliğin karakteristik özelliği olumsuz duyguların ve sosyal kaygının yüksek düzeyde olmasıdır. Araştırmalara göre D tipi kişilik kalp krizi riski ile bağlantılıdır

Dağınık belirtiler: Tuhaf davranış ya da anlaşılamayan konuşma gibi belirtiler

Dağınık şizofreni. bkz. **Şizofreni, dağınık tip**

Dağınıklık: Bütünsellikteki şiddetli bozulma.

Damga: Olumsuz etiketleme.

Danışan merkezli (kişi merkezli) terapi: Özellikle Carl Rogers tarafından geliştirilen ve bünyenin kendini iyileştirmeye yönelik doğal gücüne odaklanan yönlendirici olmayan bir psikoterapi yaklaşımı; burada temel hedeflerden biri danışanın kendini kabullenmesini ve kendi gibi olmasını sağlamaktır.

Danışmanlık psikolojisi: Eğitim, evlilik ya da çalışma hayatıyla ilgili sorunları olan insanlara yardım etmeye odaklanan psikoloji dalı.

Davranım bozuklukları: 9 yaşında ortaya çıkabilen ve çocukluk ve ergenlik döneminde

görülen bozukluklar; belirgin özelliği sürekli saldırgan ya da antisosyal davranışlardır; bu davranışlar yasa dışı olabilir de, olmayabilir de.

Davranış bilimleri: İnsan davranışına odaklanan psikoloji, sosyoloji ve antropoloji gibi çeşitli karşılıklı ilişkili disiplinler.

Davranış değiştirme: Spesifik davranışların öğrenme teknikleriyle değiştirilmesi.

Davranış genetiği: Zihinsel bozuklukların ve psikolojik işleyişin kişilik ve zekâ gibi diğer yönlerinde kalıtımsallığı inceleyen alan.

Davranış terapisi: Temelde klasik ve edimsel koşullama ilkelerine dayanan sağaltım prosedürlerinin kullanılması.

Davranışçı bakış açısı. Öğrenmenin insan davranışlarını belirleyen temel etken olduğu görüşü çevresinde örgütlenen kuramsal bir bakış açısı.

Davranışçı tıp: Nedeni ve/veya sürmesi önemli oranda psikolojik etkenlere dayandığı düşünülen fiziksel bozuklukların tedavisinde kullanılan geniş disiplinler arası yaklaşım.

Davranışçılık: Eskiden çalışma alanını özellikle açık davranışların incelenmesi ile sınırlayan psikoloji ekolü.

Davranışçı etkinleştirme: Hastanın daha aktif ve yaşamla meşgul olmasını sağlamaya yönelik olarak hasta ile terapistin iş birliğine dayanan bir depresyon tedavisi.

Davranışçı sözleşme: Değiştirilecek davranışların belirlendiği ve öncelikler ile sorumlulukların saptandığı, genellikle aile üyeleri arasında yapılan bir sözleşmeye dayanan pozitif pekiştirme tekniği.

Delilik: Kabaca *akıl hastalığına* yakın bir anlamda kullanılan eski bir terim.

Deliryum tremens. Bkz. Alkol yoksunluğu deliryumu

Deliryum: Beyin metabolizmasındaki genelleşmiş rahatsızlıktan kaynaklanan üst zihinsel işlemlerin yaygın dağınıklığının aniden görülmesi şeklinde baş gösteren zihinsel karmaşa durumu. Algının, belleğin ve düşünmenin bozulması ve anormal psikomotor etkinlik görülebilir

Demans: Ergenlikte beyin olgunlaşmasından sonra beyin işlevlerindeki ilerleyen bozulma. Karakteristik özellikleri bellek, soyut düşünme, yeni bilgi ya da becerileri öğrenme, görsel-uzamsal kavrama, motor denetim, problem çözme ve yargıda bulunmada eksikliklerdir.

Deney grubu: Bağımsız değişkenlerin etkilerini değerlendirmek için kullanılan katılımcı grubu.

Deneysel araştırma: Diğer bütün etkenler sabit tutulurken belirli bir etken ya da değişkenin manipülasyonuna dayanan araştırma.

Deneysel yöntem: Hipotezleri test etmeye yönelik katı bilimsel prosedür.

Depresif duygu durumlu uyum bozukluğu: Distimik bozukluğu andıran, ancak depresyon başlangıcından önceki 3 ay içerisinde, şiddetli olmamakla birlikte, saptanabilir bir psikososyal stres yaratıcı söz konusu olan ve süresi 6 ayı geçmeyen orta şiddetli duygu durumu bozukluğu.

Depresojen şemalar: Stres yaşandığında depresyon yatkınlığı yarattığı düşünülen katı, aşırı ve üretkenlik karşıtı işlevsel olmayan inançlar.

Depresyon: Olağan dışı üzüntü ve hüzün özelliği görülen duygusal durum

Derecelendirme ölçekleri: Klinik gözlemlerden ve benlik bildirimlerinden edinilen bilgilerin güvenirliği ve nesnelliği arttırma amacıyla formel bir yapıda düzenlenmesi.

Dış geçerlik: Tek bir çalışmada ulaşılan bulguların diğer popülasyon, bağlam ya da zamanlarla ilgi derecesi.

Dikkat-eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB): Çocuklarda görülen ve itkisellik, aşırı motor etkinlik ve dikkati sürdürme güçlükleri gibi göreve yönelik davranışı engelleyen bozukluk. Hiperaktivitik olarak da anılır.

Direnç: Selye'de sürmekte olan travmaya verilen tepkiyi ve travmayı ele almayı ve travmaya uyumu sağlamayı içeren ikinci evre. Psikodinamik tedavide kişinin belirli düşünceler, güdüler ya da deneyimler hakkında konuşmak istememesi ya da konuşamaması.

Disleksi: Okuma yeteneğinde görülen güçlük.

Disparöni: Erkek ya da kadında birleşmenin acı vermesi.

Disritmi: Anormal beyin dalgası örüntüsü.

Dissosiasyon: İnsan zihninin bilinçli farkındalıktan kopan -ya da bağımsız olan- kanallarda karmaşık zihinsel etkinlikte bulunma kapasitesi

Dissosiyatif amnezi: Psikojen kaynaklı bellek yetersizliği.

Dissosiyatif bozukluklar: Normalde bir bütün oluşturan bilinç, bellek, kimlik ya da algı işlevlerinin bütünlüğünü kaybetmesi durumu.

Dissosiyatif fug: Kişinin, geçmişinin bazı yönlerini ya da tümünü kapsayan amnezinin yanı sıra, evinin çevresinden uzaklaşmasını da içeren dissosiyatif amnezi durumu

Dissosiyatif kimlik bozukluğu: Birbirleri arasında geçişlerle davranışları kontrol altına alan iki ya da daha fazla farklı kimlik ya da kişilik durumu. Eskiden *çoklu kişilik bozukluğu* olarak anılırdı.

Distimik bozukluk: En az 2 yıl boyunca günlerin çoğunda ve günün büyük bölümünde sürekli olarak depresif duygu durumu görülen orta şiddette duygu durumu bozukluğu. Diğer belirtiler arasında iştahsızlık, uyku sıkıntıları, güçsüzlük hissi, değersizlik hissi, konsantrasyon eksikliği ve umutsuzluk duyguları sayılabilir

Diyalektik davranış terapisi: Özellikle sınırdaki kişilik bozukluğunun tedavisine uyarlanmış kendine özgü bir bilişsel ve davranışsal tedavi tipi.

Diyatez: Belirli bozukluğu sergilemeye yatkınlık ya da incinebilirlik.

Diyatez-stres modeli: Anormal davranışa, belirli bir bozukluğa biyolojik, psikososyal ya da sosyokültürel bir yatkınlığı olan bir kişi üzerinde etki eden stresin neden olduğu görüşü.

Doğrudan gözlem: Belirli bir durumdaki davranışların doğrudan gözlemlenmesi yoluyla araştırma verisi toplama yöntemi.

Down sendromu: Kromozom anormalliğine bağlı ve tipik olarak karakteristik fiziksel özelliklerle birlikte görülen bir orta ya da şiddetli zekâ geriliği tipi.

DSM-IV-TR: Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Elkitabı, Amerikan Psikiyatri Derneği'nin güncel tanı kılavuzu.

Duygu dışavurumu (DD): Bir hastaya aile üyeleri tarafından uygulanan aşırı eleştirellik ve duygusal aşırı müdahalecilik içeren olumsuz iletişim tipi.

Duygu durumu belirleyicileri: Bazen majör depresif epizotları karakterize eden ve durumun gidişatının ve duruma yönelik yeğlenen tedavilerin öngörülmesine yardım eden farklı belirti örüntüleri.

Duygu durumu bozuklukları: Belirgin bir şekilde uyumsuzluk yaratan yoğun ve sürekli duygu durumu rahatsızlıkları

Duygu durumuna eşleşik bozukluklar: Kişinin duygu durumu ile tutarlı sanrı ya da halüsinasyonlar.

Dürtü: Bünyeyi spesifik bir hedefe yönlendiren iç koşullar; genellikle psikolojik değil, biyolojik güdüler söz konusudur.

Edimsel (ya da araçsal) koşullama: Belirli bir tepkinin pekiştirilmesi durumunda benzer durumlarda tekrarlanma olasılığının artması şeklindeki öğrenme biçimi.

EEG. Bkz. **Elektroansefalogram**

Ego psikolojisi: "Kişiliğin yürütme organı" egonun normal kişilik gelişiminin örgütlenmesindeki önemini vurgulayan psikodinamik kuramı

Ego savunma mekanizmaları: Kaygı yaratan bir durumla doğrudan başa çıkmak yerine kaygıyı tasfiye eden ya da yatıştıran psişik mekanizmalar; genellikle bilinçdışıdır ve gerçekliği çarpıtır. *Savunma mekanizmaları* olarak da anılır

Ego: Psikanalitik kuramda kişiliğin ussal parçası: ego, idin talepleri ile süperegonun sınırlamaları ve dış dünyanın gerçekleri arasında aracılık rolünü üstlenir.

Ekolali: Birkaç sözcüğün ya da ifadenin papağan gibi tekrarlanması

Eksenler (DSM eksenleri): Bireyin beş odak noktası doğrultusunda değerlendirilmesi; bunların ilk üçü mevcut klinik statü ya da koşulu, diğer ikisi de kişinin durumunun daha geniş yönlerini değerlendirmeyi içerir.

Ekstazi: Ağızdan alınan ve hem uyarıcı hem de halüsinojen etki gösteren insan yapımı bir madde. Zihinsel uyarılma, duygusal sıcak-

lık, duyusal algının güçlenmesi ve fiziksel enerjinin artması bu maddenin etkileri arasındadır.

Elektra karmaşası: Bir kızın babasına duyduğu aşırı duygusal bağlılık (sevgi); Oedipus karmaşasının kadınlardaki karşılığı.

Elektroansefalogram (EEG): Kafa derisine elektrotlar yerleştirilerek beynin çeşitli bölgelerindeki beyin dalgalarının yarattığı impulsların ölçülmesi yoluyla beyindeki elektriksel etkinliğin kaydedilmesi.

Elektrokonvülzif terapi (EKT): Konvulsiyonlar ve bilinç yitimi durumu yaratmak için elektriğin kullanılması; özellikle depresif ve manik epizotların ortadan kaldırılması amacıyla kullanılır. *Elektroşok tedavisi* olarak da anılır.

Endofenotip: Şizofrenide ve diğer zihinsel bozukluklarda önemli rol oynayabileceği ve genetik olarak denetlendiği düşünülen belirli, kalıcı ve ölçülebilir ayırıcı özellikler.

Endorfinler: Beyinde ve bedenin çeşitli bölgelerinde üretilen ve acı duyumunu azaltmak üzere nörotransmitter benzeri bir işlev gösteren opiatlar. Aynı zamanda bedende belirli maddelere toleransın oluşmasında da rol oynarlar.

Ensest: Aile üyeleri arasında, örneğin kardeşler arasında ya da anne baba ve çocuk arasında, kültürel olarak yasaklanmış cinsel ilişki.

Epidemiyoloji: Belirli bir popülasyonda hastalık, bozukluk ve sağlıkla ilgili davranışların dağılımının incelenmesi. Akıl sağlığı epidemiyolojisi zihinsel bozuklukların dağılımını inceler.

Epizodik: Çekilme ve yeniden ortaya çıkma eğilimindeki bir bozukluğu anlatmak için kullanılan terim.

Erkeklerde ereksiyon bozukluğu: Başarılı bir cinsel birleşme için yeterli bir ereksiyon düzeyine ulaşma ya da bu düzeyi koruyabilme yetersizliği.

Erkeklerde orgazm bozukluğu: Normal bir cinsel heyecan evresinden sonra boşalmanın gecikmesi ya da boşalamama.

Erken başlangıçlı Alzheimer hastalığı: Alzheimer hastalığının yaklaşık 60 yaş öncesinde görülen türü. Endeğer görülen genetik mutasyonlardan kaynaklandığı düşünülmektedir.

Erken boşalma: Minimal cinsel uyarılma ile orgazmın ve boşalmanın, sürekli ve tekrarlanan bir şekilde başlaması

Eroin: Morfinden kimyasal yollarla elde edilen, acıyı dindiren, ancak morfinden daha yoğun ve daha bağımlılık yaratıcı etki gösteren güçlü bir psikoaktif uyuşturucu.

Esansiyel yüksek tansiyon: Bilinen spesifik bir fiziksel nedeni olmayan yüksek kan basıncı.

Esrar: Kenevir bitkisinden elde edilen ve ot ya da tabaka olarak da adlandırılan hafif halüsinojen uyuşturucu.

Eşzamanlılık: Psikolojik bozukluk sergileyen aynı kişide tanımlanmış iki ya da daha fazla bozukluğun görülmesi.

Etiyoloji: Belirli bir bozukluğun gelişimi (ya da nedeni) ile ilgili etkenler.

Etnik grup: Kültür ve grup örüntüleri bakımından ayrı görülen insan grubu.

Ev sahibi kimlik: Dissosiyatif kimlik bozukluğunda en çok karşılaşılan ve kişinin gerçek adını taşıyan kimlik. Bu genellikle özgün kimlik değildir ve en iyi uyumu gösteren kimlik olabilir de olmayabilir de.

Evlat edinme yöntemi: Genetik etkilere karşılık çevresel etkileri değerlendirmek amacıyla belirli bir bozukluğu sergileyen ve sergilemeyen biyolojik ve evlat edinilmiş akrabaların karşılaştırılması.

Farklılaşmamış şizofreni. Bkz. **Şizofreni, farklılaşmamış tip**

Fenilketonüri: Bebeklerde birçok besinde bulunan bir amino asit olan fenilalanini parçalamak için gerekli bir karaciğer enzimi yoksunluğundan kaynaklanan zeka geriliği tipi.

Fenotip: Genotip ile çevrenin etkileşiminden kaynaklanan gözlemlenen yapısal ve işlevsel karakteristik özellikler.

Fetişizm: Cinsel ilginin cansız bir nesne ya da bedenin cinsel olmayan bir bölümünde yoğunlaşması şeklindeki bir cinsel varyant.

Fetüs: Gebe kalmayı izleyen altıncı haftada embriyo.

Fetüste alkol sendromu: Alkolik annelerin bebeklerinde görülen bir örüntü; karakteristik özellikleri yüzde ya da kol ve bacaklardaki düzensizlikler, düşük beden ağırlığı ve davranışsal anormalliklerdir.

Fiş ekonomisi: Hastane ya da diğer kuruluşlarda sıklıkla kullanılan ve hastaların sosyal açıdan yapıcı davranışlarının istedikleri nesneler ya da etkinliklerle değiş tokuş edebilecekleri fişlerle ödüllendirilmesine dayanan pekiştirme teknikleri.

Fobi: Aslında tehlikeli olmayan ya da küçük bir tehlike oluşturan belirli bir nesne ya da duruma karşı duyulan sürekli ve orantısız korku.

Fonksiyonel MRI (fMRI): Beyin dokusundaki bölgesel oksijenlenme (kan akışı) değişikliklerini, dolayısıyla bu spesifik bölgelerdeki nöron etkinliğini ölçmeye yarayan ve böylece duyumlar, imgeler ve düşünceler gibi psikolojik etkinliklerin haritasının çıkarılmasını sağlayan iç tarama tekniği.

Geç başlangıçlı Alzheimer hastalığı: Daha ileri yaşlarda görülen Alzheimer hastalığı. Alzheimer hastalığının bu biçiminde rol oynadığı düşünülen genlerden biri APOE genidir.

Geçerlik: Ölçüm aracının ölçmesi gereken şeyi gerçekten ölçme derecesi.

Geçmişe dönüş: Bir maddenin kullanılmasından haftalar ya da aylar sonra algısal çarpıklıkların ya da halüsinasyonların istem dışı bir şekilde yeniden yaşanması; travma sonrası stres bozukluğunda, kişinin travmatik deneyimi kısa süreli olarak yeniden yaşadığı dissosiyatif durum.

Geleneksel davranışçı çift terapisi: Evlilik ilişkisinde değişiklik yaratmaya yönelik davranışçı yaklaşımlı yaygın terapi biçimi.

Gelişim bozukluğu: Gelişimi sürecinin kendisindeki çarpıklıklardan kaynaklanan ve dolayısıyla becerilerin ve uyuma yönelik davranışların edinilmesini ve genellikle de iyi işleyişli bir yetişkinliğe geçişi engelleyen sorun.

Gelişimsel psikopatoloji: Gerçekleşen normal ve beklenen değişikliklerle karşılaştırma yoluyla gelişim sürecinin herhangi bir noktasındaki anormalliği saptamaya odaklanan psikoloji dalı.

Gelişimsel sistemler yaklaşımı: Genetik etkinliğin nöral etkinliği, bunun da davranışı ve bunun da çevreyi etkilediği ve bu etkilerin çift yönlü olduğu görüşü.

Genelleştirilebilirlik: Tek bir çalışmada ulaşılan bulguların diğer örneklemlerle ilgili sonuçlar çıkarmada kullanılabilme derecesi.

Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB): Spesifik bir tehlike olmadığı halde bir dizi olay ya da etkinlikle ilgili aşırı kronik endişe; buna aşağıdaki belirtilerin en az üçü eşlik etmelidir: huzursuzluk, bitkinlik, konsantrasyon güçlüğü, sinirlilik, kaslarda gerginlik, uyku rahatsızlıkları.

Genelleştirme: Bir uyarıcıya koşullanan bir tepkinin diğer, benzer uyarılarla da ortaya çıkma eğilimi.

Genler: Kromozomların çeşitli yerlerinde bulunan ve kalıtımsal ayırıcı özelliklerin aktarılmasından sorumlu uzun DNA molekülleri.

Genotip: Bir kişideki bütün genetik özellikler.

Genotip-çevre etkileşimi: Farklı genotipleri olan insanların çevrelerine gösterdikleri farklı duyarlılık ya da alıcılık.

Genotip-çevre korelasyonu: Bir çocuğun çevresel deneyimlerini şekillendirebilen genotipik yatkınlık.

Gerçekdışılaşma: Dış dünyanın çarpık görülmesi, sabit ve güvenilir bir varlıktan yoksun algılanması deneyimi.

Gerçeklik ilkesi: Çevrenin taleplerinin farkında olma ve davranışların bu isteklere uyum sağlaması.

Gerçeklik testi: Birisinin sosyal ve fiziksel çevresinin doğasını test etmeye ya da keşfetmeye yönelik davranışı; genellikle spesifik olarak sosyal çevrenin serbestliğinin sınırlarını test etme anlamında kullanılır.

Gereksinim: Dengenin ya da kendini gerçekleştirmenin olması için karşılanması gereken biyolojik ya da psikolojik koşul.

Geriye dönük amnezi: Beyinde yaralanma ya da hasar öncesi belirli bir dönemde yaşananları kapsayan bellek yitimi.

Geriye dönük araştırma: Bir katılımcının yaşamının daha önceki dönemlerinde yaşanan olayların izini sürmeye çalışan araştırma yaklaşımı.

Gestalt psikolojisi: Bütünün parçalarının toplamından fazlası olduğu görüşüne dayanan ve öğe ya da bağlantılara değil, örüntülere odaklanan psikoloji okulu.

Gestalt terapisi: Düşüncelerin, duyguların ve eylemlerin bütünselliğini ve benlik farkındalığı ile kendini kabul etmeyi arttırmaya yönelik tasarlanmış terapi biçimi.

Ghrelin hormonu (açlık hormonu): Midede üretilen ve iştahı uyaran bir hormon.

Gizli içerik: Psikoanalitik kuramda rüyanın kendine ifade arayan, ancak çok acı verici ya da kabul edilemez olduğu için rüyanın görünen içeriğinde gizlenen gerçek güdüsü.

Gizli: Açık olmayan, gizlenmiş ya da doğrudan gözlemlenemeyen.

Glukokortikoidler: Şekerin metabolize edilmesinde rol oynayan, ancak aynı zamanda yaraları onarma mekanizmalarında ve hastalığa dirençte de yaygın etkileri olan adrenokortikal hormonlar; kortizol de bunlardan biridir.

Glutamat: Beyinde yaygın olarak bulunan uyarıcı bir nörotransmitter.

Gösterilen müdahale: Bir kişinin ailesindeki ya da toplumsal ortamındaki uyumsuz davranışların erken tanısı ve tedavisi.

Gözlem yöntemi: Gözlemcilerin davranışları yanlılık sergilemeden izlemesini ve kaydetmesini içeren sistematik teknik.

Gözlemsel araştırma: Değişkenlerin bir şekilde manipüle edilmesi ve sonuçlarının görülmesine dayanan deneysel araştırmanın aksine, gözlemsel araştırmada araştırmacı farklı grupların özelliklerini yalnızca gözlemler ya da değerlendirir, maruz kaldıkları koşulları manipüle etmeden gruplar hakkında bilgi edinir. Tercih edilen terim gözlemsel araştırma olmakla birlikte *korelasyon araştırması* olarak da adlandırılır.

Gözlemsel öğrenme: (Klasik koşullamada) bir koşulsuz uyarıcıyı ya da (aracsal koşullamada) bir pekiştiriciyi doğrudan deneyimlemeden yalnızca gözlem yoluyla öğrenme.

Grup terapisi: Aynı anda birkaç kişiyle düzenlenen psikoterapi.

Günah keçisi yapma: Saldırganlığın, engellenmenin kaynağı yerine bir nesneye, kişiye ya da gruba yönlendirilmesi.

Güvenirlik: Bir ölçüm aygıtının aynı şeyi yeniden ölçtüğünde ya da iki ya da daha fazla sayıda değerlendirmeci tarafından kullanıldığında aynı sonucu verme derecesi.

Hafif (bozukluk): Düşük şiddetli bozukluk.

Halüsinasyonlar: Gerçek olmayan ya da var olmayan şeyleri görme ya da duyma ile ilgili yanlış algılar.

Halüsinojenler: Genellikle psikedelik olarak adlandırılan ve halüsinasyonlara neden olan uyuşturucular.

Hastalığın ilk belirtileri: Şizofrenimin erken (subklinik) evresi olduğu düşünülen çok düşük düzeyde semptomlar ya da davranışsal tuhaflıklar.

Hastaneden çıkarma: Akıl hastanelerini kapatarak şiddetli zihinsel bozuklukları olan insanları toplum içinde tedavi etme yanlısı hareket.

Hastaymış gibi yapma: Tıp dışı spesifik bir amaçla bilinçli olarak hastalık ya da engel taklidi yapma.

Haşhaş: Kenevirden elde edilen en güçlü uyuşturucu; genellikle sigara gibi içilen esrarın akrabası.

Haz yitimi: Zevk ya da neşe hislerini yaşayamama.

Heyecan evresi: İnsanlarda cinsel tepkinin ikinci evresi; öznel bir cinsel zevk duygusu ve bu öznel zevke eşlik eden fizyolojik değişimler, erkeklerde peniste ereksiyon, kadınlarda vajinada ıslanma ve klitorisin büyümesi söz konusudur.

Hızlı döngü: Yılda en az dört manik ya da depresif epizot görülen bir çift kutuplu bozukluk örüntüsü.

Hidrosefali: Anormal düzeyde beyin-omurilik sıvısının kafatasında birikmesi sonucunda beyin dokularının zarar görmesi ve kafatasının genişlemesi şeklinde kendini gösteren görece ender bir durum.

Hipoaktif cinsel istek bozukluğu: Erkek ya da kadında cinsel dürtünün ya da ilginin çok az görülmesi ya da hiç görülmemesi ile ilgili cinsel işlev bozukluğu.

Hipofiz bezi: Pitüiter bez. Birçok düzenleyici işlevle ilişkili endokrin bezi.

Hipokondri: Bedendeki belirtilerin yanlış yorumlanmasına dayanan ve ciddi bir hastalık korkusu ile kendini gösteren endişe.

Hipomani: Maninin hafif biçimi.

Hipomanik epizot: En az dört gün boyunca anormal oranda coşkulu, neşeli ya da asabi duygu durumu. Manik epizottakine benzer semptomların 7'sinden en az 3'ü daha görülmeli, ancak bu semptomların yoğunluğu maniden daha az olmalıdır.

Hipotalamik pitüiter adrenokortikal HHA eksen: Süreşe verilen tepkide rol oynayan beyin-endokrin sistemi. Hipotalamus ve pitüiter (hipofiz bezi), yeniden hipotalamusa geribildirimde bulunarak stres hormonunu salgılayacak olan adrenal (böbreküstü) beze sinyal gönderir.

Histeri: Konversiyon bozukluğu için eskiden kullanılan terim; organik bir patoloji olmadığı hâlde organik bir hastalığın belirtilerinin görülmesi.

Histriyonik kişilik bozukluğu: Aşırı dikkat çekmeye çalışma ve duygusal dengesizlik ve kendini-dramatikleştirme.

Hormonlar: Endokrin bezleri tarafından salgılanan ve bedenin çeşitli bölgelerindeki gelişimi ve etkinliği düzenleyen kimyasal ulaklar.

Huntington hastalığı: Sarsak, seğirmeli hareketler ve zihinsel bozulma şeklinde kendini gösteren, 4. kromozomdaki baskın bir genden kaynaklanan, ender görülen dejeneratif bir bozukluk. Eskiden *Huntington koresi* olarak adlandırılırdı.

İç geçerlik: Bir çalışmanın hatasız olma, yöntemsel olarak mantıklı olma ve araştırmacının bulgulara güvenmesini sağlama derecesi.

İçruhsal (intrapsişik) çatışmalar: Id, ego ve süperegonun farklı hedeflere yönelmesinden kaynaklanan iç zihinsel çatışmalar.

Id: Psikanalitik kuramda içgüdüsel dürtülerin bulunduğu ve bebeklikte ilk ortaya çıkan yapı.

Iğdiş edilme kaygısı: Freud'a göre, erkek çocuğun annesini arzulamasıyla birlikte babasının penisini keserek ona zarar verecek korkusu nedeniyle duyduğu kaygı; bu kaygı çocuğun annesine duyduğu cinsel arzuyu ve babasına karşı beslediği düşmanlığı bastırmasına neden olur.

İkincil kazanım: Bir eksikliğin sürdürülmesini pekiştirme eğilimindeki dış koşullar.

İkincil önleme: Bir sorunun etki, süre ve yaygınlığını azaltmaya odaklanan çabaları içeren acil durum ya da kriz müdahale teknikleri için eskiden kullanılan terim. (bkz. Seçici müdahale).

İkincil süreç düşünme: Egonun dış dünyayı ele almada ve idin isteklerine denetim uygulamadaki gerçeklik yönelimli ussal süreçleri.

İkiz yöntemi: Anormal davranış üzerindeki genetik etkileri incelenmesinde tek ve çift yumurta ikizlerinin kullanılması.

İleriye dönük amnezi: Bir travma ya da şok sonrasındaki yaşanan olaylarla ilgili bellek yitimi.

İleriye dönük araştırma stratejisi: Genellikle, anormal davranış gözlemlenmeden önce psikolojik bozukluk riski ortalamanın üzerinde olan kişilere odaklanan yöntem.

İlişkilendirme çalışmaları: Belirli bir bozukluğu sergileyen ve sergilemeyen insanlardaki belirli kromozomlarda bulunduğu bilinen belirli genetik işaretleyicilerin sıklığını karşılaştırmaya yönelik genetik araştırma stratejisi.

İmgesel maruz bırakma: Gerçek bir uyarıcı yerine hastadan korktuğu uyarıcı ya da durumu hayal etmesi istenen maruz bırakma terapisi biçimi.

İmmunosüpresyon: Bağışıklık sisteminin downregülasyonu ya da bastırılması. Bu uzun ya da kısa vadeli olabilir ve yaralanma, süreş, hastalık ve diğer etkenlerden kaynaklanabilir.

İnteroseptif korkular: Çeşitli bedensel iç duyumlardan duyulan korku.

İntihar: Kişinin kendi hayatına son vermesi.

İntiharbilim: İntiharın nedenlerinin ve önlenmesinin incelenmesi.

İşaretler: Tanı koyan hastanın fiziksel ya da zihinsel bozukluğu ile ilgili fikir veren nesnel gözlemler.

İşlev bozukluğu: Bir organın işleyişinde ya da bir davranışta görülen bozulma ya da rahatsızlık.

İşlevsel zihinsel bozukluklar: Organik bir temeli olmadığı düşünülen bozukluklar için kullanılan eski bir terim.

İzleme çalışması: İnsanların belirli bir süre boyunca izlendiği ya da ilk çalışmadan sonra katılımcılarla yeniden bağlantı kurulmasını içeren araştırma prosedürü.

Genital organlar: Üreme organları, özellikle de dış organlar.

Kaçınmacı kişilik bozukluğu: Aşırı sosyal ket vurma ve içe dönüklük, eleştiri ve reddedilmeye aşırı hassasiyet, sınırlı sosyal ilişkiler ve düşük benlik değeri

Kadınlarda cinsel uyarılma bozukluğu: Erotik uyarıcıların çoğuna ya da hepsine cinsel uyarılma göstermeme ya da tepkisizlik biçimindeki cinsel işlev bozukluğu.

Kadınlarda orgazm bozukluğu: Normal cinsel heyecan evresinden sonra orgazmın sürekli olarak ve tekrarlanan bir şekilde gecikmesi ya da gerçekleşmemesi.

Kafein: Yaygın olarak kullanılan birçok yiyecek ve içecekte bulunan bağımlılık yaratıcı bir madde.

Kan-iğne-yara fobisi: Kan ya da yara görmeye ya da enjeksiyon olasılığına karşı duyulan sürekli ve orantısız korku. Bu kişilerin tansiyonunun düştüğü, bazen de bayıldıkları görülür.

Kardiyovasküler: Kalp ve damarlarla ilgili

Karışık epizot: Hem tam gelişmiş manik hem de depresif epizotların en az 1 hafta boyunca, gerek karışık gerekse birkaç günde bir hızlı bir şekilde değişmesi şeklinde sürmesi.

Karşı aktarım: Terapistin kendi incinebilirlikleri ve çatışmalarını terapi ilişkisine getirmesi ile ilgili psikodinamik bir kavram.

Karşı cinsiyetle özdeşleşme: Kişinin karşıt cinsiyetten olmak istemesi ya da olduğunu iddia etmesi.

Karşıt olma – karşı gelme bozukluğu: 6 yaşında ortaya çıkan ve yasadışı da olabilen sürekli saldırgan ve antisosyal davranışlar içeren bir bozukluk.

Katarsis: Örneğin geçmişteki travmalarla ilgili konuşarak bir şeyle ilgili duygusal gerilimin boşalması.

Katatonik şizofreni. Bkz. **Şizofreni, katatonik tip**

Kaygı bozukluğu: Gerçekçi olmayan, mantıkdışı ve engelleyici yoğunlukta bir korku ya da kaygı. DSM-IV-TR'de yedi tip kaygı bozukluğuna yer verilir: fobik bozukluklar (spesifik ya da sosyal), panik bozukluk (agorafobili/agorafobisiz), genelleştirilmiş kaygı bozukluğu, obsesif-kompulsif bozukluk ve travma sonrası stres bozukluğu.

Kaygı duyarlılığı: Belirli bedensel semptomların zararlı sonuçları olduğu yönünde güçlü bir inancı içeren ayırıcı kişilik özelliği.

Kaygı giderici ilaçlar: Özellikle kaygıyı azaltmak için kullanılan ilaçlar.

Kaygı: Olası tehlike üzerine genel bir endişe duygusu

Kendiliğinden canlanma: Öğrenilen bir tepkinin sönmeden bir süre sonra ortaya çıkması.

Kendini izleme: Kişinin farklı doğal ortamlarda ortaya çıkan kendi davranışlarını, düşüncelerini ve duygularını gözlemlemesi ve kaydetmesi.

Kısa psikiyatrik derecelendirme ölçeği (KPDÖ): 18 değişken üzerinden (örneğin, somatik endişe, kaygı, kendi içine çekilme, düşmanlık ve tuhaf düşünme) verilen puanlar doğrultusunda klinik belirtileri değerlendirmeye yönelik nesnel bir yöntem.

Kısa süreli psikoterapi: Genellikle 8 ila 10 seans süren ve kişinin işleyişini yeniden kurmaya ve duygusal destek sağlamaya odaklanan kısa terapi.

Kısa süreli psikotik bozukluk: Bir ay ya da daha kısa süreli, başkaca bir komplikasyona yol açmayan sanrısal düşünme epizotları.

Kişi merkezli terapi. Bkz. **Danışan merkezli terapi**

Kişilik bozuklukları: Dünya ile ilgili uyumsuz algılama, düşünme ve ilişki kurma biçimlerinin sürekliliğine yol açan katı ve çarpık kişilik ve davranış örüntülerinin gelişmesi.

Kişilik dekompansasyonu ya da psikolojik dekompansasyon: Sürekli ya da şiddetli stres yaratıcılara uyum sağlayamama.

Kişilik profili: Aynı test bataryasından ya da skalasından çeşitli test ya da alt testlerden elde edilen ve bir bireyin ya da grubun kişilik konfigurasyonunu gösteren grafik özet.

Kişilik testi. Bkz. **Nesnel kişilik testleri** ve **Yansıtmalı kişilik testleri**

Kişilik: Bireyin karakteristik ayırıcı özelliklerinin kendine özgü örüntüsü.

Kişiliksizleşme bozukluğu: Kişiliksizleşme ve gerçekdışılaşma epizotlarının sürekli ve tek-

tarlanır hâle gelmesi ile ortaya çıkan dissosiyatif bozukluk.

Kişiliksizleşme: Kişinin kendi benlik ve kendi gerçeklik duygusunu geçici olarak yitirmesi.

Klasik koşullama: Nötr uyarıcının tekrar tekrar koşulsuz uyarıcı (KZU) ile eşleşmesi sonucunda doğal olarak koşulsuz tepkiyi (KZT) ortaya çıkarması şeklinde görülen öğrenmenin temel biçimlerinden biri. Nötr uyarıcı, tekrarlanan eşleşmelerden sonra, koşullu bir tepki (KT) ortaya çıkaran koşullu uyarıcı (KU) hâline gelir.

Klinik psikolog: Klinik psikoloji alanında doktora sahibi ve klinik değerlendirme ve psikoterapi deneyimi olan akıl sağlığı çalışanı.

Klinik psikoloji: Uyumsuz davranışları değerlendirme, tedavi etme ve önleme ile ilgilenen psikoloji dalı.

Klinik tanı: Klinisyenin DSM-IV-TR ya da ICD-10 gibi net tanımlanmış bir sisteme bağlı olarak hastanın semptomlarının genel bir "özet sınıflandırmasını" çıkarması.

Klostrofobi: Küçük, kapalı yerlere karşı duyulan mantıkdışı korku.

Kokain: Uyarıcı ve acıyı azaltıcı etki gösteren psikoaktif madde.

Kompülsiyonlar: Kişinin bir saplantıya tepki olarak gerçekleştirmek zorunda hissettiği açık tekrarlanan davranışlar (el yıkama ya da kontrol etme gibi) ya da daha gizli zihinsel eylemler (sayma, dua etme, belirli sözcükleri sessizce yineleme ya da düzenleme gibi)

Konkordans oranı: İkizlerde ortak bir bozukluk ya da ayırıcı özelliğin bulunma oranı.

Kontrol (karşılaştırma) grubu: İncelenen bozukluğu sergilemeyen, ancak ölçüt grubundaki bütün katılımcılarla her bakımdan karşılaştırılabilir olan katılımcı grubu. Ayrıca, etkileri incelenen koşul ya da tedavi uygulanmayan katılımcılardan oluşan karşılaştırma grubu.

Konversiyon bozukluğu: Altında yatan organik bir patoloji olmamasına karşın görülen fiziksel işlev bozukluğu ya da denetim kontrolü semptomlarından oluşan bir örüntü. Eskiden, *histeri* olarak adlandırılırdı.

Konvülsiyon: Kaslarda patolojik, istem dışı kasılmalar.

Koprolali: Sözel bir tik: Müzür sözcükleri sesli söyleme.

Kore: Sarsak, düzensiz, istem dışı davranışlar görülen patolojik bir durum. Ayrıca bkz. **Huntington hastalığı.**

Korelasyon katsayısı: +1,0 ile −1,0 arasında değişen ve iki değişken arasındaki bağlantının derecesini yansıtan bir istatistik. Korelasyonun büyüklüğü bağlantının gücünü, + ya da − olması da korelasyonun pozitif ya da negatif olmasını gösterir.

Korelasyon yöntemi/korelasyon araştırması: Herhangi bir değişkeni manipüle etmeden (değiştirmeden) değişkenler arasındaki herhangi bir ilişki olup olmadığını, varsa ilişkinin niteliğini inceleyen araştırma stratejisi.

Korelasyon: İki değişkenin birlikte değişme eğilimi. Pozitif korelasyonda bir değişken yükselirken diğeri de yükselir; negatif korelasyonda bir değişken yükselirken diğerinde düşüş görülür.

Korku: Sempatik sinir sisteminin "savaş-ya da-kaç" tepkisinin etkinleşmesinde rol oynayan temel bir duygu.

Kortizol: İnsanlarda böbreküstü (adrenal) salgı bezleri tarafından salgılanan stres hormonu.

Koruyucu etkenler: Bireyin çevredeki stres yaratıcılara verdiği tepkiyi değiştiren ve stresin olumsuz etkilerini yaşama olanağını azaltan etkiler.

Kötümser yükleme tarzı: Yaşanan olumsuz olaylara içsel, kalıcı ve global yüklemeler yapma eğilimi görülen bilişsel tarz.

Kriz müdahale: Şiddetli ve özel bir stres yaşayan kişiye ya da gruba psikolojik yardım.

Kriz: Bir kişinin ya da grubun uyum kapasitesini/limitlerini zorlayan ya da aşan stresli bir durum.

Kromozomlar: Hücre çekirdeğinde genleri barındıran zincire benzer yapılar.

Kronik majör depresif bozukluk: Majör depresif epizodun iki yıllık bir dönemde geri çekilmemesi.

Kronik şizofreni: Durumu kötüleyen ve/veya uzun bir süre boyunca (yıllar) stabil kalan bir şizofreni hastası.

Kronik: Uzun süreli ve sık tekrarlanan ve genellikle ciddiyeti artan bir bozukluğu anlatmak için kullanılan terim.

Kültürel yeterlik: Bir psikoloğun çok kültürlü bir değerlendirme ile ilgili konulara hâkim olma gerekliği için kullanılan ifade.

Laf salatası: Psikotik ya da yönelim bozukluğu olan insanların kullandığı karman çorman ya da birbirinden kopuk sözcükler.

Latent: Etkin olmayan ya da uykuda.

Lenfosit: Bağışıklık sisteminde rol oynayan beyaz kan hücreleri için kullanılan genel bir terim.

Leptin: Yağ hücreleri tarafından üretilen ve besin alımını azaltıcı bir etki yaratan bir hormon.

Libido: Psikanalitik kuramda idin içgüdüsel dürtülerini anlatmak için kullanılan bir terim; yaşamın temel yapıcı enerjisi, doğası temelde cinseldir.

Likantropi: Kurt adam olma sanrısı.

Lökositler. Bkz. **Lenfositler**

LSD (liserjik asit dietilamid): En güçlü halüsinojen. Kokusuz, renksiz ve tatsız olan bu maddenin bir tuz tanesinden daha küçük bir oranı entoksikasyon yaratabilir.

Madde (kötüye) kullanımı: Maddenin kullanılmasına bağlı tekrarlanan ve önemli ters etkiler şeklinde kendini gösteren uyumsuz madde kullanımı örüntüsü.

Madde bağımlılığı: Maddeye fizyolojik bağımlılık, tolerans, yoksunluk ve zorlayıcı madde alma davranışı görülen şiddetli madde kullanım biçimi.

Maddeye bağlı bozukluklar: Uyuşturucu ya da alkol gibi bir maddenin düzenli olarak kullanılmasından kaynaklanan uyumsuz davranışlar örüntüsü.

Majör depresif bozukluk: Yalnızca majör depresif epizotlar görülen, hipomanik, manik ya da karışık epizotların söz konusu olmadığı orta şiddette ya da şiddetli duygu durumu bozukluğu. Yalnızca bir epizot söz konusuysa *tek;* birden çok epizot görüldüyse *tekrarlanan* majör depresif bozukluk olarak adlandırılır.

Majör depresif epizot: En az 2 hafta boyunca günün büyük bir bölümünde ve günlerin çoğunda belirgin depresif duygu durumunun görüldüğü zihinsel bir durum. Buna ek olarak, diğer 9 belirlenmiş semptomun en 5'inin yine aynı dönem içinde görülmesi gerekir.

Makrosefali: Beyin dokusunun destekleyici yapısını oluşturan glial hücrelerindeki anormal büyümeden kaynaklanan ve beyin boyutunda ve ağırlığında artış, kafatasında büyüme, görsel bozulma, konvülsiyonlar ve diğer nörolojik semptomlar görülen ender tipte bir zekâ geriliği

Mani: Yoğun ve gerçekçi olmayan heyecan ve öforinin görülduğu duygusal durum.

Manik epizot: En az bir hafta boyunca süren ve yoğun sinirlilik, hatta öfke patlamaları ile bölünen belirgin şekilde artmış keyif, öfori ya da taşkın duygu durumu. Buna ek olarak, diğer 7 belirlenmiş semptomun en az 3'ünün de görülmesi gerekir.

Manik-depresif psikozlar: Uzun süreli heyecan ya da aşırı etkinlik (mani) ya da depresyon ve düşük etkinlik (depresyon) dönemlerinin ya da bu ikisinin karşılıklı değişmesinin görulduğu bir grup psikotik bozukluğu anlatmak için kullanılan eski terim. Günümüzde *çift kutuplu bozukluklar* olarak anılıyor.

Manuelleştirilmiş terapi: Psikososyal tedavilerin rastgele klinik paradigmalara uyacak şekilde (bir el kitabının oluşturulmasında olduğu gibi) standartlaştırılması.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI): Merkezi sinir sistemi ve özellikle de beyin gibi iç organların anatomik özelliklerinin görselleştirilmesine olanak sağlayan manyetik alanlardaki değişikliklerin ölçülmesi yoluyla gerçekleştirilen iç tarama tekniği.

Melankolik özellikli majör depresif epizot: Hemen her etkinliğe duyulan ilginin ya da bu etkinliklerden alınan zevkin yitimi yönünde belirgin semptomların yanı sıra diğer 6 belirlenmiş semptomun en az 3'ünün görüldüğü bir majör depresif epizot tipi.

Mesmerizm: Anton Mesmer tarafından formüle edilmiş "canlı manyetizması" (hipnoz) kuramları.

Meta analiz: Çeşitli benzer nitelikteki araştırma çalışmalarının sonuçlarını birleştirmek için kullanılan istatistiksel bir yöntem. Çalışma-

ların her birinden alınan veriler *etki büyüklüğü* olarak adlandırılan ortak bir ölçü birimine dönüştürülür. Bu sayede çeşitli çalışmalardan alınan veriler birleştirilip çözümlenebilir. Bir meta analizi bildiğiniz bir araştırma gibi düşünebilirsiniz, yalnız burada "katılımcılar" bireylerden değil, farklı araştırma çalışmalarından oluşur.

Metadon: Eroin ile bağlantılı sentetik narkotik madde; eroin isteğini ciddi psikolojik bozulmaya neden olmadan doyurduğu için eroin tedavisinde kullanılır.

Mevsimsel duygulanım bozukluğu: Son iki yıl içerisinde yılın aynı döneminde (çoğunlukla sonbahar ya da kış) ortaya çıkan ve yine yılın aynı döneminde (çoğunlukla ilkbahar) iyileşmenin görüldüğü en az iki depresyon epizodu şeklinde gerçekleşen duygu durumu bozukluğu.

Mevsimsel örüntülü çift kutuplu bozukluk: Yılın belirli mevsimlerinde tekrarlanan çift kutuplu bozukluk.

Mezokortikolimbik dopamin yolu (MKDY): Beyinde psikoaktif maddelerin etkinleşme merkezi. Bu bölge dopamin salgılanmasında ve uyuşturucu maddelerin ödüllendirici özelliklerine aracılık yapmada rol oynar.

Mikrosefali: Beyinde, sonuç olarak kafatasının normal boyutuna ulaşmasını engelleyen eksik gelişmeden kaynaklanan bir zekâ geriliği tipi.

Minnesota çok yönlü kişilik envanteri (MMPI/MMPI-2): Geniş olarak kullanılan ve deneysel olarak doğrulanmış kişilik ölçümleri.

Mizaç: Duygusal tepkiler ve uyarılma tepkileri ve kendini düzenlemenin karakteristik şekillerinin oluşturduğu öncelikle kalıtımsal ya da yapısal olduğu düşünülen örüntü.

Model alma: Edinilecek davranışı sergileyen kişiyi taklit ederek becerinin öğrenilmesi.

Morbid: Sağlıksız, patolojik.

Morfin: Afyondan elde edilen ve güçlü saktınleştirici ya da ağrı kesici özellikleri olan, bağımlılık yaratıcı uyuşturucu madde.

Mükemmeliyetçilik: Her şeyin tam olarak doğru olmasına duyulan gereksinim. Bu ayırıcı kişilik özelliği, belki de zayıflığın idealize edilmesi nedeniyle, yeme bozuklukları riskini artırır.

Nancy Ekolü: 19. yüzyılda Avrupa'da, histerinin bir çeşit kendi kendini hipnoz olduğu görüşünü benimseyen hekimlerin oluşturduğu grup.

Narsist kişilik bozukluğu: Benlik önemi duygusunun abartılması, kendine hayranlık duyulması ile meşgul olma ve başkalarının duygularına empati göstermeme.

Negatif belirtiler: Normal işlevlerdeki bir eksiklik ya da bozulmayı yansıtan semptomlar (örneğin, duygu sığlığı, sosyal geri çekilme).

Nesne ilişkileri kuramı: Psikanalitik kuramda, bu görüş bebeğin ya da küçük çocuğun "nesnelerle" (yani, gerçek ya da hayali insanlarla) olan etkileşimlerinin yanı sıra yaşamlarındaki önemli insanların simgesel tasarımlarını nasıl yaptıklarına odaklanır.

Nesnel kişilik testleri: Anket, benlik envanteri ya da ölçüm skalaları gibi psikolojik değerlendirmede kullanılan yapılandırılmış testler.

Nevroz: İçruhsal çatışmalardan kaynaklanan ve savunma mekanizmalarının belirgin olarak kullanılmasına neden olan uyumsuz davranışları anlatmak için eskiden kullanılan terim.

Nokta yaygınlık: Belirli bir durum ya da bozukluğun bir popülasyonda belirli bir zamanda görülen vaka sayısı.

Nomenklatür: Formel adlandırma sistemi.

Normal: Genel ya da norm olana uyan; sağlıklı.

Nörofibriler yumaklar: Alzheimer hastalığı görülen hastaların beyinlerindeki çarpılmış ve ağ benzeri sinir lifleri.

Nörofizyoloji: Sinir dokularının ve sinir sisteminin işleyişi ile ilgili biyoloji dalı.

Nöroloji: Beyin ve sinir sisteminin ve bunlarla ilgili bozuklukların incelendiği alan.

Nörolojik inceleme: Sinir sistemindeki organik hasarın varlığını ve boyutunu belirlemeye yönelik inceleme.

Nöron: Tek bir sinir hücresi.

Nöropsikolojik bozukluklar: Normal bir ergen ya da yetişkinin beynindeki önemli organik bozulma ya da hasarın yarattığı bozukluklar.

Nöropsikolojik değerlendirme: Beyin hasarının boyutunu ve yerini saptamaya yönelik ipuçları bulma amacıyla bilişsel, algısal ve motor performansı ölçmeye yönelik psikolojik testlerin kullanılması.

Nöropsikolojik duygu durumu sendromları: Serebral işleyişin normal fizyolojisindeki bozulmalardan kaynaklandığı düşünülen ciddi duygu durumu rahatsızlıkları.

Nöropsikolojik kişilik sendromları: Beyin hasarının bir tipinin neden olduğu genel kişilik tarzındaki ya da ayırıcı özelliklerdeki değişiklikler.

Nörosifiliz: Merkezi sinir sistemini etkileyen frengi.

Nöroşirurji: Sinir sistemine, özellikle de beyne yapılan cerrahi müdahale.

Nörotik davranış: Kaçınmacı davranışların ve savunma mekanizmalarının kaygı nedeniyle aşırı kullanılması.

Nörotisizm: Kaygı, öfke, düşmanlık, depresyon, benlik bilinci, itkisellik ve incinebilirlik eğilimini içeren kişilik örüntüsü.

Nörotransmitter: Presinaptik nöron tarafından sinaps içine salgılanan ve sinir impulslarının bir nörondan diğerine aktarılmasını sağlayan kimyasal maddeler.

Nüksetme: Bir bozukluğun semptomlarının oldukça kısa bir süre sonra yeniden ortaya çıkması.

Obezite: Bedende yüksek oranda yağ kütleleri bulunması durumu. Beden kütle endeksinin (BKE) 30 ve daha fazla olması obezite olarak tanımlanır.

Obsesif kompülsif bozukluk (OKB): İstenmeyen ya da zorlayıcı düşüncelerin ya da rahatsızlık yaratan imgelerin sürekli olarak yaşandığı kaygı bozukluğu; bu imgelere genellikle obsesif düşünce ya da imgeleri nötrleştirmek ya da dehşet yaratan bir olay ya da durumu önlemek için tasarlanmış kompülsif davranışlar eşlik eder.

Obsesif-kompülsif kişilik bozukluğu (OKKB): Düzeni koruma, denetleme ve kurallara uyma ile ilgili aşırı endişe ve mükemmeliyetçilik.

Obsesyonlar: Rahatsız edici ve uygunsuz olarak görülen, ancak bastırılmakta güçlük çekilen sürekli ve tekrarlanan zorlayıcı düşünce, unge ya da itkiler

Oedipus karmaşası: Karşı cinsteki anne baba ile cinsel ilişki kurma isteği; özellikle erkek çocuğun annesini arzulaması ve babasını nefret ettiği bir rakip olarak görmesini anlatmak için kullanılır.

Olumsuz bilişsel üçlü: Benlik, dünya ve gelecekle ilgili olumsuz düşünceler.

Olumsuz duygulanım: Olumsuz duyguların görüldüğü duygusal bir durumun yaşanması. Öfke, kaygı, asabiyet ve üzüntü bu tip olumsuz duygulardandır.

Olumsuz otomatik düşünceler: Farkındalığın hemen altında olan ve nahoş kötümser öngörüler içeren düşünceler.

Oluş/görülüş sıklığı: Belirli bir bozukluğun belirli bir popülasyonda görülme (başlangıç) oranı.

Organik zihinsel bozukluklar: Beyinde saptanabilen bir patolojiden kaynaklanan bozuklukları anlatmak için kullanılan eski bir terim.

Orta (şiddette bozukluk): Orta şiddetteki bozukluk.

Ortam terapisi: Yatılı hastaların tedavisinde hastane çevresinin kendisini sağaltıma yönelik bir ortama dönüştürmeye odaklanan genel tedavi yaklaşımı.

Ortam: Fiziksel ya da sosyal bakımdan -ya da her ikisi açısından- yakın çevre.

Otizm: Bebeklik döneminde başlayan ve dilde, algıda ve motor gelişimde eksiklikler, bozuk gerçeklik testi ve sosyal kendi içine çekilme gibi çok çeşitli sorunlu davranışları içeren yaygınlaşmış gelişim bozukluğu.

Otojinefili: Erkeklerde kadın olma düşüncesi ya da fantezisi ile cinsel uyarılma özelliği görülen parafili.

Ödem: Dokuların şişmesi

Öğrenilmiş çaresizlik kuramı: Denetleyemedikleri itici olaylarla karşılaşan hayvanların ve insanların bu olaylar üzerinde hiçbir denetimleri olmadıklarını öğrenmesi ve daha sonra potansiyel denetlenebilir olaylarla karşılaştıklarında edilgin ve çaresiz bir şekilde davranmaları üzerine kuram. Bu kuram sonradan bir depresyon kuramı olacak şekilde genişletilmiştir.

Öğrenme özürlü: Öğrenim becerilerinde eksiklikler görülen çocuklar için kullanılan bir terim.

Öğrenme: Deneyim sonucunda davranışta gerçekleşen değişiklik.

Ölçüt grubu: Bir çalışmada incelenen bozukluğu sergileyen katılımcılar grubu.

Örnekleme: Konuyla ilgili tanımlanmış bir popülasyondan temsili bir alt grup seçme işlemi.

Örtük algı: Bilinç düzeyinin altında gerçekleşen algılama.

Örtük bellek: Bilinç düzeyinin altında gerçekleşen bellek.

Östrojenler: Yumurtalıklarda üretilen dişilik hormonları.

Öteki kimlikler: Dissosiyatif kimlik bozukluğu olanlarda ev sahibi kişilik dışındaki kişilikler.

Özümleme: Yeni deneyimlerin, edinilen yeni bilginin bu çatıya uyması için yeniden yorumlanması ya da çarpıtılması gerekse bile, var olan bilişsel çatıya alınması.

Panik bozukluk: Tekrarlanan panik atakların yaşanması, buna genellikle yeni bir panik atak yaşama ile ilgili yoğun kaygı eşlik eder.

Panik provokasyon ajanı: Panik bozukluk sergileyen kişilerde, panik bozukluk görülmeyenlere oranla, daha yüksek oranlarda panik atağı provoke eden bir biyolojik zorlama prosedürü.

Panik: Sempatik sinir sisteminin "savaş-ya da-kaç" tepkisini etkinleştiren ve genellikle ağır bir korku ya da dehşet duygusunu içeren temel bir duygu.

Parafililer: Sıra dışı nesnelerin, ritüellerin ya da durumların tam cinsel doyum için gerekli olduğu sürekli cinsel davranış örüntüleri.

Paranoid kişilik bozukluğu: Başkalarına yönelik yaygın kuşkuculuk ve güvensizlik.

Paranoid şizofreni. Bkz. **Şizofreni, paranoid tip**

Parkinson hastalığı: Motor sorunlar görülen (katılık, titremeler) ve beyindeki dopamin nöronlarının yıkımından kaynaklanan nörodejeneratif bir hastalık.

Paylaşılan psikotik bozukluk: İki ya da daha fazla insanda gelişen ve sürekli, örtüşen sanrılı düşünceler şeklinde görülen psikoz. *Folie a deux* olarak da bilinir.

Pekiştirme düzenleri: Gerekli davranış için ödüllerin programı.

Pekiştirme: İstenen tepkileri ödüllendirme işlemi.

Plasebo etkisi: Etkin bir tedavi olduğu düşünülen, ancak aslında etkisiz olan bir tedavinin uygulanmasından sonra yaşanan pozitif etki.

Pozitif belirtiler: Normal davranış ya da deneyime eklenen bir şeyi içeren belirtiler. Sanrılar, halüsinasyonlar, motor ajitasyon ve belirgin duygusal çalkantı bunlar arasındadır.

Pozitif korelasyon: İki değişken arasında, bir değişkendeki yüksek skorun diğer değişkende de yüksek skorla bağlantılı olduğu ilişki.

Pozitif psikoloji: Sağlık ve esenlik açısından potansiyel önem taşıyan ayırıcı insan özellikleri (örneğin, iyimserlik) ve kaynaklarına odaklanan yeni bir psikoloji dalı.

Pozitron emisyon tomografisi (PET tarama): Bir organın işleyişini değerlendirmek amacıyla metabolik işlemlerin ölçüldüğü bir tarama tekniği.

Proband: Genetik çalışmalarda, araştırmacının ilgilendiği ayırıcı özelliği sergileyen özgün birey. İndeks vaka ile eş anlamlıdır.

Psikanaliz: Freud'un hastaları incelemek ve tedavi etmek için kullandığı yöntemler.

Psikiyatr: Zihinsel bozuklukların tanı ve tedavisinde uzmanlaşan tıp doktoru.

Psikiyatri hemşireliği: Öncelikle zihin bozukluklarıyla ilgilenen hemşirelik dalı.

Psikiyatri: Zihinsel bozuklukları anlama, değerlendirme, tedavi etme ve önleme ile ilgili tıp dalı.

Psikiyatrik sosyal hizmetler görevlisi: Tipik olarak lisansüstü programa geçmeye yönelik psikiyatri uzmanlık mezunu olan ve sosyal hizmetler meslek dalında çalışan kişi.

Psikoaktif madde bağımlılığı: Psikoaktif bir maddenin, istenilen etkiye ulaşmak için sürekli daha fazla miktarda kullanılmasına yönelik belirgin bir psikolojik gerilim yaratacak şekilde kullanılması.

Psikoaktif madde kullanımı: **Psikoaktif bir maddenin** sürekli sosyal, psikolojik, meslekî ya da sağlıkla ilgili sorunlar yaratmasına karşın, potansiyel olarak zararlı davranışla-

ra ya da sürekli kullanıma yol açacak şekilde patolojik bir şekilde kullanılması.

Psikanalitik bakış açısı: İlk olarak Freud tarafından geliştirilen ve bilinçdışı güdülerin iç dinamiklerini vurgulayan psikopatoloji kuramı.

Psikodinamik terapi: Bireysel kişilik dinamiklerini genellikle psikodinamik ya da psikodinamik yaklaşımdan türemiş bir bakış açısıyla tedavi etmeye odaklanan psikolojik terapi yöntemi.

Psikofarmakoloji: Hangi ilaçların hangi bozuklukları dindirdiğini ve bunun nedenlerini inceleyen bilim dalı.

Psikonöroimmünoloji: Bağışıklık sistemi ile sinir sistemi arasındaki etkileşimin ve bu etkenlerin davranış üzerindeki etkilerinin incelenmesi.

Psikopati: Antisosyal kişilik bozukluğunun özelliklerini taşıyan empati yoksunluğu, şişirilmiş ve kibirli bir benlik değeri, dilbazlık ve yüzeysel bir etkileyicilik gibi ayırıcı özelliklerin görüldüğü bir durum.

Psikopatoloji: Anormal davranış.

Psikoseksuel gelişim evreleri: Freudcu kurama göre psikoseksüel gelişim beş evreden oluşur ve bunların her birinin karakteristik özelliği cinsel zevke ulaşma ile ilgili baskın durumdur: oral evre, anal evre, fallik evre, gizlilik evresi ve genital evre.

Psikoterapi: Zihinsel bozuklukların psikolojik yöntemlerle tedavi edilmesi.

Psikotik özellikli şiddetli majör depresif epizot: Genellikle sanrılar ve halüsinasyonlarla birlikte gerçeklikle bağlantının yitirilmesini içeren majör depresyon.

Psikoz: Neyin gerçek olup olmadığını söyleme yeteneğindeki şiddetli bozulma.

Rastgele atama: Her bir araştırma katılımcısının çalışmadaki herhangi bir gruba atanma olasılığının eşit olmasına yönelik özdeş gruplar yaratma prosedürü.

Rezidüel şizofreni. Bkz **Şizofreni, rezidüel tip**

Ritalin: Merkezî sinir sistemini uyaran ve DEHB tedavisinde kullanılan bir ilaç.

Rorschach testi: Katılımcının aklına gelen çağrışımlarla yanıtladığı on mürekkep lekesinin kullanılması. Bu yanıtların çözümlenmesi sayesinde klinisyen kişilik özellikleri üzerinde yorum yapabilir.

Röntgencilik: Cinsel zevke ulaşmak için, genellikle soyunan ve/veya cinsel ilişkiye giren insanların gizlice gözetlenmesi.

Rüya analizi: Bir hastanın gördüğü düşleri kaydetmeyi, betimlemeyi ve yorumlamayı içeren bir yöntem.

Sadizm: Cinsel partneri fiziksel ya da ruhsal acı ya da aşağılama yoluyla cinsel doyuma ulaşma.

Sağlamlık: Çok zor koşullara bile uyum sağlayabilme yeteneği.

Sağlık bakımı yönetimi: Sağlık harcamalarının düşürülmesi amacıyla belirlenmiş bir popülasyonun tedavisine yönelik hastane, hekim ve diğer hizmetlerin sunulmasını sağlayan şirketlerin oluşturduğu sistem.

Sağlık koruma örgütü (SKÖ): İşverenlere ve bireylere sabit önceden ödemeli hizmetler sunan sağlık planı.

Sağlık psikolojisi: Davranışçı tıbbın, fiziksel işlev bozukluklarının psikolojik bileşenlerini teşhis ve tedavi etme ve önlemeye yönelik psikolojik yaklaşımlarla ilgili alt uzmanlık dalı.

Sakinleştiriciler: Psikotik belirtilerin azaltılmasında (majör sakinleştiriciler) ya da kaygı ve gerilimin azaltılmasında (minör sakinleştiriciler) kullanılan ilaçlar.

Sanrılar: Karşı yöndeki güçlü verilere karşın gerçeklikle ilgili yanlış inançlar.

Sanrılı bozukluk: Başkalarının bütünüyle yanlış olduğunu düşündüğü inançlar besleme, bunları dile getirme ve bazen de bu inançlar doğrultusunda hareket etme; eskiden *paranoya* olarak adlandırılırdı.

Sanrılı sistem: Kendi içinde bir bütünlük oluşturan, sistematik sanrılar örüntüsü.

Seçici müdahale: Önleme kaynaklarının belirli bir sorun tipini (örneğin, ergenlikte gebelik ya da alkol ve madde kullanımı) ortadan kaldırmaya ya da azaltmaya yönelik olarak harekete geçirilmesi.

Seçici sessizlik: Spesifik sosyal durumlarda konuşama ve eğitimi ve sosyal uyumu güçleştiren süreklı durum.

Sempatik adrenomodüler (SAM) sistem: Savaş-ya da-kaç tepkisi ile ilgili kaynakları harekete geçiren ve tepkiyi hazırlayan sistem.

Serbest çağrışım: Hastaların kendileri, duyguları ve güdüleri hakkında serbestçe konuşmasını sağlayarak bilinçaltının araştırılması.

Serotonin: İndolamin sınıfından bir nörotransmitter. Triptofan amino asidinden sentezlenir. 5-HT (5-hidroksitriptamin) olarak da adlandırılan bu nörotransmitterin çok çeşitli psikopatolojik durumlarda rol oynadığı düşünülüyor.

Sıkıntı (distres): Acı, kaygı ya da keder ile bağlantılı negatif stres.

Sıkıntılı aile: Anne ya da babanın ya da her ikisinin aşırı eksantrik ya da anormal davranması ve bunun aile hayatında sürekli duygusal kargaşaya yol açması

Sınırdaki kişilik bozukluğu (SKB): Kişiler arası ilişkilerde, benlik imgesinde ve duygu durumlarında itkisellik ve dengesizlik.

Siklotimik bozukluk: Hipomanik ve depresif belirtilerin görüldüğü döngüsel dönemleri içeren hafif duygu durumu bozukluğu.

Sinaps. Nöron aksonunun bir diğer nöronun dendritleri ya da hücre gövdesi ile iletişim kurduğu yer –nöronlar arasındaki küçük, dolu alan.

Sitokin: Beyin ile bağışıklık sistemi arasında iletişimi sağlayan küçük protein molekülleri. Sitokinler, salgılanan spesifik sitokine bağlı olarak bağışıklık sistemi tepkisini arttırabilir ya da zenginleştirebilir ya da immunosüpresyona neden olabilir.

Soma: Yunanca beden anlamına gelen sözcük. Somatoform bozukluklarda tıbbi sorunların varlığını akla getiren, ancak semptomları doyurucu bir şekilde açıklayabilecek organik bir temelin bulunamadığı bedensel yakınma ya da kusurlar söz konusudur.

Somatizasyon bozukluğu: 30 yaşından önce ortaya çıkan ve uzun bir dönem boyunca süren, birtakım hastalık ya da yaralanmaya dair bağımsız bulgularla yeterince açıklanamayan ve tıbbi tedaviye ya da yaşamda kayda değer bozulmaya yol açan birden çok yakınma.

Somatoform bozukluklar: Fiziksel patolojilerle ilgili herhangi bir veri ile açıklanamayan fiziksel yakınmaların ya da engellerin görüldüğü durumlar.

Sosyal fobi: Kişinin başkalarının alaylarına maruz kalabileceği ve küçük düşürücü ya da utandırıcı bir şekilde davranabileceği durumlara karşı hissettiği korku.

Sosyal öğrenme programları: Hastaları davranışlarının sorumluluğunu daha fazla üstlenmeye yönelitme amaçlı öğrenme tekniklerinin kullanıldığı davranışsal programlar; örneğin, liş ekonomileri.

Sosyobilişsel kuram (DKB'de): Dissosiyatif kişilik bozukluğunun çoğunlukla klinisyenler istemeden de olsa telkin ettiği, meşrulaştırdığı ve pekiştirdiği için ve söz konusu farklı kimlikler kişinin kendi hedeflerine uyduğu için telkine son derece açık kişilerde ortaya çıktığı görüşü.

Sönme: Artık pekiştirilmeyen koşullu bir tepkinin zamanla ortadan kalkması.

Spesifik fobi: Çeşitli nesne ya da durumlarla ilgili sürekli ve orantısız korkular; örneğin, uçak ya da asansöre binme gibi durumlara, yılan, örümcek gibi farklı türlere ya da yüksek yerler, su gibi çevrenin çeşitli özelliklerine karşı duyulan korkular.

Stereotipi: İfadelerin, jestlerin ya da eylemlerin sürekli ve uygunsuz bir şekilde yinelenmesi

Stereotipleştirme: Birisinin nasıl birisi olduğu hakkında kültürdeki grup hakkındaki (genellikle olumsuz) inançlara dayanarak (sıklıkla olumsuz) sonuçlar çıkarma (örneğin, Fransızlar kabadır, homoseksüellerin giyinme zevki gelişmiştir, akıl hastaları tehlikelidir, vs.).

Stres aşılama eğitimi: İnsanları, krizden önce kendilerine söyledikleri şeyleri değiştirerek beklenen bir tehlikeye tolerans göstermeye hazırlayan önleyici bir strateji

Stres aşılama terapisi: Kişide stres yaratan durumlarda rutin olarak ortaya çıkan benlik ifadelerinin değiştirilmesine odaklanan bir kendine yönelik eğitim tipi.

Stres toleransı: Kişide ciddi bozulma görülmeden stresle dayanabilme yeteneği.

Stres yaratıcılar: Birey ya da grubun başa çıkma davranışları sergilemesini gerektiren uyum sağlama talepleri.

Stres: Stres yaratıcının organizmada yarattığı etkiler.

Suç ehliyeti: Suç işleyen bir kişinin akıl hastalığı savunması kullanıp kullanamayacağı ile ilgili yasal konu.

Suçlu, ancak akıl hastası: Akıl hastalığı nedeniyle suçsuz (AHNS) savunmasından farklı bir karara yönelik savunma ve olası hüküm; böylece sanık cezaevine gönderilmek yerine bir tedavi merkezine yerleştirilebilir.

Süperego: Vicdan; kişiliğin etik ya da ahlaksal boyutları (tutumlar).

Şema: Bilgilerin mevcut işlenişini yönlendiren ve genellikle dikkat, bellek ve kavramada çarpıtmalara yol açan temeldeki bilgi temsili.

Şeytan çıkarma: "Ele geçirilen" kişiden kötü ruhları ya da güçleri çıkarmaya yönelik dinsel esinli tedavi.

Şiddetli (bozukluk): Ciddiyet derecesi yüksek bozukluk.

Şizoaffektif bozukluk: Şizofreni belirtilerinin bir duygu durumu bozukluğu ile birlikte görüldüğü bir psikotik bozukluk biçimi.

Şizofreni, dağınık tip: Genellikle erken yaşlarda başlayan ve diğer şizofreni tiplerine oranla kişilik bütünlüğünün daha fazla bozulduğu görülen şizofreni tipi

Şizofreni, farklılaşmamış tip: Şizofreninin genel ölçütlerini karşılayan -(farklı kombinasyonlarla) sanrılar, halüsinasyonlar, düşünce bozukluğu, tuhaf davranışlar- ancak karışık semptom tablosu nedeniyle diğer tiplerden birine tam olarak uymayan kişiler için kullanılan tanı kategorisi.

Şizofreni, katatonik tip: Ya uyarılmış ya da uyuşma tipinde belirgin motor bozuklarin one çıktığı ve bu nedenle de bazen bir psikotik duygu durumu bozukluğundan ayırt etmede güçlük yaratan şizofreni tipi.

Şizofreni, paranoid tip: Kişinin giderek daha kuşkucu olduğu, kişiler arası ilişkilerde şiddetli güçlükler yaşadığı ve abes, mantık dışı ve genellikle değişen sanrılar yaşanan şizofreni tipi.

Şizofreni, rezidüel tip: Bir şizofreni epizodu yaşamış ve artık belirgin belirtiler sergilemeyecek denli iyileşmiş olmasına karşın geçmişte yaşanmış oldukları bu bozukluğun hafif işaretlerini hâlâ sergileyen kişiler için kullanılan tanı kategorisi.

Şizofreni: Kişisel bakım ve genel işleyişteki sorunların yanı sıra karakteristik özellikleri halüsinasyonlar, sanrılar, dağınık konuşma ve davranış olan bozukluk.

Şizofreniform bozukluk: 6 aydan daha kısa süren şizofreni benzeri bir psikoz kategorisi.

Şizofrenojen: Şizofreniye neden olan.

Şizoid kişilik bozukluğu: Sosyal ilişkiler oluşturamama ve duyguları ifade edememe ya da bunlara ilgi göstermeme.

Şizotip kişilik bozukluğu: Aşırı içe dönüklük, yaygın sosyal kişiler arası eksiklikler, bilişsel ve algısal çarpıklıklar ve iletişim ve davranışta eksantrikliklikler.

Tarasoff kararı: Kaliforniya mahkemesinin 1974 tarihli kararı. Bu karara göre, danışan terapi sırasında bir tehdidi açıkça dile getirdiğinde olası kurbanı uyarmak terapistin görevidir.

Tardif diskinezi: Antipsikotik ilaçların aşırı kullanılmasından kaynaklanan norolojik bir bozukluk. Yan etkiler tedavinin başlamasından ya da bitmesinden aylar ya da yıllar sonra ortaya çıkabilir. Dilde, dudaklarda, çenede ve kol ve bacaklarda istem dışı hareketler belirtiler arasındadır.

Taşırma: Kaygı tepkileri doğurduğu saptanan iç ya da dış uyarıcıları danışanın tekrar tekrar yaşaması şeklinde uygulanan kaygıyı yaratmaya yönelik sağaltım tekniği

Tay-Sachs hastalığı: Genellikle 3 yaşına kadar ölümle sonuçlanan, lipit metabolizmada görülen genetik bir bozukluk.

Tecavüz: Bir kişinin diğerini hileli olarak zorlaması ya da tehdit etmesi yoluyla gerçekleşen cinsel etkinlik.

Tek vakalı araştırma deseni: Yalnızca tek bir katılımcıyı içeren deneysel araştırma deseni (örneğin, ABAB deseni).

Tekrarlama: Bir semptomun çekildikten sonra yeniden ortaya çıkması.

Tekrarlanan: Gelip giden bir bozukluk örüntüsünü anlatmak için kullanılan terim

Tematik Algı Testi (TAT): Katılımcıya bir dizi basit resim üzerinden öyküler uydurması söylenir ve bu öykülerin çözümlemesinden yola çıkan klinisyen kişinin çatışmaları, ayırıcı özellikleri, kişilik dinamikleri vs. hakkında ipuçlarına ulaşır.

Temel düzey: Bir organizmanın sergilediği tepkilerin başlangıç düzeyi.

Temel sorun: Danışanın yaşadığı temel belirtiler ve davranışlar.

Tepki şekillendirme: Aşamalı yaklaşma yoluyla başlangıçta kişinin davranış dağarcığında olmayan bir tepkiyi oluşturma amacıyla terapilerde kullanılan pozitif pekiştirme tekniği.

Terapi: Tedavi; çeşitli tedavi tekniklerinin uygulanması.

Teşhircilik: Cinsel organları uygunsuz ortamlarda ve rızası olmayan başkalarına kasten gösterme.

T-hücre: Etkinleştirildiğinde spesifik antijenleri tanıyabilen bir tip beyaz kan hücresi. T-hücreler bağışıklık sisteminde önemli bir rol oynar.

Tıkanırcasına yeme bozukluğu (TYB): Çıkarmasız bulimia nervozadan farklı olarak, aşırı yemeye kilo almayı sınırlandırmaya yönelik uygunsuz telafi edici davranışlar eşlik etmez.

Tıkanırcasına yeme: Çoğu insanın aynı süre içerisinde ve aynı koşullar altında tüketeceği besin miktarından çok daha fazlasını kontrolsüz bir şekilde tüketmek.

Timarhaneler: Eskiden yalnızca akıl hastalarının bakımı için oluşturulmuş kurumlar.

Toksisite: Bir maddenin zehirleyici doğası.

Tolerans: İstenen etkilere ulaşmak için gereksinim duyulan madde miktarının artması.

Transseksüellik: (Biyolojik cinsiyetini kabul etmeyip) karşı cinsle özdeşleşen ve cinsiyetlerini değiştirme yönünde güçlü istek duyan (ve bunu sıklıkla gerçekleştiren) kişiler. Çoğu vakada bu durum yetişkinlerde cinsiyet kimliği bozukluğu şeklinde kendini gösterir.

Travesti fetişizmi: Karşı cinse özgü giysileri giyerek cinsel uyarılma ve doyuma ulaşma.

Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB): Aşırı travmatik bir olaydan sonra ortaya çıkan ve kişinin olayı yeniden yaşadığı, travmayı anımsatan şeylerden kaçındığı ve sürekli yüksek uyarılmışlık sergilediği bozukluk.

Travma: Şiddetli psikolojik ya da fizyolojik stres yaratıcı.

Travmatik beyin yaralanmaları (TBY): Motorlu taşıtların çarpışması, beyne mermi ya da diğer nesnelerin girmesi ve baştaki diğer şiddetli etkilerden kaynaklanan beyin hasarı.

Uluslararası hastalık sınıflandırma sistemi (ICD-10): Dünya Sağlık Örgütü tarafından yayımlanan hastalık sınıflandırma sistemi.

Ussal duygusal davranış terapisi (UDDT): Bir danışanın uyumsuz duygusal tepkilerinin ve dolayısıyla davranışlarının temelinde olduğu düşünülen uyumsuz düşünce süreçlerini değiştirmeye odaklanan bir psikoterapi biçimi.

Uyum bozukluğu: Yaygın bir stres yaratıcıya verilen tepkinin uyumsuzluk sergilediği ve stres yaratıcının ortaya çıkmasını izleyen 3 ay içerisinde görülen bozukluk.

Uyuşturucu (kötüye) kullanımı: Bir maddenin sağlığı ve/veya mesleki ya da sosyal uyumu etkileyecek derecede kullanılması.

Uyuşturucu bağımlılığı (bağımlılık): Bir maddeye fizyolojik ve/veya psikolojik bağımlılık.

Uzun süreli maruz bırakma: Davranışçı yönelimli bir tedavi stratejisi; hastadan, duygusal tepkileri azalana dek, travmatik olayı tekrar tekrar ve canlı bir şekilde anlatması istenir.

Üçüncü değişken sorunu: Korelasyon araştırmalarında iki değişken arasındaki korelasyon iki değişkende de ortak olan, ancak ölçülmeyen üçüncü bir değişkenden kaynaklanıyor olabilecekken nedensel çıkarımlar yapma sorununu anlatır.

Vajinismus: Vajinanın girişindeki kasların, penetrasyonu ve cinsel birleşmeyi önleyecek şekilde istem dışı kasılması.

Vaka çalışması: Görüşmeler ve psikolojik testler gibi çeşitli veri kaynaklarına dayanarak bir kişinin ya da ailenin derinlemesine incelenmesi.

Vasküler demans (VAD): Bir dizi küçük boyutlu felcin nöronları yok etmesi ve bunun da Alzheimer hastalığındakine benzer beyin at-

ropisine ve davranışsal bozulmalara yol açması sonucunda beyinde ortaya çıkan bir bozukluk

Vekaleten yapay bozukluk: Yapay bozukluğun bu çeşidinde kişi hakkı kişide (bu genellikle bir çocuktur) tıbbi ya da psikolojik semptomları tetikler.

Yabancılaşma: Başkalarıyla ilişki olmaması ya da olan ilişkilerin yürütülmesi.

Yaftalama: Birisine, şizofreni gibi, belirli bir tanı kategorisi atfetme.

Yanlılık: Bir araştırmacının önceden sahip olduğu düşünce ve beklentileri, yürüttüğü çalışmadaki gözlemlerini etkilediğinde gözlemci yanlılığı söz konusudur.

Yansıtmalı kişilik testleri: Kişilik çözümlemesi yapmak amacıyla katılımcıdan çeşitli belirsiz uyarıcıları yorumlamasını istemeye dayanan teknikler.

Yapay bozukluk: Tıbbi personelin ve/veya aile üyelerinin ilgisi gibi, hastalık rolünün getirebileceği yararları sürdürmek için semptomların taklit edilmesi.

Yapılandırılmamış değerlendirme görüşmeleri: Hem manik hem de depresif epizotlar görülen çift kutuplu bozukluğun aksine yalnızca depresif epizotlar görülen duygu durumu bozuklukları

Yapılandırılmamış değerlendirme görüşmeleri: Önceden belirlenmiş bir soru kümesine bağlı kalmayan, tipik olarak, özel görüşmeler. Görüşmelerdeki giriş cümleleri genellikle geneldir ve izleme soruları her bir danışana göre ayrı düzenlenir. Görüşmecinin alışkanlıkları ya da kuramsal görüşleri görüşme sorularının içeriğini etkiler.

Yapılandırılmış değerlendirme görüşmesi: Hazırlanmış bir girişle başlayan ve önceden belirlenmiş prosedür ve soru kümelerinin uygulandığı görüşme.

Yapısal aile terapisi: Bütün ailenin aile bireyleri arasındaki etkileşimin çözümlenmesi yoluyla tedavi edilmesi.

Yaşam boyu yaygınlık: Bir populasyonda, epidemiyolojik değerlendirmenin yapıldığı döneme dek, bir bozukluk sergilemiş olan yaşayan insanların oranı.

Yatılı tedavi: Zihinsel sağlık sorunları olan çocuk ve ergenlerin kendi evleri dışındaki yerlere yerleştirilmesi.

Yaygın gelişim bozuklukları (YGB): Dil, algı ve motor gelişimde belirgin eksikliklerden; bozuk gerçeklik testinden ve sosyal durumlarda işlev sergileyememekten kaynaklanan şiddetli bozulma yaratan koşullar

Yaygınlık: Bir popülasyonda, belirli bir zaman diliminde, bir noktada ya da bir dönemde, saptanabilen bir bozukluğun aktif vakalarının oranı

Yeme Bozukluğu BŞT: Diğer spesifik yeme bozukluklarına girmeyen yeme bozuklukları için konulmuş bir tanı kategorisi.

Yeme bozuklukları: Yemek yeme ve çıkarma bozuklukları ya da sağlığı ve esenliği etkileyen anoreksiya, bulimia ya da tıkınırcasına yeme gibi tutumlar.

Yerinde duyarsızlaştırma: Terapi ya da laboratuvar ortamının tersine gerçek hayattaki durumda gerçekleştirilen maruz bırakma.

Yeterli neden: Bir bozukluğun ortaya çıkmasını garanti eden koşul.

Yükleme: Olan şeylere nedenler atfetme süreci.

Yüksek tansiyon: 140'ın üzerinde sistolik, 90'ın üzerinde diyastolik kan basıncı ile tanımlanan yüksek kan basıncı

Zekâ bölümü (IQ): Bir skalada sayı ya da konum olarak gösterilen "zekâ" ölçümü.

Zekâ geriliği: Uyumsal işleyişte önemli eksikliklerle birlikte görülen ve gelişim döneminde bariz bir şekilde öne çıkan genel entelektuel işleyişteki kayda değer gerilikler.

Zekâ testi: Katılımcının zekâ kapasitesinin düzeyini belirlemede kullanılan test.

Zekâ: Öğrenme, uyarlanma ve uyum sağlama yeteneği.

Zevk ilkesi: İçgüdüsel bir gereksinimin, gerçekliğe ya da ahlaksal kaygılara bakılmaksızın hemen doyurulma isteği.

Zihinsel bozukluk: Anormal davranış örüntülerinin tümü.

Zorunlu koşul: Bir bozukluğun ortaya çıkması için var olması gereken durum.

Kaynakça

DERGİLER İÇİN KISALTMALAR

Acta Neurol. Scandin. —*Acta Neurologica Scandinavica*
Acta Psychiatr. Scandin. —*Acta Psychiatrica Scandinavica*
Addl. Behav.—*Addictive Behaviors*
Addict. Dis. Treat. —*Addictive Disorders and Their Treatment*
Addict. Res. Theory—*Addiction Research & Theory*
Aggr. Behav. —*Aggressive Behavior*
Al. Res. Hlth.—*Alcohol Research & Health*
Al. Treat. Quart.—*Alcoholism Treatment Quarterly*
Alcoholism: Clin. Exper. Res.—*Alcoholism: Clinical and Experimental Research*
Am. J. Community Psychol.— *American Journal of Community Psychology*
Amer. J. Cardiol.—*American Journal of Cardiology*
Amer. J. Clin. Nutri.—*American Journal of Clinical Nutrition*
Amer. J. Drug Alcoh. Abuse—*American Journal of Drug and Alcohol Abuse*
Amer. J. Epidemiol.— *American Journal of Epidemiology*
Amer. J. Foren. Psychol.— *American Journal of Forensic Psychology*
Amer. J. Geriatr. Psychiatr.— *American Journal of Geriatric Psychiatry*
Amer. J. Hum. Genet.—*American Journal of Human Genetics*
Amer. J. Med. Genet. —*American Journal of Medical Genetics*
Amer. J. Med. Sci.—*American Journal of the Medical Sciences*
Amer. J. Ment. Def.—*American Journal of Mental Deficiency*
Amer. J. Ment. Retard.—*American Journal of Mental Retardation*
Amer. J. Nurs.—*American Journal of Nursing*
Amer. J. Occup. Ther.—*American Journal of Occupational Therapy*
Amer. J. Orthopsychiat.— *American Journal of Orthopsychiatry*
Amer. J. Psychiat.—*American Journal of Psychiatry*
Amer. J. Psychoanal.—*American Journal of Psychoanalysis*
Amer. J. Psychother.—*American Journal of Psychotherapy*
Amer. J. Pub. Hlth.—*American Journal of Public Health*
Amer. Psychol. —*American Psychologist*
Ann. Behav. Med.—*Annals of Behavioral Medicine*
Ann. Clin. Psychiat.—*Annals of Clinical Psychiatry*
Ann. Int. Med.— *Annals of Internal Medicine*
Ann. Neurol. —*Annals of Neurology*
Ann. NY Acad. Sci.—*Annals of the New York Academy of Science*
Ann. Sex Res.—*Annals of Sex Research*
Annu. Rev. Clin. Psychol.—*Annual Review of Clinical Psychology*
Annu. Rev. Med. —*Annual Review of Medicine*
Annu. Rev. Neurosci. - *Annual Review of Neuroscience*
Annu. Rev. Psychol.—*Annual Review of Psychology*
Annu. Rev. Sex. Res. —*Annual Review of Sex Research*
Annu. Rev. Soc.—*Annual Review of Sociology*
App. Prev. Psychol.—*Applied and Preventive Psychology*
Arch. Clin. Neuropsychol. —*Archives of Clinical Neuropsychology*
Arch. Gen. Psychiat.— *Archives of General Psychiatry*
Arch. Gerontol. Geriatr. — *Archives of Gerontology and Geriatrics*
Arch. Int. Med.—*Archives of Internal Medicine*
Arch. Neurol.—*Archives of Neurology*
Arch. Sex. Behav.—*Archives of Sexual Behavior*
Austral. N.Z. J. Psychiat.— *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*
Behav. Chng.—*Behaviour Change*
Behav. Cog. Psychother.—*Behavioural & Cognitive Psychotherapy*
Behav. Gen.— *Behavior Genetics*
Behav. Mod.—*Behavior Modification*
Behav. Res. Ther.— *Behavior Research and Therapy*
Behav. Ther.—*Behavior Therapy*
Behav. Today—*Behavior Today*
Biol. Psych.—*Biological Psychology*
Biol. Psychiat.—*Biological Psychiatry*
BMJ—*British Medical Journal*
Brain—*Brain: A Journal of Neurology*
Brit. J. Addict.—*British Journal of Addiction*
Brit. J. Clin. Psychol.— *British Journal of Clinical Psychology*
Brit. J. Dev. Psychol. —*British Journal of Developmental Psychology*
Brit. J. Learn. Dis.—*British Journal of Learning Disabilities*
Brit. J. Psychiat. - *British Journal of Psychiatry*
Brit. Med. J.—*British Medical Journal*
Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law—*Bulletin of the American Academy of Psychiatry and Law*
Canad. J. Behav. Sci.—*Canadian Journal of Behavioral Science*
Canad. J. Psychiat.—*Canadian Journal of Psychiatry*
Child Ab. Negl.—*Child Abuse and Neglect*
Child Adolesc. Psychiat.—*Child and Adolescent Psychiatry*
Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Amer.—*Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*
Child Develop.—*Child Development*
Child Psychiat. Human Devel.—*Child Psychiatry and Human Development*
Clin. Child Fam. Psych. Rev.—*Clinical Child & Family Psychology Review*
Clin. Child. Fam. Psychol.—*Journal Child & Family Psychology*
Clin. exp. Res.—*Clinical and Experimental Research*
Clin. Geriat.—*Clinical Geriatrics*
Clin. Neuropharmac.—*Clinical Neuropharmacology*
Clin. Neuropsych.—*The Clinical Neuropsychologist*
Clin. Pediat. —*Clinical Pediatrics*

Clin. Pharm.—*Clinical Pharmacy*
Clin. Psychol. Rev.—*Clinical Psychology Review*
Clin. Psychol. Sci. Prac.—*Clinical Psychology: Science and Practice*
Clin. Psychol.—*The Clinical Psychologist*
Cog. & Emo.—*Cognition and Emotion*
Cog. Behav. Neuro.—*Cognitive and Behavioral Neurology*
Cog. Behav. Ther.—*Cognitive Behavior Therapy*
Cog. Ther. Res.—*Cognitive Therapy and Research*
Coll. Stud. J.—*College Student Journal*
Comm. Ment. Hlth. J.—*Community Mental Health Journal*
Compr. Psychiat.—*Comprehensive Psychiatry*
Contemp. Psychol.—*Contemporary Psychology*
Counsel. Psychol.—*Counseling Psychologist*
Crim. Just. Behav.—*Criminal Justice and Behavior*
Cult. Med. Psychiatr.—*Culture, Medicine, and Psychiatry*
Culture, Psychiatr.—*Cultural Psychiatry*
Curr. Opin. Psychol.—*Current Opinion in Psychiatry*
Curr. Dir. Psychol. Sci.—*Current Directions in Psychological Science*
Dev. Behav.—*Developmental Behavior*
Develop. Med. Child Neurol.—*Developmental Medicine & Child Neurology*
Develop. Psychol.—*Developmental Psychology*
Develop. Psychopath.—*Development and Psychopathology*
Dis. Nerv. Syst.—*Diseases of the Nervous System*
Drug Al. Dep.—*Drug & Alcohol Dependency*
Drug. Al. Rev.—*Drug & Alcohol Review*
Eat. Dis.—*Eating Disorders*
Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci.—*European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*
Europ. J. Neurosc.—*European Journal of Neuroscience*
Europ. J. Psychol. Assess.—*European Journal of Psychology Assessment*
Europ. Psychol.—*European Psychologist*
Except.—*Exceptionality*
Exp. Clin. Psychopharm.—*Experimental and Clinical Psychopharmacology*
Exper. Neurol.—*Experimental Neurology*
Fam. Hlth.—*Family Health*
Fam. Plann. Perspect.—*Family Planning Perspectives*
Fam. Process.—*Family Process*
Fed. Pract.—*Federal Practitioner*
Gen. Hosp. Psychiat.—*General Hospital Psychiatry*
Harv. Rev. Psychiat.—*Harvard Review of Psychiatry*
Hlth. Psychol.—*Health Psychology*
Hong Kong J. Psychiatry—*Hong Kong Journal of Psychiatry*
Hosp. Comm. Psychiat.—*Hospital and Community Psychiatry*
Human Behav.—*Human Behavior*
Human Develop.—*Human Development*
Human Genet.—*Human Genetics*
Ind. Behav. Develop.—*Infant Behavior and Development*
Int. Clin. Psychopharm.—*International Clinical Psychopharmacology*
Int. J. Adol. Med. Hlth.—*International Journal of Adolescent Medicine and Health*
Int. J. Aging Hum. Dev.—*International Journal of Aging & Human Development*
Int. J. Clin. Exp. Hypn.—*International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*
Int. J. Eat. Dis.—*International Journal of Eating Disorders*
Int. J. Emerg. Ment. Hlth.—*International Journal of Emergency Mental Health*
Int. J. Epidemiol.—*International Journal of Epidemiology*
Int. J. Neuropsychopharm.—*International Journal of Neuropsychopharmacology*
Int. J. Off. Ther. Comp. Crim.—*International Journal of Offender Therapy & Comparative Criminology*
Int. Rev. Psychiat.—*International Review of Psychiatry*
Invest. Psychiat.—*Investigative Psychiatry*
Interv. J. Addict.—*International Journal of Addictions*
Inter. J. Ment. Hlth.—*International Journal of Mental Health*
Inter. J. Psychiat.—*International Journal of Psychiatry*
Inter. J. Psychoanal.—*International Journal of Psychoanalysis*
Inter. J. Soc. Psychiat.—*International Journal of Social Psychiatry*
Intl. J. Clin. Hlth.—*International Journal of Clinical and Health Psychology*
J. Abn. Psychol.—*Journal of Abnormal Psychology*
J. Abnorm. Child Psychol.—*Journal of Abnormal Child Psychology*
J. Abnorm. Soc. Psychol.—*Journal of Abnormal and Social Psychology*
J. Addict. Dis.—*Journal of Addictive Diseases*
J. Adol. Hlth.—*Journal of Adolescent Health*
J. Affect. Dis.—*Journal of Affective Disorders*
J. Amer. Acad. Adoles. Psychiat.—*Journal of the American Academy of Adolescent Psychiatry*
J. Amer. Acad. Child Adoles. Psychiat.—*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*
J. Amer. Acad. Child Psychiat.—*Journal of the American Academy of Child Psychiatry*
J. Amer. Acad. Psychiat. Law—*Journal of the American Academy of Psychiatry and Law*
J. Amer. Coll. Hlth.—*Journal of American College Health*
J. Amer. Geriat. Soc.—*Journal of the American Geriatrics Society*
J. Anxiety Dis.—*Journal of Anxiety Disorders*
J. Appl. Beh. Anal.—*Journal of Applied Behavior Analysis*
J. Appl. Psychol.—*Journal of Applied Psychology*
J. Atten. Dis.—*Journal of Attention Disorders*
J. Autism Devel. Dis.—*Journal of Autism and Developmental Disorders*
J. Behav. Assess.—*Journal of Behavioral Assessment*
J. Behav. Med.—*Journal of Behavioral Medicine*
J. Behav. Ther. Exper. Psychiat.—*Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*
J. Chem. Depen. Treat.—*Journal of Chemical Dependency Treatment*
J. Child Fam. Stud.—*Journal of Child and Family Studies*
J. Child Psychol. Psychiat.—*Journal of Child Psychology and Psychiatry*
J. Child Adol. Men. Hlth.—*Journal of Child and Adolescent Mental Health*
J. Child Adol. Psychopharm.—*Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology*
J. Clin. Child Psychol.—*Journal of Clinical Child Psychology*
J. Clin. Child. Adol. Psych.—*Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*
J. Clin. Exp. Neuropsych.—*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*
J. Clin. Geropsychol.—*Journal of Clinical Geropsychology*
J. Clin. Psychiat.—*Journal of Clinical Psychiatry*
J. Clin. Psychol. Med. Set.—*Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*
J. Clin. Psychol.—*Journal of Clinical Psychology*
J. Clin. Psychopharm.—*Journal of Clinical Psychopharmacology*
J. Cog. Neurosci.—*Journal of Cognitive Neuroscience*
J. Cog. Psychother.—*Journal of Cognitive Psychotherapy*
J. Cog. Rehab.—*Journal of Cognitive Rehabilitation*
J. Coll. Stud. Psychother.—*Journal of College Student Psychotherapy*
J. Comm. Psychol.—*Journal of Community Psychology*
J. Compar. Fam. Stud.—*Journal of Comparative Family Studies*
J. Cons. Clin. Psychol.—*Journal of Consulting and Clinical Psychology*
J. Couns. Psychol.—*Journal of Counseling Psychology*
J. Crisis Int. Suicide Prev.—*Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*
J. Dev. Behav. Ped.—*Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*
J. Drug Al. Ed.—*Journal of Drug and Alcohol Education*
J. Drug Ed.—*Journal of Drug Education*
J. Drug Iss.—*Journal of Drug Issues*
J. Edu. Psychol.—*Journal of Educational Psychology*
J. Environ. Psychol.—*Journal of Environmental Psychology*
J. Exper. Psychol.—*Journal of Experimental Psychology*
J. Fam. Pract.—*Journal of Family Practice*
J. Fam. Psychol.—*Journal of Family Psychology*
J. Foren. Psychol. Pract.—*Journal of Forensic Psychology Practice*
J. Gen. Psychol.—*Journal of General Psychology*
J. Gerontol.—*Journal of Gerontology*
J. Head Trauma Rehab.—*Journal of Head Trauma Rehabilitation*
J. Hist. Behav. Sci.—*Journal of the History of the Behavioral Sciences*
J. Hlth. Soc. Behav.—*Journal of Health and Social Behavior*
J. Hlth. Soc. Behav.—*Journal of Health and Social Behavior*
J. Int. Neuropsycholog. Soc.—*Journal of the International Neuropsychological Society*
J. Intell. Develop. Dis.—*Journal of Intellectual Developmental Disability*
J. Intell. Dis. Res.—*Journal of Intellectual Disability Research*
J. Interpers. Violen.—*Journal of Interpersonal Violence*
J. Learn. Disc.—*Journal of Learning Disabilities*
J. Loss Trauma—*Journal of Loss & Trauma*
J. Marit. Fam. Ther.—*Journal of Marital and Family Therapy*
J. Marr. Fam.—*Journal of Marriage and the Family*
J. Ment. Defician. Res.—*Journal of Mental Deficiency Research*
J. Ment. Hlth. Couns.—*Journal of Mental Health Counseling*
J. Ment. Sci.—*Journal of Mental Science*
J. Meth. Psychiat. Res.—*Journal of Methods in Psychiatric Research*
J. Nerv. Ment. Dis.—*Journal of Nervous and Mental Diseases*

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.—*Journal of Neurology, Neurosurgery, & Psychiatry*
J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci.—*Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*
J. Neurosci.—*Journal of Neuroscience*
J. Occup. Hlth. Psych.—*Journal of Occupational Health Psychology*
J. Off. Rehab.—*Journal of Offender Rehabilitation*
J. Pediat. Psychol.—*Journal of Pediatric Psychology*
J. Pers. Assess.—*Journal of Personality Assessment*
J. Pers. Dis.—*Journal of Personality Disorders*
J. Pers. Soc. Psychol.—*Journal of Personality and Social Psychology*
J. Personal.—*Journal of Personality*
J. Psychiat. Neurosci.—*Journal of Psychiatry and Neuroscience*
J. Psychiat. Pract.—*Journal of Psychiatric Practice*
J. Psychiat. Res.—*Journal of Psychiatric Research*
J. Psychiat.—*Journal of Psychiatry*
J. Psychoact. Drugs—*Journal of Psychoactive Drugs*
J. Psychohist.—*Journal of Psychohistory*
J. Psychol.—*Journal of Psychology*
J. Psychopath. Behav. Assess.—*Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*
J. Psychopharm.—*Journal of Psychopharmacology*
J. Psychosom. Obst. Gyn.—*Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology*
J. Psychosom. Res.—*Journal of Psychosomatic Research*
J. Res. Person.—*Journals of Research in Personality*
J. Sex Marit. Ther.—*Journal of Sex and Marital Therapy*
J. Sex Res.—*Journal of Sex Research*
J. Speech Hear. Dis.—*Journal of Speech and Hearing Disorders*
J. Stud. Alcob.—*Journal of Studies on Alcohol*
J. Sub. Abuse treat.—*Journal of Substance Abuse Treatment*
J. Subst. Abuse—*Journal of Substance Abuse*
J. Trauma. Stress.—*Journal of Traumatic Stress*
JAMA—*Journal of the American Medical Association*
Med. Clin. N. Amer.—*Medical Clinics of North America*
Ment. Hlth. Asp. Dev. Dis.—*Mental Health Aspects of Developmental Disabilities*
Ment. Retard. Dev. Dis. Res. Rev.—*Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews*
Ment. Retard. Devel. Res. Rev.—*Mental Retardation & Developmental Research Reviews*
Monogr. Soc. Res. Child Develop.—*Monographs of the Society for Research in Child Development*
N. Engl. J. Med.—*New England Journal of Medicine*
Neurobiol. Aging—*Neurobiology of Aging*
Neurosci. Lett.—*Neuroscience Letters*
Nord. J. Psychiat.—*Nordic Journal of Psychiatry*
Personal. Indiv. Diff.—*Personality and Individual Differences*
Personal. Soc. Psychol. Bull.—*Personality and Social Psychology Bulletin*
Personal. Soc. Psychol. Rev.—*Personality and Social Psychology Review*
Prim. Psychiat.—*Primary Psychiatry*
Prof. Psychol. Res. Pract.—*Professional Psychology: Research and Practice*
Prof. Psychol.—*Professional Psychology*
Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry.—*Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry*
Psych. Addict. Behav.—*Psychology of Addictive Behaviors*
Psych. Res. Neuroimag.—*Psychiatry Research: Neuroimaging*
Psych. Today—*Psychology Today*
Psychiat. Ann.—*Psychiatric Annals*
Psychiat. Clin. N. Amer.—*Psychiatric Clinics of North America*
Psychiat. News—*Psychiatric News*
Psychiat. Res.—*Psychiatric Research*
Psychiatr. Q.—*Psychiatric Quarterly*
Psychiatr. Serv.—*Psychiatric Services*
Psychol. Aging—*Psychology and Aging*
Psychol. Assess.—*Psychological Assessment*
Psychol. Bull.—*Psychological Bulletin*
Psychol Inq.—*Psychological Inquiry*
Psychol Med.—*Psychological Medicine*
Psychol. Meth.—*Psychological Methods*
Psychol. Rev.—*Psychological Review*
Psychol. Rep.—*Psychological Reports*
Psychol. Rev.—*Psychological Review*
Psychol. Sci. in the Pub. Int.—*Psychological Science in the Public Interest*
Psychol. Sci.—*Psychological Science*
Psychol. Women Quart.—*Psychology of Women Quarterly*
Psychopath.—*Psychopathology*
Psychopharm. Bull.—*Psychopharmacology Bulletin*
Psychosom. Med.—*Psychosomatic Medicine*
Psychother. Psychosom.—*Psychotherapy and Psychosomatics*
Q. J. Exp. Psych. [A]—*Quarterly Journal of Experimental Psychology* [A] *Human Experimental Psychology*
Rev. Gen. Psychol.—*Review of General Psychology*
Roche Med. Imag. Comm.—*Roche Medical Image and Commentary*
Schiz. Res.—*Schizophrenia Research*
Schiz. Bull.—*Schizophrenia Bulletin*
School Psychol. Rev.—*School Psychology Review*
Sci. News—*Science News*
Scientif. Amer.—*Scientific American*
Soc. Develop.—*Social Development*
Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol.—*Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*
Soc. Psychiat.—*Social Psychiatry*
Soc. Sci. Med.—*Social Sciences and Medicine*
Stress a. Stress: *The International Journal on the Biology of Stress*
Trans. Cult. Psych. Res. Rev.—*Transcultural Psychiatric Research Review*
Transcult. Psychiat.—*Transcultural Psychiatry*

A recovering patient. (1985). "Can we talk?" The schizophrenic patient in psychotherapy. *Amer. J. Psychiat.*, *141*(1), 68–70.

Abalemeteo, D. J., West, B., Zee, V., Russo, A., Sostak, F., & Mardesic, V. (2004). Project North Land in Croatia: A community-based adolescent alcohol prevention intervention. *J. Drug Edu.*, *34*, 109–28.

Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P. O., Clinton, A. M., & McAuslan, P. (2004). Alcohol and sexual assault. *Alcohol Research & Health*, *28*(1), 43–51.

Abel, E. L. (1998). Fetal alcohol syndrome in families. *Neurotoxicology and Teratology*, *10*, 1–2.

Abel, G. G., & Rouleau, J. L. (1990). The nature and extent of sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender* (pp. 9–22). New York: Plenum.

Abi-Saab, D., Beauvais, F., Melum, J., Brody, M., Gottschalk, L., & Kosten, T. R. (2003). The effect of alcohol on the neuropsychological functioning of recently abstinent cocaine-dependent subjects. *American Journal on Addictions*, *12*(2), 165–78.

Abraham, H. D., & Wolf, E. (1988). Visual function in past users of LSD: Psychophysical findings. *J. Abn. Psychol.*, *97*, 443–47.

Abrahamsen, D. J., Barlow, D. H., Sakheim, D. K., Beck, J. G., & Athanasiou, R. (1983). Effects of distraction on sexual responding in functional and dysfunctional men. *Behav. Ther.*, *16*, 503–15.

Abramowitz, C., Kosson, D., & Seidenberg, M. (2004). The relationship between childhood attention deficit hyperactivity disorder and conduct problems and adult psychopathy in male inmates. *Personal. Indiv. Diff.*, *36*, 1031–1047.

Abramowitz, J. S., Tolin, D. F., & Street, G. P. (2001). Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies. *Clin. Psychol. Rev.*, *21*(5), 683–703.

Abrams, R. (2002). *Electroconvulsive Therapy* (4th Edition). New York: Oxford University Press.

Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (in Press). Cognitive vulnerability to depression: Current status and developmental origins. In T. E. Joiner, J. Brown, & J. Kistner (Eds.), *The interpersonal, cognitive and social nature of depression*. Mahwah, N. J.: Erlbaum.

Abramson, L. Y., Alloy, L. B., Hankin, B. L., Haeffel, G. J., MacCoon, D. G., & Gibb, B. E. (2002). Cognitive vulnerability-stress models of depression in a self-regulatory and psychobiological context. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 268–94). New York: Guilford.

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychol. Rev.*, *96*, 358–72.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *J. Abn. Psychol.*, *87*, 49–74.

Abramson, L., Alloy, L., & Metalsky, G. (1995). Hopelessness depression. In G. Buchanan & M. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 113–34). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Ackard, D. M., Croll, J. K., & Kearney-Cooke, A. (2002). Dieting frequency among college females: Association with disordered eating, body image, and related psychological problems. *J. Psychosom. Res.*, *52*, 129–36.

ACSF Investigators. (1992). AIDS and sexual behaviour in France. *Nature*, *360*, 407–9.

AD2000 Collaborative Group. (2004, Jan. 20). Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): Randomised double-blind trial. *Lancet, 363*, 2105–15.

Adams, H. E., Bernat, J. A., & Luscher, K. A. (2001). Borderline personality disorder: An overview. In W. F. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 491–538). New York: Kluwer Academic.

Adams, M. A., & Ferraro, F. R. (1997). Acquired immunodeficiency syndrome dementia complex. *J. Clin. Psychol., 53*(7), 707–78.

Adler, L. E., Olincy, A., Waldo, M., Harris, J. G., Griffith, J., Stevens, K., Flach, K., Nagamoto, N., Bickford, P., Leonard, S., & Freedman, R. (1998). S. hippocampal, sensory gating, and nicotinic receptors. *Schizo. Bull., 24*(2), 189–202.

Adler, T. (1991). Alzheimer's causes unique cell death. *Sci. News, 140*(13), 198.

Adrien, J. L., Perrot, A., Sauvage, D., & Leddet, I. (1992). Early symptoms in autism from family home movies: Evaluation and comparison between 1st and 2nd year of life using I.B.S.E. scale. *Acta Paedopsychiatrica: International Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 55*, 71–75.

Affleck, G., Tennen, H., Urrows, S., & Higgins, P. (1994). Person and contextual features of daily stress reactivity: Individual differences in relations of undesirable daily events with mood disturbance and chronic pain intensity. *J. of Pers. Soc. Psychol., 66*(2), 329–40.

Agras, W. S., et al. (1992). Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: A controlled comparison. *Amer. J. Psychiat. 149*, 82–87.

Agras, W. S., Telch, C. F., Arnow, B., Eldredge, K., et al. (1997). One-year follow-up of cognitive-behavioral therapy for obese patients with binge eating disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(2), 343–47.

Agras, W. S., Walsh, T., Fairburn, C. G., Wilson, T., & Kraemer, H. C. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal therapy for bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(5), 459–66.

Aiken, L. R. (1996). *Rating scales and checklists*. New York: Wiley.

Akins, S., Mosher, C., Rotolo, T., & Griffin, R. (2003). Patterns and correlates of substance use among American Indians in Washington State. *J. Drug Iss., 33*(1), 45–72.

Akiskal, H. S. (1997). Overview of chronic depressions and their clinical management. In H. S. Akiskal & G. B. Cassano (Eds.), *Dysthymia and the spectrum of chronic depressions* (pp. 1–34). New York: Guilford.

Akiskal, H. S., & Benazzi, F. (2005). Atypical depression: A variant of bipolar II or a bridge between unipolar and bipolar II. *J. Affect. Dis., 84*, 209–217.

Akiskal, H. S., & Pinto, O. (1999). The evolving bipolar spectrum: Prototypes I, II, III, and IV. *Psychiat. Clin. N. Amer., 22*(3), 517–34.

Akiskal, H. S., Muser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Keller, M., Warshaw, M., Clayton, P., & Goodwin, F. (1995). Switching from 'unipolar' to bipolar II. *Arch. Gen. Psychiat. 52*, 114–23.

Akiyoshi, M., et al. (1997). A meta study of mania: Its genetics and clinical psychopathology. *Psychiat. Clin. Neurosci., 51*(6), 617–73.

Albano, A. M., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1996). Childhood anxiety disorders. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 196–241). New York: Guilford.

Albee, G. W. (1998). Prevention, not treatment, is the only hope. *Counseling Psychology Quarterly, 11*(2), 133–49.

Albert, U., Maina, G., Forner, F., & Bogetto, F. (2010). DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: Prevalence in patients with anxiety disorders and in healthy comparison subjects. *Compr. Psychiat., 45*, 329–332.

Alden, L., Laposa, J., Taylor, C., & Ryder, A. (2002). Avoidant personality disorder: Current status and future directions. *J. Pers. Dis., 16*, 1–26.

Alderson, P. (2001). Down's syndrome: Its, quality and value of life. *Soc. Sci. Med., 53*, 677–88.

Alexander, F. (1948). *Fundamentals of psychoanalysis*. New York: Norton.

Alexander, G. M., & Sherwin, B. B. (1993). Sex steroids, sexual behavior, and selective attention for erotic stimuli in women using oral contraceptives. *Psychoneuroendocrinology, 18*, 91–102.

Alexander, K., Hagaman, L. S., & Ziegler, E. (1987). Effects of different living settings on the performance of mentally retarded individuals. *Amer. J. Ment. Def., 90*, 9–17.

Alexopoulos, G. S., Borson, S., Cuthbert, B. N., Devanand, D. P., Mulsant, B. H., Olin, J. T., et al. (2002). Assessment of late life depression. *Biol. Psychiat., 52*(2), 164–174.

Alkon, N. G. (1994). Fetal alcohol syndrome: Implications for psychologists. *Clin. Psychol. Rev., 14*, 91–111.

Allen, A., & Hollander, E. (2004). Similarities and differences between body dysmorphic disorder and other disorders. *Psychiat. Ann., 34*, 12–, 927–33.

Allik, J. (2005). Personality dimensions across cultures. *J. Pers. Dis., 19*, 212–232.

Almeida, D. M. (2005). Resilience and vulnerability to daily stressors assessed via diary methods. *Curr. Dirs. Psychol. Sci., 14*, 2, 64–68.

Alpert, J. L., Lebelacker, L. A., McLean, N. E., Nierenberg, A. A., Pava, J. A., Worthington III, J. J., Judkow, J. R., Rosenbaum, J. F., & Fava, M. (1998). Social phobia, avoidant personality disorder and atypical depression: Co-occurrence and clinical implications. *Psychol. Med., 28*, 927–935.

Alpert, J. L., Brown, L. S., Cece, S. J., Courtois, C. A., Tolfus, F. F., & Ornstein, P. A. (1996). *Working group on investigation of memories of childhood abuse: Final report*. Washington, DC: American Psychological Association.

Altemus, A. L. (1988). Pattern of familial alcoholism, alcohol abuse severity, and psychopathology. *J. Nerv. Ment. Dis., 176*, 167–73.

Alterman, A. E., McDermott, P. A., Cacciola, J. S., Rutherford, M. J., Boardman, C. R., McKay, J. R., & Cook, T. G. (1998). A typology of antisociality in methadone patients. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 412–22.

Althof, S. E., & Schramer-Engel, P. (2000). The sexual dysfunctions. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry*. Oxford University Press.

Amato, P. R. (2000). The consequences of divorce for adults and children. *J. Marr. Fam., 62*, 1269–87.

Amato, P. R. (2001). Children of divorce in the 1990s: An update of the Amato and Keith (1991) meta-analysis. *J. Fam. Psychol., 15*, 355–70.

Amato, P. R., & Booth, A. (2001). The legacy of parents' marital discord: Consequences for children's marital quality. *J. Pers. Soc. Psychol., 81*, 627–38.

Amato, P. R., & DeBoer, D. D. (2001). The transmission of marital instability across generations: Relationship skills or commitment to marriage? *J. Marr. Fam., 63*, 1038–51.

Amato, P. R., & Keith, B. (1991a). Parental divorce and adult well-being: A meta-analysis. *J. Marr. Fam., 53*, 43–58.

Amato, P. R., & Keith, B. (1991b). Parental divorce and the well-being of children: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 110*, 26–46.

Ambrosini, J. A. (2002). Reduced-risk drinking as a treatment goal: What clinicians need to know. *Journal of Substance Abuse Treatment, 23*(1), 49–55.

American Heart Association. (2001). *2001 Heart and stroke statistical update*. Dallas, TX: Author.

American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (2nd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III) (3rd ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-IV) (4th ed.). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (1999). Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. *Amer. J. Psychiat., 156*(suppl.), 1–20.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (Online). Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. Washington, DC: Author.

American Psychological Association. (2002). Ethical principles of psychologists. *Am. Psychol., 57*, 12, 1060–73.

Ammerman, R. T., & Hersen, M. (1997). *Handbook of prescriptive treatments with children and adolescents*. New York: Wiley.

Ammerman, R. T., Kane, V. R., Slomka, G. T., Beigel, D. H., Franzen, M. D., & Gadow, K. D. (1998). Psychiatric symptomatology and family functioning in children and adolescents with spina bifida. *J. Clin. Psychol. Med. Set., 3*(4), 349–3.

Amund, K. J. S., & Arnold, J. H. (1994). Opioid tolerance and dependence in infants and children. *Critical Care Medicine, 22*, 334–42.

Anderluh, M. B., Tchanturia, K., Rabe-Hesketh, S., & Treasure, J. (2003). Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: Defining a broader eating disorder phenotype. *Amer. J. Psychiat., 160*, 242–47.

Andersen, A. E. (1995). The diagnosis and treatment of eating disorders in primary care medicine. In P. S. Mehler & A. F. Anderson (Eds.), *Eating disorders: A guide to medical care and complications*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Andersen, A. E. (2001). Eating disorders in males. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity* (pp. 188–92). New York: Guilford.

Andersen, A. E., Bowers, W., & Evans, K. (1997). Inpatient treatment of anorexia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 327–53). New York: Guilford.

Andersen, B. J. (1983). Primary orgasmic dysfunction: Diagnostic considerations and review of treatment. *Psychol. Bull., 91*, 309–30.

Anderson, C., Krull, D., & Weiner, B. (1996). Explanations: Processes and consequences. In E. T. Higgins & A. Kruglanski (Eds.), *Social Psychology: Handbook of Basic Principles* (pp. 271–296). New York: Guilford.

Anderson, E. M., & Lambert, M. J. (1995). Short-term dynamically oriented psychotherapy: A review and meta-analysis. *Clin. Psychol. Rev. 15*(6), 503–14.

Anderson, J. C., Williams, S., McGee, R., & Silva, P. A. (1987). DSM III disorders in pre-adolescent children. *Arch. Gen. Psychiat., 44*, 69–80.

Anderson, K., & Lehto, J. (1995). *Young people and alcohol: drugs and tobacco: European action plan*. Geneva: World Health Organization.

Andersen, N. B., & McNeilly, M. (1991). Autonomic reactivity and hypertension in blacks: Toward a context-oriented model. In J. C. S. Fray & J. G. Douglas (Eds.), *Pathophysiology of hypertension in blacks* (pp. 207–36). New York: Oxford.

Andersson, V. A., et al. (1947). Predicting recovery from head injury in young children: A prospective analysis. *J. Int. Neuropsychologic Soc. 6*(6), 568–80.

Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J. J., Berglund, P., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollerbergh, W., et al. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: Results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) surveys. *Int. J. Meth. Psychiat. Res., 12*(1), 3–21.

Andreasen, N. C., Arndt, S., Swayze, V., Cizadlo, T., Flaum, M., O'Leary, D., Ehrlandt, J. C., & Yuh, W. T. C. (1994). Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance image averaging. *Science, 266*, 294–98.

Andreasen, N. C. (1984). *The broken brain: The biological revolution in psychiatry*. New York: Harper & Row.

Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizo. Bull., 11*, 380–89.

Anonymous, S., & Brandt, L. (1992). Mortality and morbidity related to alcohol. *Alcohol and Alcoholism, 27*(2), 173–78.

Andrews, G., & Harvey, R. (1981). Does psychotherapy benefit neurotic patients? A re-analysis of the Smith, Glass, and Miller data. *Arch. Gen. Psychiat., 38*, 1203–8.

Angell, M. (2000). Is academic medicine for sale? *N. Engl. J. Med., 342*, 1516–18 NJR.

Angst, J., & Sellaro, R. (2000). Historical perspectives and natural history of bipolar disorder. *Biol. Psychiat., 48*, 445–457.

Antony, M. M., & Barlow, D. H. (2002). Specific phobias. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed., pp. 380–417). New York: Guilford.

Antony, M. M., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1997). Heterogeneity among specific phobia types in DSM-IV. *Behav. Res. Ther., 35*, 1089–1100.

Antony, M., Downie, F., & Swinson, R. (1998). Diagnostic issues and epidemiology in obsessive-compulsive disorder. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research and treatment* (pp. 3–32). New York: Guilford.

Appels, A., & Mulder, P. (1988). Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European Heart Journal, 9*, 758–64.

Arbisi, P. A., & Butcher, J. N. (2004). Relationship between personality and health symptoms: Use of the MMPI-2 in medical assessments. *Int. J. Stress Manag., 11*, 372–387.

Arbisi, P. A., Ben-Porath, Y., & McNulty, J. (2002). A comparison of MMPI-2 validity in African American and Caucasian psychiatric inpatients. *Psychol. Assess., 14*(1), 3–15.

Arlow, J. A. (2000). Psychoanalysis. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (pp. 46–85). Itasca, IL: Peacock.

Arndt, J. O., McLellan, A. T., Dorozynsky, L., Woody, G. E., & O'Brien, C. P. (1994). Desipramine treatment for cocaine dependence: Role of antisocial personality disorder. *J. Nerv. Ment. Dis., 182*, 151–56.

Arnett, P. A., Rowland, L. W., Smith, S. S., & Newman, J. P. (1998). Autonomic responsivity during passive avoidance in response-modulation psychopathy. *Personal. Individ. Diff., 25*(1), 1–14.

Arnold, M. B. (1962). *Story sequence analysis: A new method of inquiry into evaluation and predicting reaction to art*. New York: Columbia University Press.

Arnold, S. E. (2000). Hippocampal pathology. In P. J. Harrison & G. W. Roberts (Eds.), *The neuropathology of schizophrenia* (pp. 57–80). Oxford, UK: Oxford University Press.

Arrindell, W. A. (2002). Cultural abnormal psychology. *Beh. Res. Ther., 33*, 749–753.

Ashton, A. K., Hamer, R., & Rosen, R. C. (1997). Serotonin reuptake inhibitor induced sexual dysfunction and its treatment: A large scale retrospective study of 596 psychiatric outpatients. *J. Sex. and Marit. Ther., 23*, 165–75.

Askenazy, S., White, K. E., & Cummings, J. L. (2002). Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease and other dementing illnesses. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales, *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 953–80). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Associated Press. (1997, Dec. 5). Clark-raising woman admits guilt in the death of her fetus.

Associated Press. (2003). Psychiatrist disputes Hinckley's recovery. Tuesday, Nov. 18, 2003. Posted: 9:40 PM EST (0140 GMT).

Athey, J. L., O'Malley, P., Henderson, D. P., & Ball, J. W. (1997). Emergency medical services for children: Beyond lights and sirens. *Profess. Psychol., 28*(5), 464–70.

Atkinson, J. W. (1992). Motivational determinants of thematic apperception. In C. P. Smith, J. W. Atkinson, & J. Veroff (Eds.), *Motivation and personality: Handbook of thematic content analysis* (pp. 21–48). New York: Cambridge University Press.

Avants, S. K., Margolin, A., Kosten, T. R., Rounsaville, B. J., & Schottenfeld, R. S. (1998). When is less treatment better? The role of social anxiety in matching methadone patients to psychosocial treatments. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*, 924–31.

Avila, M. T., Weiler, M. A., Lahti, A. C., Tamminga, C. A., & Thaker, G. K. (2002). Effects of scopolamine on leading saccades during smooth pursuit eye movements may implicate cerebellar dysfunction in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 159*(9), 1490–96.

Azar, B. (1997). Researchers debunk myth of neck baby. *Monitor, 28*, 12–14.

Azari, N. P., Horwitz, B., Pettigrew, K. D., & Grady, C. L. (1989). Abnormal pattern of glucose metabolic rates involving language areas in young adults with Down syndrome. *Brain & Language, 36*(1), 1–20.

Azim, H. F. (2001). Partial hospitalization programs. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 327–49). New York: Guilford.

Babor, T. F., (1996). The classification of alcoholics: Typologies in theories from the nineteenth century to the present. *Alcohol, Health & Research World, 20*(1), 6–14.

Bach, A. K., Barlow, D. H., & Wincze, J. P. (2004). The enhancing effects of modalized treatment in erectile dysfunction among men using sildenafil: A preliminary investigation. *Behav. Ther., 35*, 55–75.

Bagge, C., Nickell, A., Stepp, S., Durrett, C., Jackson, K. & Trull, T. (2004). Borderline personality disorder features predict negative outcomes 2 years later. *J. Abn. Psy. Psyl., 113*, 279–285.

Baker, G. B., Frank, G. K., Heare, S. E., Price, J. C., Meltzer, C. C., Weissfeld, L., Mathis, C. A., Drevets, W. C., Wagner, A., Hoge, J., Ziolko, S. K., McConaha, C. W., & Kaye, W. H. (2003). Altered brain serotonin 5-HT$_{1A}$ receptor binding after recovery from anorexia nervosa measured by positron emission tomography and [Carbonyl-^{11}C] WAY-100635. *Arch. Gen. Psychiat. 60*, 1032–41.

Bailey, A., Le Couteur, A., & Gottesman, I. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychol. Med., 25*(1), 63–77.

Bailey, J. M. (1999). Homosexuality and mental illness. *Arch. Gen. Psychiat., 56*, 883–84.

Bailey, J. M. (2003). *The man who would be queen*. Washington, DC: Joseph Henry Press.

Bailey, J. M., & Greenberg, A. S. (1998). The genetics and ethics of castration: Lessons from the Money case. *Northwestern Law Review, 92*, 1223–47.

Bailey, J. M., & Zucker, K. J. (1995). Childhood sex-typed behavior and sexual orientation: A conceptual analysis and quantitative review. *Develop. Psychol. 31*, 43–55.

Bailey, J. M., Gaulin, S., Agyei, Y., & Gladue, B. A. (1994). Effects of gender and sexual orientation on evolutionarily relevant aspects of human mating psychology. *J. Pers. Soc. Psychol. 66*, 1081–93.

Bailey, J. M., Pillard, R. C., Neale, M. C., & Agyei, Y. (1993). Heritable factors influence sexual orientation. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 217–23.

Bailey, S. (2000). Juvenile delinquency and serious antisocial behavior. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1839–53). Oxford: Oxford University Press.

Baker, A., & Lee, N. K. (2003). A review of psychosocial interventions for amphetamine use. *Drug Al. Rev., 22*(3), 323–35.

Baker, D., Hunter, E., Lawrence, E., Medford, N., Patel, M., Senior, C., et al. (2003). Depersonalisation disorder: Clinical features of 204 cases. *Brit. J. Psychiat., 182*, 428–33.

Baldessarini, R. J., & Hennen, J. (2004). Genetics of suicide: Hars. *Rev. Psychiat., 12*(1), 1–13.

Baldwin, A. L., Baldwin, C., & Cole, R. E. (1990). Stress-resistant families and stress resistant children. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, K. H. Nuechterlein, & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology*. New York: Cambridge University Press.

Ballenger, J. C. (1996). An update on pharmacological treatment of panic disorder. In H. G. Westenberg, J. A. den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 429–48). Chichester, England: Wiley.

Balsham, M., Oznam, H., Van Rooyen, D., & Gitrod, K. (1992). Syphilis, sex and crack cocaine. Images of risk and morality. *Soc. Sci. and Med., 35*, 147–60.

Bancroft, J., Loftus, J., Long, J. S. (2003). Distress About Sex: A National Survey of Women in Heterosexual Relationships. *Arch. Sex. Behav., 32*, 193–208.

Bancroft, J., Curtes, L., Janssen, E., Goudrich, D., & Long, J. S. (2005). Erectile and ejaculatory problems in gay and heterosexual men. *Arch. Sex. Behav., 34*(3), 285–297.

Bandelow, B., Spreth, C., Alvarez Tichauer, G., Broocks, A., Hajak, G., & Rüther, E. (2002). Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with panic disorder. *Compr. Psychia., 43*, 269–78.

Bandura, A. (1969). *Principles of behavior modification*. New York: Holt, Rinehart & Winston.

Bandura, A. (1974). Behavior theory and the models of man. *Amer. Psychol., 29*(12), 859–69.

Bandura, A. (1977a). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol. Rev., 84*(2), 191–215.

Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: W. H. Freeman/Times Books/Henry Holt & Co.

Barbaree, H. E., & Seto, M. C. (1997). Pedophilia: Assessment and treatment. In D. R. Laws & W. O'Donahue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 175–93). New York: Guilford.

Barbour, K. A., & Davison, G. C. (2004). Clinical interviewing. *Comprehensive handbook of psychological assessment* (Vol. 3, pp. 181–95). New York: John Wiley & Sons.

Barch, D. M. (2005). The cognitive neuroscience of schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology, 1*, 321–12.33.

Bar-Haim, Y., Henkin, Y., Ari-Even-Roth, D., Team-Schneider, S., Hildesheimer, M., & Muchnik, C. (2004). Reduced auditory efferent activity in childhood selective mutism. *Biol. Psychiat., 55*(11), 1061–68.

Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L., & Fletcher, K. (2004). Young adult follow-up of hyperactive children: Antisocial activities and drug use. *J. Child Psychol. Psychiat., 45*(2), 195–211.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive function: Constructing a unified theory of ADHD. *Psychol. Bull., 121*, 65–94.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford.

Barlow, D. H. (2004). Psychological Treatments. *Amer. Psychol., 59*(9), 869–878.

Barlow, D. H. (Ed.) (2002a). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.

Barlow, D. H. (Ed.), (2002b). *Handbook of assessment and treatment planning for psychological disorders* (pp. 453–80). New York: Guilford.

Barlow, D. H., & Craske, M. G. (2000). *Mastery of your anxiety and panic (MAP–3): Client workbook for anxiety and panic* (3rd ed.). San Antonio, TX: Graywind/Psychological Corporation.

Barlow, D. H., Chorpita, B., & Turovsky, J. (1996). Fear, panic, anxiety, and disorders of emotion. In D. Hope (Ed.), *Perspectives on anxiety, panic, and fear*. 43rd Annual Nebraska Symposium on Motivation (pp. 251–328). Lincoln: University of Nebraska Press.

Barlow, D. H., Raffa, S. D., & Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias and generalized anxiety disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 301–30). New York: Oxford University Press.

Barlow, D. H., Sakheim, D. K., & Beck, J. G. (1983). Anxiety increases sexual arousal. *J. Abn. Psychol., 92*, 49–54.

Barnett, D., Ganiban, J., & Cicchetti, D. (1999). Maltreatment, negative expressivity, and the development of Type D attachments from 12 to 24 months of age. *Monogr. Soc. Res. Child Develop., 64*, 97–118.

Barron, I. S., & Goldberger, F. (1943). Neuropsychological disturbances of hydrocephalic children with implications for special education and rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation, 3*(4), 389–410.

Barringer, T. A., & Wauters, E. M. (2002). Does long-term bupropion (Zyban) use prevent smoking relapse after initial success at quitting smoking? *J. Fam. Pract., 51*, 172.

Barry, H., III. (1982). Cultural variations in alcohol abuse. In J. H. Ham (Ed.), *Culture and psychopathology*. Baltimore: University Park Press.

Barry, R. J., Clarke, A. R., & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clinical Neurophysiology, 114*(2), 184–98.

Bursztajn, S., Faris, C. M., Labardiere, M. L., & Belanger, N. (1998). The differentiation of intrafamilial and extrafamilial heterosexual child molesters. *J. Interpers. Violen., 13*(2), 275–90.

Barsky, A. J., & Ahern, D. K. (2004). Cognitive behavior therapy for hypochondriasis: A randomized controlled trial. *JAMA, 291*(12), 1464–70.

Bartholomew, K., Kwong, M. J., & Hart, S. D. (2001). Attachment. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 196–230). New York: Guilford.

Bartzokis, G., Lu, P. H., Turner, J., Mintz, J., & Saunders, C. S. (2007). Adjunctive risperidone in the treatment of chronic combat-related posttraumatic stress disorder. *Biol. Psychiat., 59*(6), 474–79.

Bashore, T., & Ridderinkhof, K. R. (2002). Older age, traumatic brain injury, and cognitive slowing: Some convergent and divergent findings. *Psychol. Bull., 128*(1), 151–98.

Basoglu, M., Kilic, C., Salcioglu, E., & Livanou, M. (2004). Prevalence of posttraumatic stress disorder and comorbid depression in earthquake survivors in Turkey: An epidemiological study. *J. Trauma. Stress., 17*(2), 133–41.

Basoglu, M., Paker, M., Paker, O., Ozmen, E., Marks, I., Sahin, D., & Sarimurat, N. (1994). Psychological effects of torture: A comparison of tortured with nontortured political activists in Turkey. *Amer. J. Psychiat., 151*, 76–81.

Bass, E., & Davis, L. (1988). *The courage to heal*. New York: Harper & Row.

Bassett, D. R., Jr., Fitzhugh, E. C., Crespo, C., J., King, G. A., & McLaughlin, J. E. (2002). Physical activity and ethnic differences in hypertension in the United States. *Preventive Medicine, 34*(2), 179–86.

Basson, R. (2005). Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions. *Canadian Medical Association Journal, 172*, 1327–1333.

Basson, R., Leiblum, S., Brotto, L., Derogatis, L., Fourcroy, J., Fugl-Meyer, K., et al. (2003). Definitions of women's sexual dysfunction reconsidered: Advocating expansion and revision. *J. Psychosom. Obstet. Gyn., 24*, 221–229.

Bastiani, A. M., Rao, R., Weltzin, T., & Kaye, W. H. (1995). Perfectionism in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis., 17*(2), 147–52.

Battle, C., Shea, M. T., Johnson, D., Yen, S., Zlotnick, C., Zanarini, M. C., et al. (2004). Childhood maltreatment associated with adult personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *J. Pers. Dis., 18*, 193–211.

Bauer, A. M., & Shea, T. M. (1986). Alzheimer's disease and Down syndrome: A review and implications for adult services. *Education and Training of the Mentally Retarded, 21*, 144–50.

Bauer, A., Reseck, P., Khawalled, R., Gruzmakowski, A., & Grinshpoon, A. (2003). Dangerousness and risk assessment: The state of the art. *Israel Journal of Psychiatry & Related Sciences, 40*(3), 182–90.

Baumeister, R. F., & Butler, J. L. (1997). Sexual masochism: Deviance without pathology. In D. R. Laws & W. O'Donahue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment*. New York: Guilford.

Baumrind, D. (1971). Current patterns of parental authority. *Develop. Psychol., 4*(1), 1–103.

Baumrind, D. (1975). *Early socialization and the discipline controversy*. Morristown, NJ: General Learning Press.

Baumrind, D. (1991). Effective parenting during the early adolescent transition. In P. A. Cowan & P. M. Hetherington (Eds.), *Family transitions* (pp. 111–64). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Baumrind, D. (1993). The average expectable environment is not good enough: A response to Scarr. *Child Develop., 64*, 1299–1317.

Baxter, L. R., Jr., Ackermann, R. F., Swerdlow, N. R., Brody, A., Saxena, S., Schwartz, J. M., Gregorich, J. M., Stoessel, P., & Phelps, M. E.

(2000). Specific brain system mediation of obsessive-compulsive disorder responsive to either medication or behavior therapy. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 573–609). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Baxter, L. R., Jr., Schwartz, J. M., & Guze, B. H. (1991). Brain imaging: Toward a neuroanatomy of OCD. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder*. New York: Springer.

Baxter, L. R., Jr., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J. C., Alazraki, A., Selin, C., Ferng, H. K., Munford, P., & Phelps, M. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 49*, 681–89.

Bayer, R. (1981). *Homosexuality and American psychiatry*. New York: Basic Books.

Beach, S. R. H., & Jones, D. J. (2002). Marital and family therapy for depression in adults. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 422–40). New York: Guilford.

Bearn, A., & Smith, C. (1998). How learning support is perceived by mainstream colleagues. *Support for Learning, 13*(1), 14–20.

Beaton, A. A. (1997). The relation of planum temporale asymmetry and morphology of the corpus callosum to handedness, gender, and dyslexia: A review of the evidence. *Brain and Language, 60*(2), 255–322.

Beauvais, F. (1998). American Indians and alcohol. *Alcohol Health & Research World, 22*, 253–59.

Beck, A. J., & Maruschak, L. M. (2001). Mental health treatment in state prisons, 2000. *Bureau of Justice Special Report (NCJ 188215)*. July. Washington, DC: Department of Justice.

Beck, A. T., & Emery, G., (with) Greenberg, R. L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective*. New York: Basic Books.

Beck, A. T., & Weishaar, M. (2000). Cognitive therapy. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (6th ed., pp. 241–72). Itasca, IL: Peacock.

Beck, A. T., Freeman, A., & Associates. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford.

Beck, A. T., Freeman, A., & Davis, D. D. (2004). *Cognitive therapy of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression: A treatment manual*. New York: Guilford.

Beck, A. T., Wright, F., Newman, C., & Liese, B. (1993). *Cognitive therapy of substance abuse*. New York: Guilford.

Beck, A. T. (1967). *Depression: Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.

Beck, A. T. (1983). Cognitive therapy of depression: New perspectives. In P. J. Clayton & J. E. Barrett (Eds.), *Treatment of depression: Old controversies and new approaches* (pp. 265–90). New York: Raven Press.

Beck, A. T. (2005). The current state of cognitive therapy: A 40-year retrospective. *Arch. Gen. Psychiat., 62*, 953–59.

Beck, J. G., & Barlow, D. H. (1984). Unravelling the nature of sexual rules. In E. A. Blechman (Ed.), *Behavior modification with women* (pp. 54–99). New York: Guilford.

Becker, A., Burwell, R. A., Gilman, S., Herzog, D. B., & Hamburg, P. (2002). Eating behaviours and attitudes following prolonged exposure to television among ethnic Fijian adolescent girls. *Brit. J. Psychiat., 180*, 509–14.

Becker, K. D., Stuewig, J., Herrera, V. M., & McCloskey, L. A. (2004). A study of firesetting and animal cruelty in children: Family influences and adolescent outcomes. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 43*, 905–12.

Beckett, C., Bredenkamp, D., Castle, J., Groothues, C., O'Connor, T. G., & Rutter, M. (2002). Behaviour patterns associated with institutional deprivation: A study of children adopted from Romania. *J. Dev. Behav. Ped., 23*(5), 297–303.

Beekman, A. T. F., Deeg, D. J. H., Smit, J. H., Cornijs, H. C., Braam, A. W., de Beurs, E., et al. (2004). Dysthymia in later life: A study in the community. *J. Affect. Dis., 81*(1), 191–199.

Beeman, S. K., & Edleson, J. L. (2002). Collaborating on family safety: Challenges for children's and women's advocates. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 5*, 343–58.

Beevers, C. G., & Miller, I. W. (2004). Depression-related negative cognition: Mood-state and trait-dependent properties. *Cog. Ther. Res., 28*(3), 29–310.

Behan, J., & Carr, A. (2000). Oppositional defiant disorder. In A. Carr (Ed.), *What works with children and adolescents? A critical review of psychological interventions with children, adolescents and their families* (pp. 102–30). Florence, KY: Taylor & Francis/Routledge.

Bekker, M. H. (1996). Agoraphobia and gender: A review. *Clin. Psychol. Rev., 16*, 129–46.

Belavkin, R. V., Gross, K., Yager, A., & Schattberg, A. F. (2001). Concurrent errors and cognition. *J. Psychol. Res., 35*(3), 127–45.

Belar, C. D. (1997). Clinical health psychology: A specialty for the 21st century. *Hlth. Psychol., 16*(5), 411–16.

Bell, A. P., Weinberg, M. S., & Hammersmith, S. K. (1981). *Sexual preference, its development in men and women*. Bloomington, IN: Indiana University Press.

Bellack, A. S., & Mueser, K. T. (1993). Psychosocial treatment for schizophrenia. *Schizo. Bull., 19*, 317–36.

Bemporad, J. R. (1995). Long-term analytic treatment of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 409–21). New York: Guilford.

Ben Hamida, S., Mineka, S., & Bailey, J. M. (1998). Sex differences in perceived controllability of male value: An evolutionary perspective. *J. Pers. Soc. Psychol., 75*, 953–66.

Benes, F. M., Davidson, J., & Bird, E. D. (1986). Quantitative cytoarchitectural analyses of the cerebral cortex of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat., 43*, 31–35.

Benes, F. M., McSparren, J., Bird, E. D., SanGiovanni, J. P., & Vincent, S. L. (1991). Deficits in small interneurons in prefrontal and cingulate cortices of schizophrenic and schizoaffective patients. *Arch. Gen. Psychiat., 48*, 996–1001.

Benes, F. M. (2000). Cortical pathology: A new generation of quantitative interoceptive studies. In P. J. Harrison & G. W. Roberts (Eds.), *The neuropathology of schizophrenia: Progress and interpretation*. New York: Oxford University Press.

Benjamin, L. S., & Pugh, C. (2001). Using interpersonal theory to select effective treatment interventions. In J. W. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment* (pp. 414–36). New York: Guilford.

Benjamin, L. S. (1996). A clinician-friendly version of the interpersonal circumplex: Structural analysis of social behavior. *J. Pers. Assess., 66*, 248–266.

Benjamin, L. S. (2000). An interpersonal family oriented approach to personality disorder. In M. M. MacFarlane (Ed.), *Family treatment of personality disorders: Advances in clinical practice*. (pp. 41–69). Binghampton, NY: Haworth Clinical Practice Press.

Benjamin, L. T., Jr. (2005). A history of clinical psychology as a profession in America (and a glimpse at its future). *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*(1), 1–30.

Bennett, D., Sharpe, M., Freeman, C., & Carson, A. (2004). Anorexia nervosa among female secondary students in Ghana. *Brit. J. Psychiat., 185*, 512–17.

Bennett, J. B., & Lehman, W. E. K. (1998). Alcohol, antagonism, and witnessing violence in the workplace. Drinking climates and social identity-integration. In G. R. VandenBos & E. Q. Bulatao (Eds.), *Violence in the workplace* (pp. 105–32). Washington: American Psychological Association.

Bennett, T. L., Dattmar, C., & Ho, M. R. (1997). The neuropsychology of traumatic brain injury. In A. M. Horton, D. Wedding, & C. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2, pp. 123–72). New York: Springer.

Bennetto, L., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Develop., 67*(4), 1816–35.

Bensley, L. A., & Rivera, P. A. (2003). Mental rape: History, research and practice. *Trauma, Violence, & Abuse, 4*, 226–246.

Benotti, P. N., & Forse, R. A. (1995). The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity. *American Journal of Surgery, 169*, 361–67.

Bergem, A. L. M., Engedal, K., & Kringlen, E. (1997). The role of heredity in late-onset Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(3), 264–70.

Berk, L. S., Tan, S. A., Nehlsen-Cannarella, S., Napier, B. J., Lewis, J. P., Lee, J. W., & Eby, W. C. (1988). Humor associated laughter decreases cortisol and increases spontaneous lymphocyte blastogenesis. *Clin. Res., 36*, 435A.

Berkman, L. F., Leo-Summers, L., & Horwitz, R. I. (1992). Emotional support and survival after myocardial infarction. A prospective, population-based study of the elderly. *Ann. Int. Med., 117*, 1003–9.

Berlant, J. L. (2001). Temperament as post-traumatic stress disorder: Preliminary clinical observations. *J. Clin. Psychiat., 62*, 60–63.

Berlin, F. S. (2003). Sex offender treatment and legislation. *J. Amer. Acad. Psychiat. Law, 31*, 510–513.

Berner, W., Berger, P., & Hill, A. (2003). Sexual disturbances. *Psychiat. Clin. Neurosci., 57*, 101–109.

Berney, T. P. (2000). Methods of treatment. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (Volume 2, pp. 1089–94). Oxford: Oxford University Press.

Bernstein, D. P., & Triangelini, E. (1990). Schizoid and avoidant personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 523–34). New York: Oxford University Press.

Bernstein, D. P., Useda, D., & Siever, L. J. (1995). Paranoid personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders: Diagnosis and treatment of mental disorders* (pp. 45–57). New York: Guilford.

Berrios, G. (1990). A British contribution to the history of functional brain surgery. Special Issue. History of psychiatric neurology. *J. Psychopharmacol., 4*, 140–44.

Berry, N., Jobanputra, V., & Pal, H. (2003). Molecular genetics of schizophrenia: A critical review. *J. Psychiat. Neurosci., 28*(6), 415–29.

Beutler, L. E., & Malik, M. L. (Eds.) (2002). *Rethinking the DSM: A psychological perspective*. Washington, DC: American Psychological Association.

Beutler, L. E., Clarkin, J. F., & Bongar, B. (2000). *Guidelines for the systematic treatment of the depressed patient*. New York: Oxford University Press.

Beutler, L. E., Malik, M., Alimohamed, S., Harwood, T. M., Talebi, H., Noble, S., & Wong, E. (2004). In M. J. Lambert (2004). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley and Sons. pp. 227–306.

Bevilac, L. E. (1992). Systematic treatment selection. In J. C. Norcross & M. R. Goldfried (Eds.), *Psychotherapy integration*. New York: Basic Books.

Beach/Blazyk-Butler, K. Z., & Jeffries, J. J. (2003). *Clinical handbook of psychotropic drugs*. Seattle: Hogrefe & Huber.

Bhandary, A. N. (1947). The chronic attention deficit syndrome. *Psychiat. Ann., 27*(8), 543–44.

Bibring, E. (1953). The mechanism of depression. In P. Greenacre (Ed.), *Affective disorders* (pp. 13–48). New York: International Universities Press.

Bickel, W. K., Amass, L., Higgins, S. T., Badger, G. J., & Esch, R. A. (1997). Effects of adding behavioral treatment to opioid detoxification with buprenorphine. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 803–10.

Biederman, J., Monuteaux, M. C., Doyle, A. E., Seidman, L. J., Wilens, T. E., Ferrero, F., Morgan, C. L., & Faraone, S. V. (2004). Impact of executive function deficits and attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 757–66.

Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Hirschfeld, D. R., Faraone, S., Bolduc, E., Gersten, M., Meminger, S., Kagan, J., Snidman, N., & Reznick, J. S. (1990). Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 47*, 21–26.

Bifulco, A. T., Brown, G. W., & Harris, T. O. (1987). Childhood loss of parent, lack of adequate parental care and adult depression: A replication. *J. Affect. Dis., 12*, 115–28.

Billett, E., Richter, J., & Kennedy, J. (1998). Genetics of obsessive-compulsive disorder. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research and treatment* (pp. 181–200). New York: Guilford.

Binder, J. L., & Strupp, H. H. (1997). 'Negative process': A recently discovered and underestimated facet of therapeutic process and outcome in the individual psychotherapy of adults. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 4*, 121–39.

Binder, R. L. (1999). Are the mentally ill dangerous? *J. Amer. Acad. Psychiat. & Law, 27*(2), 190–204.

Birmaher, B., Axelson, D. A., Monk, K., Kalas, C., Clark, D. B., Ehmann, M., Bridge, J., Heo, J., & Brent, D. A. (2003). Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 42*(4), 415–23.

Birmaher, B., Ryan, S. W., Williamson, D., Brent, D., Kaufman, J., Dahl, R., Perel, J., & Nelson, B. (1996). Childhood and adolescent depression: A review of the past 10 years. Part I. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 35*, 1427–39.

Birmingham, L., Gray, J., Mason, D., & Grubin, D. (2003). Mental illness at reception into prison. *Criminal Behavior and Mental Health, 13*, 77–83.

Bjorklund, D. F. (2000). *False memories creation in children and adults: Theory, research and implications*. Mahway, NJ: Lbaum.

Blauw, E., Roesch, R., & Kerkhof, A. (2002). Mental disorders in European prison systems: Arrangements for mentally disordered prisoners in the prison system of 13 European countries. [An international journal of *Law and Psychiatry, 25*, 589–97.

Blair, R. J. R., Jones, L., Clark, F., & Smith, M. (1997). The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology, 34*, 192–198.

Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., & Loos, W. (1995). Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *J. Nerv. Ment. Dis., 183*(8), 495–504.

Blanchard, R., & Barker, S. J. (1999). Age, transvestitism, bondage, and concurrent paraphilic activities in 117 fatal cases of autoerotic asphyxia. *Bull. Am. Acad. Psychiat. Law, 27*(2), 191–197.

Blanchard, R. (1985). Typology of male-to-female transsexualism. *Arch. Sex. Behav., 14*, 247–61.

Blanchard, R. (1989). The classification and labeling of nonhomosexual gender dysphorias. *Arch. Sex. Behav., 18*, 315–34.

Blanchard, R. (1991). Clinical observations and systematic studies of autogynephilia. *J. Sex. Marital. Ther., 17*, 235–51.

Blanchard, R. (1992). Nonmonotonic relation of autogynephilia and heterosexual attraction. *J. Abnorm. Psychol., 101*, 276–79.

Blanchard, R. (1993). Varieties of autogynephilia and their relationship to gender dysphoria. *Arch. Sex. Behav., 22*, 241–51.

Blanchard, R. (1994). A structural equation model for age at clinical presentation in nonhomosexual male gender dysphorics. *Arch. Sex. Behav., 23*, 331–37.

Bilton, C., Attia, S. N., & Liebowitz, R. (2002). Pharmacotherapy of social anxiety disorder. *Biol. Psychiat., 51*, 192–20.

Blashfield, R. K., & Livesley, W. J. (1999). Classification. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 3–25). New York: Oxford University Press.

Blatt, S. J., Zuroff, D. C., Quinlan, D. M., & Pilkonis, P. A. (1996). Interpersonal factors in brief treatment of depression: Further analyses of the NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(1), 162–71.

Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press. (Originally published in 1911.)

Block, J. H., Block, J., & Gjerde, P. F. (1986). The personality of children prior to divorce: A prospective study. *Child Develop., 57*, 827–40.

Blum, R. (1969). *Society and drugs* (Vol. 1). San Francisco: Jossey-Bass.

Blume, E. S. (1990). *Secret survivors: uncovering incest and its aftermath in women*. New York: Wiley.

Blumenthal, J. A., Sherwood, A., Gullette, E. C. D., Georgiades, A., & Tweedy, D. (2002). Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*, 569–89.

Bockhoven, J. S. (1972). *Moral treatment in community mental health*. New York: Springer.

Boddiger, D. (2004). Battling addiction. *Lancet, 364*(9438), 923–24.

Bowhay, G. (1968). At last—a nonaddicting substitute for morphine? *Today's Health, 46*(3), 69–72.

Bogerts, B. (1993). Recent advances in the neuropathology of schizophrenia. *Schizophr. Bull., 19*(2), 431–45.

Bogerts, B. (1997). The temporolimbic system theory of positive schizophrenic symptoms. *Schizophr. Bull., 23*(3), 423–35.

Bohman, T. M., Barker, J. D., Bell, M. L., Lewis, C. M., Holleran, L., & Pomerleau, O. F. (2004). Early intervention for alcohol use prevention and vehicle safety skills: Evaluating the Preventing Youth to Operate Me curriculum. *Journal of Child & Adolescent Substance Abuse, 14*(3), 47–63.

Bolan, M. J. (1993). Adolescent Psychiatry. *Ann. Amer., 18*, 679–82.

Bolduc, M., Hazel, B., Simons, D., Lindberger, M., Schmahl, C., Grecksch, G., Lieb, K., & Linehan, M. (2004). Effectiveness of inpatient dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: A controlled trial. *Behav. Res. Ther., 42*, 487–499.

Boland, R. J., & Keller, M. B. (2002). Course and outcome of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 157–177). New York: Guilford.

Bolles, R. C., & Fanselow, M. S. (1982). Endorphins and behavior. *Annu. Rev. Psychol., 33*, 87–101.

Bonanno, G. A., & Kaltman, S. (1999). Toward an integrative perspective on bereavement. *Psychol. Bull., 125*(6), 760–76.

Bondi, M. W., & Lange, K. L. (2001). Alzheimer's disease. In H. S. Friedman (Ed.), *The encyclopedia of mental health*. San Diego: Academic Press.

Borum, J., Law, M., & Hanson, S. (1998). The prediction of criminal and violent recidivism among mentally disordered offenders: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 124*(2), 393–412.

Booth, B. M., Russell, D. W., Soucek, S., & Laughlin, P. R. (1992). Social support and outcome of alcoholism treatment: An exploratory analysis. *Amer. J. Drug Alcohol Abuse, 18,* 87–101.

Booth, B. M., Russell, D. W., Yates, W. R., & Laughlin, P. R. (1992). Social support and depression in men exiting alcoholism treatment. *J. Subst. Abuse, 4,* 51–62.

Borchi-Jacobson, M. (1992). Sybil—the making of a disease: An interview with Dr. Herbert Spiegel. *New York Review of Books,* 44(6), 60–64.

Borkovec, T. D. (1985). The role of cognitive and somatic cues in anxiety and anxiety disorders. In A. Tuma and J. D. Maser (Eds), *Anxiety and the Anxiety Disorders* (pp. 463–478). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

Borkovec, T. D. (1994). The nature, functions, and origins of worry. In G. C. L. Davey & F. Tallis (Eds.), *Worrying: perspectives on theory, assessment and treatment* (pp. 5–34). Sussex, England: Wiley.

Borkovec, T. D. & Ruscio, A. M. (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiat., 62,* 37–42.

Borkovec, T. D., Abel, J. L. & Newman, H. (1995). Effects of psychotherapy on remitted and residual diagnoses in generalized anxiety disorder. *J. Consult. Clin. Psychol., 63*(3), 479–483.

Borkovec, T. D., Alcaine, O., Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.) *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77–108). New York: Guilford Press.

Borkovec, T. D., Newman, M. G., Pincus, A. L., & Lytle, R. (2002). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. *J. Consult. Clin. Psychol. 70*(2), 288–298.

Bornstein, R. F. (1999). Dependent and histrionic personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 535–549). New York: Oxford University Press.

Borthwick, A., Hounam, C., Kennard, D., McFetridge, M., Messruther, R., & Wilkes, J. (2001). The relevance of moral treatment to contemporary mental health care. *J. Med. Ethic., 27,* 427–39.

Bosland-White, M., & White, W. C. (1983). *Bulbomania: The Inner-page Girls.* New York: Haworth.

Botvin, G. J. (1983). Prevention of adolescent substance abuse through the development of personal and social competence. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series, 47,* 115–40.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L., Botvin, E., & Diaz, T. (1995). Long-term follow-up of a randomized drug abuse prevention trial in a white middle-class population. *J. Amer. Med. Assoc., 273,* 1106–1112.

Botvin, G. J., Baker, E., Dusenbury, L., Tortu, S., & Botvin, E. M. (1990). Preventing adolescent drug abuse through a multimodal cognitive-behavioral approach: Results of a 3-year study. *J. Consult. Clin. Psychol. 58,* 437–46.

Bouchard, T. J., Jr., & Loehlin, J. C. (2001). Genes, evolution, and personality. *Behav. Genet., 31*(3), 243–273.

Bowman, L. K., Eifert, G. H. & Lejuez, C. W. (1999). Somatoform disorders. In T. Millon & P. Blaney (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 495–652). New York: Oxford University Press.

Bouras, N., & Holt, G. (2005). The planning and provision of psychiatric services for people with mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr. & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (Volume 2) (pp. 1007–1012). Oxford: Oxford University Press.

Bouton, M. E., Mineka, S., & Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychol. Rev., 108,* 4–32.

Bouton, M. E. (1994). Conditioning, remembering, and forgetting. *J. Exper. Psychol.: Animal Behavior Processes, 20,* 219–31.

Bouton, M. E. (2002). Context, ambiguity, and unlearning: Sources of relapse after behavioral extinction. *Biol. Psychiat., 52*(10), 976–986.

Bovet, P., Perret, L., Gorman, J., Quillindo, J., & Paccaud, F. (2002). Improved family planning cessation of smokers given ultrasound photographs of their own unborn fetuses: pilot study. *Preventive Medicine: An International Journal Devoted to Practice & Theory, 34*(2), 215–20.

Bowlby, J. (1980). *Attachment and loss, III: Loss, sadness and depression.* New York: Basic Books.

Bowler, J. V., et al. (1987). Comparative evolution of Alzheimer disease, vascular dementia, and mixed dementia. *Arch. Neurol., 51*(6), 697–703.

Bowman, E. S., & Markand, O. N. (2003). Diagnosis and treatment of pseudoseizures. *Psychiat. Ann., 35*(4), 305–10.

Boyd, A., Lenton, S., & Stevenson, J. (1987). Pub drug use in two Australian western Australian sample. *Drug & Alcohol Review, 16*(3), 227–34.

Boys, A., Marsden, J., & Strang, J. (2001). Understanding reasons for drug use amongst young people: A functional perspective. *Health Ed. Res., 16*(4), 457–69.

Bradford, D., Stromp, S., & Etherman, J. (2002). Pharmacological treatments for schizophrenia. In P. F. Nathan & J. M. Gorman (Eds.) *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 169–203). New York: Oxford University Press.

Bradford, J. M. W., & Greenberg, D. M. (1996). Pharmacological treatment of deviant sexual behaviour. *Annu. Rev. Sex. Res., 7,* 283–305.

Bradley, S. J., & Zucker, K. J. (1997). Gender identity disorder: A review of the past 10 years. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 36,* 872–80.

Bradley, S. J., Oliver, G. D., Chernick, A. B., & Zucker, K. J. (1998). Experiment of nurture: Ablatio penis at 2 months, sex reassignment at 7 months, and a psychosexual follow-up in young adulthood. *Pediatrics, 102*(1), e9.

Brand, N., Fujiwara, E., Keller, F., Steingrass, H. P., Roesler, J., & Markowitsch, H. J. (2003). Cognitive estimation and affective judgments in alcoholic Korsakoff patients. *J. Clin. Exper. Neuropsych., 25*(3), 324–34.

Brandsma, J. M., Maultsby, M. C., & Welsh, R. J. (1980). *Outpatient treatment of alcoholism: A review and comparative study.* Baltimore: University Park Press.

Branson, R., Ponnecna, N., Kral, J. G., Lentes, K.-U., Hoehe, M. R., & Horber, F. F. (2003). Binge eating as a major phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutation. *N. Engl. J. Med., 348,* 1096–103.

Braun, S. (1969). *Buzz.* (1st New York: Oxford University Press).

Breggin, P. R. & Breggin, G. R. (1995). The hazards of treating "attention deficit/hyperactivity disorder" with methylphenidate (Ritalin). *J. Coll. Stud. Psychother., 10*(2), 55–72.

Breggin, P. R. (2001). Talking back to Ritalin. Brunswick, MA: Persens Publishing.

Brenner, A., Buchanan, R. W., Kirkpatrick, B., Davis, O. R., Irish, D., Summerfelt, A., & Carpenter, W. T. (1994). Effects of clozapine on positive and negative symptoms in outpatients with schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 151*(1), 20–26.

Breitner, J. C. S., Gatz, M., Bergem, A. L. M., Christian, J. C., Mortimer, J. A., McCleam, G. E., Heston, L. L., Welsh, K. A., Anthony, J. C., Folstein, M. F., & Radebaugh, T. S. (1993). Use of twin cohorts for research on Alzheimer's disease. *Neurology, 43,* 261–67.

Breitner, J. C., Gau, B. A., Welsh, K. A., et al. (1994). Inverse association of anti-inflammatory treatments and Alzheimer's disease: Initial results of a co-twin control study. *Neurology, 44,* 227–32.

Brems, C. (1995). Women and depression: A comprehensive analysis. In F. E. Beckham & W. S. Taber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 539–661). New York: Guilford.

Brems, C., & Johnson, M. E. (1997). Clinical implications of the co-occurrence of substance use and other psychiatric conditions. *Prof. Psychol., 28*(5), 437–47.

Brennan, P. A., Raine, A., Schulsinger, F., Kirkegaard-Sorensen, L., et al. (1997). Psychophysiological protective factors for male subjects at high risk for criminal behavior. *Amer. J. Psychiat., 154*(6), 853–55.

Breslau, N. (2002). The epidemiology of posttraumatic stress disorder. What is the extent of the problem? *J. Clin. Psychiat., 62,* 16–22.

Breslow, R. A., Faden, V. B., & Smothers, B. (2003). Alcohol consumption by elderly Americans. *J. Stud. Alcohol, 64,* 884–92.

Brewer, R. D., Morris, P. D., Cole, T. B., Watkins, S., Faircloth, M. J., & Popkin, C. (1993). The risk of dying in alcohol-related automobile crashes among habitual drunk drivers. *New Engl. J. Med., 329*(18), 1323–27.

Brewin, C., & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clin. Psychol. Rev., 23*(3), 339–76.

Bridgen, F. A., & Cicchetti, D. (1984). Mothers' ratings of the temperament characteristics of Down's syndrome infants. *Devel. Psychol., 20,* 236–44.

Brimbel, M. J., Stevens, L., Mynkler, R. T., Fairley, N., Malcolm, F., & Wells, J. E. (1999). The Christchurch Psychiatric epidemiology study. Methodologic and prevalence rates for psychiatric disorders. *Criminal Behaviour and Mental Health, 9,* 131–43.

Brodeur, D. A. & Pond, M. (2001). The development of selective attention in children with attention deficit hyperactivity disorder. *J. Abn. Child Psychol., 29,* 229–39.

Brokate, B., Hildebrandt, H., Eling, P., Erdmann, H., Runge, K. & Timm, C. (2003). Frontal lobe dysfunctions in Korsakoff syndrome and chronic alcoholism: Continuity or discontinuity? *Neuropsychologia, 41,* 1929–38.

Brookmeyer, R., Gray, S., & Kawas, C. (1998). Projections of Alzheimer's disease in the United States and the public health impact of delaying disease onset. *Amer. J. Pub. Hlth., 88*(9), 1337–42.

Brown, G. K., Have, T. T., Henriques, G. R., Xie, S. X., Hollander, J. E., & Beck, A. T. (2005). Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: A randomized controlled trial. *JAMA, 294*(5), 563–570.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1978). *Social origins of depression.* London: Tavistock.

Brown, G. W., & Harris, T. O. (1989). *Life events and illness.* New York: Guilford.

Brown, G. W., & Moran, P. M. (1997). Single mothers, poverty and depression. *Psychol. Med. 27*(1), 21–33.

Brown, G. W., Carstairs, G. M., & Topping, G. (1958). Post-hospital adjustment of chronic mental patients. *Lancet, 2*, 685–89.

Brown, G. W., Harris, T. O., & Hubilco, P. M. (1985). Long-term effects of early loss of parent. In M. Rutter, C. E. Izard, & P. B. Read (Eds.), *Depression in young people: Clinical and developmental perspectives* (pp. 251–96). New York: Guilford.

Brown, J. F., & Menninger, K. A. (1940). *Psychodynamics of abnormal behavior.* New York: McGraw-Hill.

Brown, L. M., Shiang, J., & Berger, B. (2003). Crisis intervention. In G. Stricker & T. Widiger (Eds.), *Handbook of psychology: Clinical psychology* (Vol. 8, pp. 431–51). New York: John Wiley & Sons, Inc.

Brown, P. (1994). Toward a psychobiological model of dissociation and posttraumatic stress disorder. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 94–121). New York: Guilford.

Brown, R. D., Goldstein, E., & Bjorklund, D. F. (2000). The history and zeitgeist of the repressed-false-memory debate. Scientific and sociological perspectives on suggestibility and childhood memory. In D. F. Bjorklund (Ed.), *False-memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 1–30). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Brown, R., & Lo, R. (2000). The physical and psychosocial consequences of opioid addiction: An overview of changes on opioid treatment. *Australian & New Zealand Journal of Mental Health Nursing, 9*, 65–74.

Brown, R., Taylor, J., & Matthews, B. (2002). Quality of life: Aging and Down syndrome. *Down Syndrome: Research & Practice, 8*, 111–16.

Brown, S. A., Tate, S. R., Vik, P. W., Haas, A. L., & Aarons, G. A. (1999). Modeling of alcohol use mediates the effect of family history of alcoholism on adolescent alcohol expectancies. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 7*(1), 20–27.

Brown, T. A. (1996). Validity of the DSM-III-R and DSM-IV classification systems for anxiety disorders. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 21–43). New York: Guilford.

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2001). *Casebook in abnormal psychology* (2nd ed.). Belmont, CA: Wadsworth/Thomson Learning.

Brown, T. A., Campbell, L. A., Lehman, C. L., Grisham, J. R., & Mancill, R. B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *J. Abn. Psychol. 110*(4), 585–99.

Brown, T. A., Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *J. Abn. Psychol. 107*(1), 179–92.

Brown, T. L., Flory, K., Lynam, D. R., Leukefeld, C., & Clayton, R. R. (2004). Comparing the developmental trajectories of marijuana use of African American and Caucasian adolescents: Patterns, antecedents and consequences. *Exp. Clin. Psychopharm. 12*, 47–56.

Brownell, K. D., & Wadden, T. A. (1992). Etiology and treatment of obesity: Understanding a serious, prevalent, and refractory disorder. *J. Consult. Clin. Psychol. 60*, 505–17.

Brownell, K. D. (2002). Public policy and the prevention of obesity. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 539–43). New York: Guilford.

Brownell, K. (2003). *Food fight: The inside story of the food industry.* New York: McGraw-Hill.

Brownmiller, S. (1975). *Against our will: Men, women, and rape.* New York: Simon & Schuster.

Bruce, L. C., & Peebles, A. M. S. (1990). Quantitative non-qualitative leaks: Outcomes of various forms of mental illness. *J. Ment. Sci. 30*, 439–47.

Bruch, H. (1973). *Eating disorders: Obesity, anorexia nervosa and the person within.* New York: Basic Books.

Bruck, M., Ceci, S. J., & Hembrooke, H. (1998). Reliability and credibility of young children's reports: From research to policy and practice. *Amer. Psychol., 53*, 136–51.

Bruck, M., Ceci, S. J., Francoeur, E., & Renick, A. (1995). Anatomically detailed dolls do not facilitate preschoolers' reports of a pediatric examination involving genital touch. *J. Exper. Psychol. Applied, 1*, 95–109.

Bry, B. H., McKeon, P., & Pandina, R. J. (1982). The extent of drug use as a function of number of risk factors. *J. Abn. Psychol., 91*(1), 273–79.

Bryant-Waugh, R., & Lask, B. (2002). Childhood-onset eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 210–14). New York: Guilford.

Brzustowicz, L. M., Hodgkinson, K. A., Chow, E. W. C., Honer, W. G., & Bassett, A. S. (2000). Location of a major susceptibility locus for familial schizophrenia on chromosome 1q21–q22. *Science, 288*, 687–82.

Buchanan, G. M., & Seligman, M. E. P. (1995). Afterword: The future of the field. In G. M. Buchanan & M. E. P. Seligman (Eds.), *Explanatory Style* (pp. 247–52). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Buchsbaum, M. S., Hazlett, E. J., Potkin, S. G., Nuechterlein, K., Bracha, H. S., Katz, M., Tohr, J., Wu, J., Tanguenberg, S., Jeroshek, P. A., Trestman, M., Tafalla, R., Reynolds, C., & Bunney, W. E., Jr. (1992). Fronto-striatal disorder of cerebral metabolism in never-medicated schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat., 49*(12), 935–41.

Buckley, M. A., & Zimmerman, S. H. (2003). *Mentoring children and adolescents: A guide to the issues.* Westport, CT: Praeger Publishers.

Buckley, P. F., & Waddington, J. L. (2001). *Schizophrenia and mood disorders: The new drug therapies in clinical practice.* London: Arnold.

Budney, A. J., Moore, B. A., Vandrey, R. G., & Hughes, J. R. (2003). The time course and significance of cannabis withdrawal. *J. Abn. Psychol., 112*, 393–402.

Budney, A. J., Radonovich, K. J., Higgins, S. T., & Wong, C. J. (1998). Adults seeking treatment for marijuana dependence: A comparison with cocaine-dependent treatment seekers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 6*(4), 419–26.

Bühler, K. E., & Pagels, S. (2003). The influence of biography, life events and chronic difficulties on depressively during the process of inpatient treatment of depressives. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, 154*(6), 284–91.

Buhlmann, U., & Wilhelm, S. (2004). Cognitive factors in body dysmorphic disorder. *Psychiat. Ann., 34*(12), 922–26.

Bulik, C. M. (2002). Counterfeiting of love et al., 2001. *Evidence-Based Mental Health, 5*(2), 59.

Bulik, C. M., & Allison, D. B. (2002). Constitutional thinness and resistance to obesity. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 22–25). New York: Guilford.

Bulik, C. M., & Tozzi, F. (2004). Genetics in eating disorders: State of the science. *CNS Spectrums, 9*(7), 511–15.

Bulik, C. M., Devlin, B., Bacanu, S.-A., Thornton, L., Klump, K. L., Fichter, M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Strober, M., Woodside, D. B., Bergen, A. W., Ganjei, J. K., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Berrettini, W. H., & Kaye, W. H. (2003). Significant linkage on chromosome 10p in families with bulimia nervosa. *Amer. J. Hum. Gen., 72*, 200–207.

Bulik, C. M., Sullivan, P. F., & Kendler, K. S. (2003). Genetic and environmental contributions to obesity and binge eating. *Int. J. Eat. Dis., 33*, 293–98.

Bureau of Justice Statistics. (2004). *Monitoring the future national results on adolescent drug use: Overview of key findings, 2003.* University of Michigan.

Bureau of the Census. (2001). *Population estimates of the United States by age and sex.* Washington, DC: U.S. Census Bureau.

Burks, V. S., Dodge, K. A., & Price, J. M. (1995). Models of internalizing outcomes of early rejection. *Develop. Psychopath., 7*, 683–95.

Burstein, A. (1985). How common is delayed posttraumatic stress disorder? *Amer. J. Psychiat., 142*(7), 882.

Burt, K. B., Van Dulmen, M. H. M., Carlivati, J., Egeland, B., Simske, L. A., Forman, D. R., et al., (2005). Mediating links between maternal depression and offspring psychopathology: The importance of independent data. *J. Child Psychol. Psychiatr., 46*(5), 490–499.

Burt, V. L., Whelton, P., Roccella, E. J., Brown, C., Cutler, J. A., Higgins, M., Horan, M. J., & Labarthe, D. (1995). Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Hypertension, 25*, 305–13.

Busch, K. A., Fawcett, J., & Jacobs, D. G. (2003). Clinical correlates of inpatient suicide. *J. Clin. Psychiat., 64*(1), 14–19.

Bush, D. E., Ziegelstein, R. C., Tayback, M., Richter, D., Stevens, S., Zahalsky, H., & Fauerbach, J. A. (2001). Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardio., 88*, 337–41.

Buchanan, R., Bunuca, A., Bauemeister, R., & van Dijk, M. (2005). Injection steroid, sexual perversion, and aggression: Testing a narcissistic model of sexual coercion. *J. Pers. Soc. Psychol., 84*, 1027–1040.

Buss, D. M. (1989). Sex differences in human mate preferences: Evolutionary hypotheses tested in 37 cultures. *Behavioral and Brain Sciences, 12*, 1–49.

Buss, D. M. (1999). *Evolutionary psychology*. Boston: Allyn and Bacon.

Buscillo, J. R., Lauriello, J., Hiram, W. P., & Keath, S. J. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *Amer. J. Psychiat., 158*, 163–75.

Butcher, J. N., & Dana, L. (1989). Human responses and treatment needs in airline disasters. In R. Gist & B. Lubin (Eds.), *Psychosocial aspects of disaster*. New York: Wiley.

Butcher, J. N., Cheung, F. M. & Kim, J. (2003). Use of the MMPI-2 with Asian populations. *Psychol. Assess., 15*(3), 248–256.

Butcher, J. N., Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., Tellegen, A., Dahlstrom, W. G., & Kaemmer, B. (2001). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2): Manual for administration and scoring* (2nd ed.). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N., Rouse, S. V., & Perry, J. N. (2000). Empirical description of psychopathology in therapy clients: Correlates of MMPI-2 scales. Chapter in J. N. Butcher (Ed.), *Basic sources of MMPI-2* (pp. 487–500). Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N., Williams, C. L., Graham, J. R., Archer, R., Tellegen, A., Ben-Porath, Y. S., & Kaemmer, B. (1992). *MMPI-A. Manual for administration, scoring, and interpretation*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Butcher, J. N. (2004). Personality assessment without borders: Adaptation of the MMPI-2 across cultures. *J. Pers. Assess., 83*(2), 90–104.

Butcher, J., Derksen, J., Sliore, H., & Sirigatti, S. (2003). Objective personality assessment of people in diverse cultures: European adaptations of the MMPI-2. *Behav. Res. Ther., 41*(7), 819–840.

Butler, L. D., Duran, R. E., Jasiukaitis, P., Koopman, C., & Spiegel, D. (1996). Hypnotizability and traumatic experience: A diathesis–stress model of dissociative symptomatology. *Amer. J. Psychiat., 153*, 42–63.

Butow, P., Bennett, P., & Ilouyz, S. (1992). Cognitive processes in eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 14*, 359–70.

Butterfield, F. (1998). Prisons replace hospitals for the nation's mentally ill. *New York Times*, pp. 1, 17.

Bythell, B. L., & Hawley, J. M. (1998). Equivocal emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(6), 547–52.

Byne, W., Tobet, S., Mattiace, L. A., Lasco, M. S., Kemether, E., Edgar, M. A., et al. (2001). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status. *Hormones and Behavior, 40*, 86–92.

Byrne, A. (2003). Nine year follow up of 88 consecutive patients treated with methadone in general practice, Sydney, Australia. *Drug & Alcohol Review, 13*, 53–58.

Byrne, M., Agerbo, E., Ewald, H., Eaton, W., & Mortensen, P. B. (2003). Parental age and risk of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 673–678.

Cachelin, F. M., & Maher, B. A. (1998). Is anorexia nervosa a critical criterion for anorexia nervosa? *J. Psychosom. Res., 44*, 435–40.

Cachelin, F. M., Veisel, C., Barzegarmanam, F., & Striegel-Moore, R. H. (2000). Disordered eating, acculturation, and treatment seeking in a community of Hispanic, Asian, Black, and White women. *Psychol. Women Quart., 24*, 244–55.

Cade, J. F. J. (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Archives of Journal of Australia, 36* (part II): 349–52.

Cadoret, R. J., Yates, W. R., Troughton, E., Woodworth, G. & Stewart, M. A. (1995). Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 916–24.

Caetano, R., Clark, C. L., & Tam, T. (1998). Alcohol consumption among racial/ethnic minorities. *Alcohol Health and Research World, 22*(4), 233–42.

Cahn, W., Hulshoff Pol, H. E., Lems, E. B. T. E., van Haren, N. F. M., Schnack, H. G., van der Linden, J. A., Schothorst, P. F., van Engeland, H. & Kahn, R. S. (2002). Brain volume changes in first-episode schizophrenia: A 1-year follow-up study. *Arch. Gen. Psychiat., 59*, 1002–10.

Cale, E. M. & Lilienfeld, S. O. (2002). Histrionic personality disorder and antisocial personality disorder: Sex-differentiated manifestations of psychopathy. *J. Pers. Dis., 16*(1), 52–72.

Cale, E. M., & Lilienfeld, S. O. (2002). Sex differences in psychopathy and antisocial personality disorder: A review and integration. *Clin. Psychol. Rev., 22*, 1179–1207.

Callahan, L. A., & Silver, E. (1998). Factors associated with the conditional release of persons acquitted by reason of insanity: A decision tree approach. *Law and Human Behavior, 22*, 167–83.

Callahan, L. A., Robbins, P. C., Steadman, H., & Morrissey, J. P. (1995). The hidden effects of Monsanto's "abolition" of the insanity defense. *Psychol. Q., 66*(2), 103–17.

Campbell, D. (1926). *Arabian medicine and its influence on the Middle Ages*. New York: Dutton.

Campbell, M. (1987). Drug treatment of infantile autism: The past decade. In H. Meltzer (Ed.), *Psychopharmacology: The third generation of progress* (pp. 1225–31). New York: Raven Press.

Campbell, M., & Cueva, J. E. (1995). Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: A review of the past seven years. Part 1. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 34*(9), 1124–32.

Campbell, S. B., Cohn, J. F., Ross, S., Lenore, M., & Popper, S. (1996, April). Postpartum adaptation and postpartum depression in primiparous women. International Conference of Infant Studies, Montreal.

Canetti, L., Bachar, E., & Berry, E. M. (2002). Food and emotion. *Behavioural Processes, 60*, 157–64.

Canetto, S. S. (1997). Gender and suicidal behavior: Theories and evidence. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetto (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 138–67). New York: Guilford.

Cannon, M., Jones, P. B., & Murray, R. M. (2002). Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytic review. *Amer. J. Psychiat., 159*(7), 1080–92.

Cannon, T. D. (1998a). Genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia: A neurodevelopmental model. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia*. Washington, DC: American Psychological Association.

Cannon, T. D. (1998b). Neurodevelopmental influences in the genesis and epigenesis of schizophrenia: An overview. *App. Prev. Psychol., 7*(1), 47–62.

Cannon, T. D., et al. (1998). The genetic epidemiology of schizophrenia in a Finnish twin cohort. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(1), 67–74.

Cannon, T. D., Glahn, D. C., Kim, J., Van Erp, T. G. M., Karlsgodt, K., Cohen, M. S., Nuechterlein, K. H., Bava, S., & Shirinyan, D. (2005). Dorsolateral prefrontal cortex activity during maintenance and manipulation of information in working memory in patients with schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 62*(10), 1071–1080.

Cantor-Grace, E., & Selten, J. P. (2005). Schizophrenia and migration: A meta-analysis and review. *Amer. J. Psychiat., 162*, 12–24.

Cantwell, D. P. & Baker, L. (1989). Stability and natural history of DSM III childhood diagnoses. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 28*, 691–700.

Capaldi, D. M., & Patterson, G. R. (1994). Interrelated influences of contextual factors on antisocial behavior in childhood and adolescence for males. In D. C. Fowler, P. Sutker, & S. M. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research*. New York: Springer.

Capaldi, D., DeGarmo, D., Patterson, G. R., & Forgatch, M. (2002). Contextual risk across the early life span and association with antisocial behavior. In J. B. Reid, G. R. Patterson, et al. (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention* (pp. 123–45). Washington, DC: American Psychological Association.

Capps, L., Kasari, C., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1993). Parental perception of emotional expressiveness in children with autism. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*, 475–84.

Carmeci, G. (2003). Violence against women. *Int. J. Ment. Heal., 32*(1), 46–53.

Carmeci, G., & Mezzich, J. E. (2001). Culture and urban mental health. *Psychiat. Clin. N. Amer., 24*(3), 581–93.

Carbone, D. J. Jr., & Seftel, A. D. (2002). Erectile dysfunction: Diagnosis and treatment in older men. *Geriatrics, 57*, 18–24.

Carey, G. (2003). *Human genetics for the social sciences*. London: Sage.

Carey, G., & Di Iulio, D. L. (1994). Personality and psychopathology: Genetic perspectives. *J. Abn. Psychol., 103*, 32–43.

Carey, G., & Goldman, D. (1997). The genetics of antisocial behavior. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 243–54). New York: Wiley.

Carlat, D. J., Camargo, C. A., & Herzog, D. B. (1997). Eating disorders in males: A report on 135 patients. *Amer. J. Psychiat., 154*, 1127–32.

Carlson, R. (1997, Apr.). *Sildenafil: Its efficacy, and drug for impotence*. Implanon. 1085, 11-12. Annual Meeting of the American Urological Association, New Orleans.

Carlson, C. L., & Tamm, M. E. (1993). Effects of methylphenidate on the academic performance of students with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and learning disabilities. *School Psychol Rev, 22*, 184–98.

Carlson, E. A., & Sroufe, L. A. (1995). Contribution of attachment theory to developmental psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol 1 Theory and Methods* (pp. 581–617). New York: Wiley.

Carlson, M. (2003). Child rights and mental health. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Amer, 10*, 825–39.

Carlsson, K., Petersson, K. M., Lundqvist, D., Karlsson, A., Ingvar, M., & Ohman, A. (2004). Fear and the amygdala: manipulation of awareness generates differential cerebral responses to phobic and fear-relevant (but nonfeared) stimuli. *Emotion, 4*(4), 340–353.

Carpenteri, S., & Morgan, S. B. (1996). Adaptive and intellectual functioning in autistic and nonautistic retarded children. *J Autism and Devel Dis, 26*(6), 611–43.

Carr, M. B., & Vandiver, T. A. (2001). Risk and protective factors among youth offenders. *Adolescence, 36*(143), 409–26.

Carroll, K. M., & Rounsaville, B. J. (1993). History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatr, 34*, 75–82.

Carroll, K. M., Fenton, L. R., Ball, S. A., Nich, C., Frankforter, T. L., Shi, J., & Rounsaville, B. J. (2004). Efficacy of disulfiram and cognitive behavior therapy in cocaine-dependent outpatients. *Arch Gen Psychiatr, 61*(3), 264–72.

Carroll, K. M., Powers, M. D., Bryant, K. J., & Rounsaville, B. J. (1993). One-year follow-up status of treatment-seeking cocaine abusers: Psychopathology and dependence severity as predictors of outcome. *J. Nerv. Ment. Dis., 181*(2), 71–79.

Carson, R. C. (1982). Self-fulfilling prophecy, maladaptive behavior, and psychotherapy. In J. C. Anchin & D. J. Kiesler (Eds.), *Handbook of interpersonal psychotherapy* (pp. 64–73). New York: Pergamon.

Carstairs, G. M., & Kapur, R. L. (1976). *The great universe of Kota: stress, change and mental disorder in an Indian village*. Berkeley, CA: University of California Press.

Carter, A. S., Garrity-Rokous, F. E., Chazan-Cohen, R., Little, C., & Briggs-Gowan, M. J. (2001). Maternal depression and comorbidity: Predicting early parenting, attachment security, and toddler social-emotional problems and competencies. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatr, 40*(1), 18–26.

Carter, J. C., & Fairburn, C. G. (1998). Cognitive-behavioral self-help for binge eating disorder: A controlled effectiveness study. *J Cons. Clin Psychol, 66*(4), 616–23.

Carter, M. M., Hollon, S. D., Carson, R., & Shelton, R. C. (1995). Effects of a safe person on induced distress following a biological challenge in panic disorder with agoraphobia. *J Abn Psychol., 104*, 156–63.

Carter, W. P., Hudson, J. I., Lalonde, J. K., Pindyck, L., McElroy, S. L., & Pope, H. G. (2003). Pharmacologic treatment of binge eating disorder. *Int. J. Eat. Dis., 34*, 574–588.

Case, R. B., Heller, S. S., & Moss, A. J. (1985). The multicenter post-infarction research group: Type A behavior and survival after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med., 312*, 737–41.

Caspi, A. Mcclay J., Moffitt T. Mill J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science, 297*, 851–854.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A., & Poulton, R. (2003, Jul 18). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science, 301*, 386–89.

Cassell, E. J. (2002). Compassion. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 434–45). New York: Oxford University Press.

Cassidy, C., O'Connor, R. C., Howe, C., & Warden, D. (2004). Perceived discrimination and psychological distress: The role of personal and ethnic self-esteem. *J. Couns. Psychol., 51*(3), 329–339.

Cassidy, E., Forrest, K., Murray, E., & Carroll, B. J. (1998). A factor analysis of the signs and symptoms of mania. *Arch Gen Psychiatr, 55*(12), 27–32.

Castonguay, L. G., Reid, J. J., Halperin, G. S., & Goldfried, M. R. (2003). Psychotherapy integration. In Sturker, G., Wright, T. A., & Weiner I. B. (Eds.), *Handbook of Psychology: Clinical Psychology Vol 8* (Hoboken: John Wiley and Sons) pp. 327–366.

Castro, J. (1993, May 31). What price an anti-health? *Time*, pp. 29–30.

Cato, C., & Rice, R. D. (1984). *Report from the study group on rehabilitation of clients with operant learning disabilities*. St. Louis: National Institute of Handicapped Research.

Cauce, A. M., Paradise, M., Ginzler, J. A., Embry, L., Morgan, C. J., Lohr, Y., & Theofelis, J. (2000). The characteristics and mental health of homeless adolescents: Age and gender differences. *Journal of Emotional & Behavioral Disorders, 8*, 230–39.

Cavaco, S., Anderson, S. W., Allen, J. S., Castro-Caldas, A., & Damasio, H. (2004). The scope of preserved procedural memory in amnesia. *Brain, 127*, 1853–67.

Cavanaugh, J. J., Van Beck, M., Muir, W., & Blackwood, D. H. R. (2002). Case control study of neurocognitive function in euthymic patients with bipolar disorder: An association with trauma. *Brit J. Psychiat, 180*, 320–26.

Ceci, S. J., Brack, M., & Battan, D. B. (2000). The suggestibility of child witness testimony. In D. F. Bjorklund (Ed.), *False memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 169–202). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Ceci, S. J. (1995). False beliefs: Some developmental and clinical considerations. In D. Schacter, (Ed.) *Memory distortion: How minds, brains and societies reconstruct the past* (pp. 91–125). New York: Harvard University Press.

Centers for Disease Control. (2001). Tobacco, alcohol, and other drug use among high school students in the Bureau of Indian Affairs funded schools—United States, 2001. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Chaffin, M., Silovsky, J. F., Funderburk, B., Valle, L. A., Brestan, E. V., Balachova, T., Jackson, S., Lensgraf, J., & Bonner, B. L. (2004). Parent-child interaction therapy with physically abusive parents: Efficacy for reducing future abuse reports. *J Cons Clin Psychol, 72*, 500–10.

Chambless, D. L., et al. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *Clin Psychol., 51*(1), 3–16.

Chan, G. W. L., Hogarth, G. S., & Leung, J. P. (2001). Residential services for psychiatric patients in Hong Kong. *Hong Kong J. of Psychiatry, 11*(3), 13–17.

Chan, G. W. L. (2003). Residential services for psychiatric patients in Hong Kong. *Hong Kong J. of Psychiatry, 13*(3), 13–17.

Channon, S., Gorman, E., Cassina, C., & Lee, P. (2004). Executive functioning, memory, and learning in phenylketonuria. *Neuropsychologia, 42*, 65–70.

Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Miller, E. N. (1982). Reliabilities and intercorrelations of eight measures of proneness to psychosis. *J. Cons Clin Psychol., 50*, 187–95.

Chapman, L. J., Chapman, J. P., Kwapil, T. R., Eckblad, M., & Zinser, M. (1994). Putatively psychosis-prone subjects ten years later. *J. Abn Psychol., 103*, 171–83.

Chappel, J. N. (1993). Long-term recovery from alcoholism. *Psychiatr Clin N Amer., 16*, 177–87.

Charach, A., Ickowicz, A., & Schachar, R. (2004). Stimulant treatment over five years: Adherence, effectiveness, and adverse effects. *J Amer Acad. Child Adolesc. Psychiatr., 43*, 559–67.

Charlop-Christie, M. H., Schreibman, L., Pierce, K., & Kurtz, P. F. (1998). Childhood autism. In P. J. Morris, J. R. Kratochwill et al. (Eds.), *The practice of child therapy* (pp. 271–302). Boston: Allyn and Bacon.

Chawarska, K., Sweetenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G., & Drew, A. (1997). Infants with autism: An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Develop. Psychol., 33*(5), 781–89.

Chauncy, D., Grillon, C., & Bremner, J. D. (1998). The neurobiological basis of anxiety and fear: Circuits, mechanisms, and neurochemical interactions (Part I). *The Neuroscientist, 4*, 35–44.

Chavira, M. J., Walker, J. R., & Stein, M. B. (2003). Social phobia and potential childhood risk factors in a community sample. *Psychol Med., 33*, 307–13.

Chase-Lansdale, P. L., Cherlin, A. J., & Kiernan, K. E. (1995). The long-term effects of parental divorce on the mental health of young adults: A developmental perspective. *Child Develop., 66*, 1614–34.

Chassin, L., Curran, P. J., Hussong, A. M., & Colder, C. R. (1996). The relation of parent alcoholism to adolescent substance use: A longitudinal follow-up. *J. Abn. Psychol., 105*(1), 70–80.

Chassin, L., Pillow, D. R., Curran, P. J., Molina, B. S., & Barrera, M. (1993). Relation of parental alcoholism to early adolescent substance use: A test of three mediating mechanisms. *J Abn Psychol., 102*, 3–19.

Chaudieu, S. (1992). Neuroendocrinology. In P. S. Peckel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Chaudhuri, M. D., Hutter, A. M., Berndes, R. G., Ganz, P., Kant, S., Bussell, R. O., et al. (1986). Use of sildenafil citrate in patients with cardiovascular disease. Technology and Practice Executive Committee. *Circulation, 90*, 2688–17.

Cheu C. C., & Yeh, E. K. (1982). Population differences in ALDH levels and flushing response. In G. Y. Sun (Ed.), *Molecular mechanisms of alcohol*. New York: Humana.

Cherpitel, C. J. (1997). Alcohol and injuries resulting from violence: A comparison of emergency room samples from two regions of the U.S. *Journal of Addictive Diseases, 16*(1), 25–40.

Chesney, M. (1990). New behavioral risk factors for coronary heart disease: Implications for intervention. In K. Orth-Gomer & N. Schneiderman (Eds.), *Behavioral medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 169–83). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Chorpita, B. F., & Barlow, D. H. (1998). The development of anxiety: The role of control in the early environment. *Psychol. Bull., 124*(1), 3–21.

Chorpita, B. F. (2001). Control and the development of negative emotion. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 212–42). New York: Oxford University Press.

Christensen, A., & Heavey, C. L. (1990). Interdependence in couples. In J. T. Spence, J. M. Darley, & D. J. Foss (Eds.), *Annual Review of Psychology* (pp. 165–90). Palo Alto, CA: Annual Reviews.

Chwalisz, K., & Jacobson, N. S. (1999). Wise for what: can do psychotherapy. The status and challenge of nonpositivistic theories. *Psychol. Sci., 5*, 8–14.

Christiansen, B. A., Smith, G. T., Roehling, P. V., & Goldman, M. S. (1989). Using alcohol expectancies to predict adolescent drinking behavior after one year. *J. Cons. Clin. Psychol., 57*, 93–99.

Chu, B. C., & Kendall, P. C. (2001). Positive association of child involvement and treatment outcome within a manual-based cognitive-behavioral treatment for children with anxiety. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 821–29.

Chu, J. A., & Dill, D. L. (1990). Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Amer. J. Psychiatr., 147*, 887–92.

Chu, J. A., Frey, L. M., Ganzel, B. L., & Matthews, J. A. (1999). Memories of childhood abuse: Dissociation, amnesia, and corroboration. *Amer. J. Psychiat., 156*, 749–755.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *Amer. Psychol., 53*(2), 221–41.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (2000). Child maltreatment. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*, 409–438.

Cicchetti, D., & Rogosch, F. (1995). Conceptual and methodological issues in developmental psychopathological research. In P. C. Kendall, J. N. Butcher, & G. Holmbeck (Eds.), *Research methods in clinical psychology* (2nd ed., pp. 933–65). New York: Wiley.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995a). Developmental psychopathology and disorders of affect. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology*, Vol. 2: *Risk, disorder, and adaptation* (pp. 369–420). New York: Wiley.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1995b). A developmental psychopathology perspective on child abuse and neglect. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatr., 34*(5), 541–65.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (1998). The development of depression in children and adolescents. *Amer. Psychol., 53*(2), 221–41.

Cicchetti, D., & Toth, S. L. (2000). Child maltreatment. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*, 409–438.

Cunningham, C., Sacadanna, R., & McGilvrey, M. A. (1995). Rates of insanity acquittals and the factors associated with successful insanity pleas. *Bull. Amer. Acad. Psychiatr. Law, 23*(3), 399–409.

Clark, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. New York: Wiley.

Clark, D. A. (1997). Twenty years of cognitive assessment: Current status and future directions. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(6), 996–1000.

Clark, D. C. (1995). Epidemiology, assessment and management of suicide in depressed patients. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 336–58). New York: Guilford.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Ost, L. G., Breitholtz, E., Koehler, K. A., Westling, B. E., Jeavons, A., & Gelder, M. (1997). Misinterpretations of body sensations in panic disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(2), 203–13.

Clark, D. M., & McManus, F. (2002). Information processing in social phobia. *Biol. Psychiatr., 51*, 92–100.

Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope, & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford.

Clark, D. M., Ehlers, A., McManus, F., Hackmann, A., Fennell, M., Campbell, H., et al. (2003). Cognitive therapy versus fluoxetine in generalized social phobia: A randomized placebo-controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 71*(6), 1058–1067.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P., & Gelder, M. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *Brit. J. Psychiatr., 164*, 759–69.

Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Wells, A., Ludgate, J., & Gelder, M. (1999). Brief cognitive therapy for panic disorder: A randomized controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*, 583–89.

Clark, D. M., (1986). A cognitive approach to panic. *Behav. Res. Ther., 24*, 461–70.

Clerk, D. M. (1996). Panic disorder: From theory to therapy. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 318–44). New York: Guilford.

Clark, L. A., & Harrison, J. A. (2001). Assessment instruments. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 277–306). New York: Guilford.

Clark, L. A., Watson, D., & Mineka, S. (1994). Temperament, personality, and the mood and anxiety disorders. *J. Abn. Psychol., 103*, 103–16.

Clark, L. A., Watson, D., & Reynolds, S. (1995). Diagnosis and classification of psychopathology: Challenges to the current system and future directions. *Annu. Rev. Psychol., 46*, 121–53.

Clark, L. A. (1992). Broadening taxonomic issues in personality disorders: The value of large-scale analyses of symptom data. *J. Pers. Dis., 6*, 368–76.

Clark, L. A. (1999). Introduction to the special section on the concept of disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 371–73.

Clark, T. (2003). Issues in immunity in aids, atherosclerosis and coronary heart disease in African Americans. *Med. Clin. N. Amer., 87*(5), 977–1001.

Clark, L., Iversen, S. D., & Goodwin, G. M. (2002). Sustained attention deficit in bipolar disorder. *Brit. J. Psychiatr., 180*, 313–19.

Clarke, A. M., Clarke, A. D. B., & Berg, J. M. (Eds.) (1985). *Mental deficiency: The changing outlook* (4th ed.). London: Methuen.

Clarke-Stewart, K. A., Vandell, D. L., McCartney, K., Owen, M. T., & Booth, C. (2000). Effects of parental separation and divorce on very young children. *J. Fam. Psychol., 14*(2), 304–26.

Clarkin, J., Levy, K., Lenzenweger, M., & Kernberg, O. (2004). The personality disorders institute/borderline personality disorder research foundation randomized control trial for borderline personality disorder: Rationale, methods, and patient characteristics. *J. Pers. Dis., 18*, 52–72.

Cleckley, H. M. (1941). *The mask of sanity* (1st ed.). St. Louis, MO: Mosby.

Cleckley, H. M. (1982). *The mask of sanity* (6th ed.). New York: Plume.

Cleghorn, J. M., Franco, S. Szechtman, B., Kaplan, R. D., Szechtman, H., Brown, G. M., Nahmias, C., & Garnett, E. S. (1992). Toward a brain map of auditory hallucinations. *Amer. J. Psychiat., 149*(10), 1062–69.

Clementz, B. A., Geyer, M. A., & Braff, D. L. (1998). Poor P50 suppression among schizophrenia patients and their first-degree biological relatives. *Amer. J. Psychiat., 155*, 1691–1732.

Clementz, B. A., Grove, W. M., Iacono, W. G., & Sweeney, J. A. (1992). Smooth-pursuit eye movement dysfunction and liability for schizophrenia: Implications for genetic modeling. *J. Abn. Psychol., 101*(1), 117–29.

Clonninger, C. R., Bayon, C., & Przybeck, T. R. (1997). Epidemiology and Axis I comorbidity of antisocial personality. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 12–21). New York: Wiley.

Clonninger, C. R., Reich, T., Sigvardsson, S., von Knorring, A. L., & Bohman, M. (1984). The effects of changes in alcohol use between generations on the inheritance of alcohol abuse. In Alcoholism: Alcohol use disorder. Proceedings of the 10th Annual Meeting of the American Psychopathological Association.

Clum, G. A., Clum, G. A., & Surls, R. (1993). A meta-analysis of treatments for panic disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(2), 317–26.

Cocraro, E. F. (2003). Biological and treatment correlates. In M. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 124–33). New York: Guilford.

Cockayne, T. O. (1869–1900). Leechdoms, wort-cunning, and star-craft of early England. London: Longman, Green, Longman, Roberts & Green.

Cohen, A. N., Hammen, C., Henry, R. M., & Daley, S. E. (2004). Effects of stress and social support on recurrence in bipolar disorder. *J. Affect. Dis., 82*(1), 143–147.

Cohen, C. I., et al. (1997). "Mixed dementia": Adequate or antiquated? A critical review. *Amer. J. Geriatr. Psychiatr., 5*(4), 279–83.

Cohen, D., & Eisdorfer, C. (1988). Depression in family members caring for a relative with Alzheimer's disease. *J. Amer. Geriat. Soc., 36*, 885–90.

Cohen, L. J., & Galynker, I. I. (2002). Clinical features of pedophilia and implications for treatment. *J. Psychiat. Pract., 8*(5), 276–289.

Cohen, P., Pine, D. S., Must, A., Kasen, S., & Brook, J. (1998). Prospective associations between somatic illness and mental illness from childhood to adulthood. *Amer. J. Epidemiol., 147*(3), 232–39.

Cohen-Kettenis, P. T., & Gooren, L. J. G. (1999). Transsexualism: A review of etiology, diagnosis, and treatment. *J. Psychosom. Res., 46*, 315–33.

Cohen-Kettenis, P. T., Dillen, C. M., & Gooren, L. J. G. (2000). Transsexuele jongeren: Een overzicht van de literatuur. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 144*, 698–704.

Cohler, B. J., Stott, F. M., & Musick, J. S. (1995). Adversity, vulnerability, and resilience: Cultural and developmental perspectives. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 753–800). New York: Wiley.

Cohn, J. F., & Tronick, E. Z. (1983). Three-months infant's reaction to simulated maternal depression. *Child Develop., 54*, 185–93.

Cohn, L. D., & Adler, N. E. (1992). Female and male perceptions of ideal body shapes: Distorted views among Caucasian college students. *Psychology of Women Quarterly, 16*, 69–79.

Coie, J. D. (1990). Toward a theory of peer rejection. In S. R. Asher & J. D. Coie (Eds.), *Peer rejection in childhood* (pp. 365–401). New York: Cambridge University Press.

Cole, J. D. (1996). Effectiveness trials: An initial evaluation of the FAST track program. Paper presented at the Fifth National Institute of Mental Health Conference on Prevention Research, Washington.

Cole, J. D. (2004). The impact of negative social experiences on the development of antisocial behavior. In J. B. Kupersmidt & K. A. Dodge (Eds.), *Children's peer relations: From development to intervention* (pp. 243–263). Washington, DC: American Psychological Association.

Coie, J. D., & Lenox, K. F. (1994). The development of antisocial individuals. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research*. New York: Springer.

Coie, J. D., Dodge, K. A., Terry, R., & Wright, V. (1991). The role of aggression in peer relations: An analysis of aggression episodes in boys' play groups. *Child Develop., 62*, 812–26.

Coie, J. D., Lochman, J. F., Terry, R., & Hyman, C. (1992). Predicting adolescent disorder from childhood aggression and peer rejection. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(5), 783–92.

Cole, J. D., Miller-Johnson, S., & Bagwell, C. (2000). Prevention science. In A. J. Sameroff & M. Lewis, et al. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed., pp. 93–113). New York: Kluwer/Plenum.

Cole, D. A., Martin, J. M., Peeke, L. G., Seroczynski, A., & Hoffman, K. (1998). Are cognitive errors of underestimation predictive or reflective of depressive symptoms in children: A longitudinal study. *J. Abn. Psychol., 107*(3), 481–96.

Cole, G., Freal, J. W., Friesen, W. L., & Cowie, V. A. (1994). Autopsy findings in patients with mental handicap. *J. Intell. Dis. Res., 38*(1), 9–26.

Cole, J. O., & Bodkin, J. A. (1990). Antidepressant drug side effects. *J. Clin. Psychiat., 51*, 21–26.

Collacott, R. A., & Cooper, S.-A. (1997). Five-year follow-up study of adaptive behavior in adults with Down syndrome. *J. Intell. Develop. Dis., 22*(3), 187–97.

Collacott, R. A., et al. (1998). Behavior phenotype for Down's syndrome. *Brit. J. Psychiat., 172*, 85–89.

Collaer, M. L., & Hines, M. (1995). Human behavioral sex differences: A role for gonadal hormones during early development? *Psychol. Bull., 118*, 55–107.

Collins, N. L., Dunkel-Schetter, C., Lobel, M., & Scrimshaw, S. C. M. (2004). Social support in pregnancy: Psychosocial correlates of birth outcomes and postpartum depression. In H. T. Reis, & C. E. Rusbult (Eds.), *Close Relationships: Key Readings* (pp. 35–54). Philadelphia: Taylor & Francis.

Comer, A. M., & Figgitt, D. (2003). Sertraline: A review of its therapeutic use in post-traumatic stress disorder. *CNS Drugs, 17*, 901–917.

Compas, B. E., & Epping, J. E. (1993). Stress and coping in children and families: Implications for children coping with disaster. In C. F. Saylor (Ed.), *Children and disasters* (pp. 11–28). New York: Plenum.

Conklin, H. M., & Iacono, W. G. (2002). Schizophrenia: A neurodevelopmental perspective. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 11*(1), 35–37.

Conley, R. W. (2003). Supported employment in Maryland: Successes and issues. *Mental Retardation, 41*(4), 253–61.

Connell, P. (1958). *Amphetamine psychosis*. Maudsley Monographs, No. 5. London: Oxford University Press.

Connors, G. J., & Walitzer, K. S. (2001). Reducing alcohol consumption among heavily drinking women: Evaluating the combinations of life skills training and booster sessions. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(3), 447–56.

Connors, G. J., Carroll, K. M., DiClemente, C. C., Longabaugh, R., & Donovan, D. M. (1997). The therapeutic alliance and its relationship to alcoholism treatment participation and outcome. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*, 588–98.

Conrod, P. J., Pihl, R. O., & Vassileva, J. (1998). Differential sensitivity to alcohol reinforcement in groups of men at risk for distinct alcoholism subtypes. *Alcoholism Clin. Exper. Res., 22*(3), 585–97.

Conway, K. P., Kane, R. J., Ball, S. A., Poling, J., & Rounsaville, B. (2003). Personality, substance of choice and polysubstance involvement among substance dependent patients. *Drug Alc. Dep., 71*, 65–75.

Cornwell, Y., Duberstein, P. R., & Caine, E. D. (2002). Risk factors for suicide in later life. *Biol. Psychiat., 52*(3), 193–204.

Cook, M., & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *J. Abn. Psychol., 98*, 448–59.

Cook, M., & Mineka, S. (1990). Selective associations in the observational conditioning of fear in monkeys. *J. Exper. Psychol. Animal Behavior Processes, 16*, 372–89.

Cooke, D. J., & Michie, C. (1999). Psychopathy across cultures: North America and Scotland compared. *J. Abn. Psychol., 108*(1), 58–68.

Cooke, D. J. (1990). Psychopathic personality in different cultures: What do we know? What do we need to find out? *J. Person. Dis., 10*(1), 23–40.

Cooley-Quille, M., Boyd, R., France, E., & Walsh, J. (2001). Emotional and behavioral impact of exposure to community violence in inner city adolescents. *J. Clin. Child Psychol., 30*, 199–206.

Coolidge, F. L., Denney, J. W., & Segal, D. L. (2004). Personality and neuropsychological correlates of bullying behavior. *Pers. Individ. Diff., 36*, 1559–69.

Coons, P. M., & Bowman, T. S. (2001). Ten-year follow-up study of patients with dissociative identity disorder. *Journal of Trauma & Dissociation, 2*, 73–89.

Cooper, G. L., & Dewe, P. (2004). *Stress: A Brief History*. Oxford, England: Blackwell.

Cooper, M. L. (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: Development and validation of a four-factor model. *Psychol. Assess., 6*, 117–28.

Cooper, M., Todd, G., & Wells, A. (2000). *Bulimia nervosa: A cognitive therapy programme for clients*. London: Jessica Kingsley Publishers.

Cordova, J. V., & Jacobson, N. S. (1993). Couple distress. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders* (2nd ed., pp. 481–512). New York: Guilford.

Cornblatt, B. A., Green, M. F., & Walker, E. F. (1999). Schizophrenia: Etiology and neurocognition. In T. Millon, P. H. Blaney, et al. (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology*. New York: Oxford University Press.

Cornblatt, B. A., Lenzenweger, M. F., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1989). The continuous performance test, identical pairs version: II. Contrasting attentional profiles in schizophrenic and depressed patients. *Psychiatry Research, 29*, 65–85.

Cornblatt, B. A., Lenzenweger, M. F., Dworkin, R. H., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1992). Childhood attention disturbances predict social deficits in unaffected adults at risk for schizophrenia. *Brit. J. Psychiat., 16* (Suppl. 18), 59–64.

Cornblatt, B. A., Obuchowski, M., Andreasen, N., & Smith, C. (1998). High-risk research in schizophrenia: New strategies, new designs. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia*. Washington, DC: American Psychological Association.

Corrigan, P. W. (1995). Use of token economy with seriously mentally ill patients: Criticisms and misconceptions. *Psychiatr. Serv., 46*(12), 1258–63.

Corrigan, P. W. (1997). Behavior therapy empowers persons with severe mental illness. *Behav. Mod., 21*(1), 45–67.

Coryell, W. (1997). Do psychotic, affect, and intermittent depressive disorders exist on a continuum? *J. Affect. Dis., 45*, 75–83.

Coryell, W., Endicott, J., Keller, M., Andreasen, N., Grove, W., Hirschfeld, R. M. A., & Scheftner, W. (1989). Bipolar affective disorder and high achievement: A familial association. *Amer. J. Psychiat., 146*, 983–88.

Coryell, W., Endicott, J., Maser, J. D., Mueller, T., Lavori, P., & Keller, M. (1995). The likelihood of recurrence in bipolar affective disorder: The importance of episode recency. *J. Affect. Dis., 33*, 201–6.

Coryell, W., Solomon, D., Turvey, C., Keller, M., Leon, A. C., Endicott, J., et al. (2003). The long-term course of rapid-cycling bipolar disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 60*(9), 914–920.

Coryell, W., & Winokur, G. (1992). Course and outcome. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Coryell, W., & Young, E. A. (2005). Clinical predictors of suicide in primary major depressive disorder. *J. Clin. Psychiat., 66*(4), 412–417.

Costa, P., & McCrae, R. R. (1992). The five-factor model of personality and its relevance to personality disorders. *J. Pers. Dis., 6*, 343–359.

Costa, P. T., & Widiger, T. A. (Eds.) (2002). *Personality disorders and the five-factor model of personality, Second edition*. APA Books.

Corrie, C. C., Lee, R. J., & Heilbrun, K. (2003). The prediction of criminal recidivism in juveniles: A meta-analysis. *Crim. Just. Behav., 28*(3), 367–94.

Cotton, N. S. (1979). The familial incidence of alcoholism. *J. Stud. Alcoh., 40*, 89–116.

Cottraux, J., & Blackburn, I. M. (2001). Cognitive therapy. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 377–90). New York: Guilford.

Couturier, J. L. (2005). Efficacy of rapid-rate repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: A systematic review and meta-analysis. *J. Psychiat. Neurosci., 30*(2), 83–90.

Cowan, J. (2001). Volatile chemistry: Children and unmedicated parents. *Science, 30*(5368), 488–89.

Cox, B. J. (1996). The nature and assessment of catastrophic thoughts in panic disorder. *Behav. Res. Ther., 34*(4), 363–74.

Cox, W. M., & Klinger, E. (1988). A motivational model of alcohol use. *J. Abn. Psychol., 97*, 168–80.

Coyne, J. C. (1976). Depression and the response of others. *J. Abn. Psychol., 85*(2), 186–93.

Coyne, J. C., Rohrbaugh, M. J., Shoham, V., Sonnega, J. S., Nicklas, J. M., & Cranford, J. A. (2001). Prognostic importance of marital quality for survival of congestive heart failure. *Amer. J. Cardiol., 88*, 526–29.

Craig, R. J. (2004). Assessing personality and psychopathology with interviews. *Handbook of psychology* (Vol. 10, pp. 487–508). New York: John Wiley & Sons.

Craighead, W. E., Miklowitz, D. J., Frank, E., & Vajk, F. C. (2002). Psychosocial treatments for bipolar disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 265–75). New York: Oxford University Press.

Craighead, W. E., Hart, A. B., Craighead, L. W., & Sheets, E. S. (2002). Psychosocial treatments for major depressive disorder. In Nathan, P. E., & Gorman, J. M. (Eds.), *Treatments that work* (pp. 245–61). New York: Oxford University Press.

Cramer, P. (2003). Defense mechanisms and physiological reactivity to stress. *J. Personal., 71*, 231–34.

Craske, M. G. (1999). *Anxiety disorders: Psychological approaches to theory and treatment*. Boulder, CO: Westview.

Craske, M. G., Barlow, D. H., & Meadows, E. (2000). *Mastery of your anxiety and panic: therapist guide for anxiety, panic, and agoraphobia (MAP-3)*. San Antonio, TX: Graywind/Psychological Corporation.

Craske, M., & Mystkowski, J. (in press). Exposure therapy and extinction: clinical studies. In M. Craske & D. Hermans (Eds.), *Fear and Learning: Contemporary perspectives*. APA Books.

Craske, M. G., & Rowe, M. K. (1997). A comparison of behavioral and cognitive treatments of phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 247–80). Chichester, England: Wiley.

Craske, M. G., & Waters, A. M. (2005). Panic disorder, phobias, and generalized anxiety disorder. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*, 197–225.

Creed, F., & Barsky, A. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *J. Psychosom. Res., 56*, 391–408.

Crerand, C. J., Sarwer, D. B., Magee, L., Gibbons, L. M., Lusar, M. R., Berlin, S. P., et al. (2004). Rate of body dysmorphic disorder among patients seeking facial plastic surgery. *Psychiat. Ann., 34*(12), 958–65.

Crews, F. (1995). *The memory wars: Freud's legacy in dispute*. New York: Grotus.

Crick, N. R., & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychol. Bull., 115*(1), 74–101.

Crisp, A. H., Douglas, J. W. B., Ross, J. M., & Stonehill, E. (1970). Some developmental aspects of disturbances of weight. *J. Psychosom. Res., 14*, 313–20.

Criss-Christoph, P., & Barber, J. P. (2000). Long-term psychotherapy. In C. R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change* (pp. 455–73). New York: Wiley.

Criss-Christoph, P., & Barber, J. (2002). Psychosocial treatments for personality disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 544–53). New York: Oxford University Press.

Criss-Christoph, P., Gibbons, M. C., & Criss-Christoph, K. (2004). Supportive-expressive psychodynamic therapy. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 293–319). New York: Guilford Press.

Crittenden, P. M., & Ainsworth, M. D. S. (1989). Child maltreatment and attachment theory. In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 432–63). Cambridge: Cambridge University Press.

Crook, T. H., III, & Adderly, B. (1998). *The memory cure*. New York: Simon & Schuster.

Cromer, K. C., & Booth, A. (2005). Children's influence on family dynamics: The neglected side of family relationships. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Crow, T. J. (1997). Temporolimbic or transorbicallocal connections. Where is the primary lesion in schizophrenia and what is its nature? *Schizophr. Bull., 23*(3), 521–24.

Crowther, J. H., Richter, J. C., Sherwood, N., & Kalauteri, M. E. (2002). The role of family factors in Subtype persons. *Eat. Dis., 10*, 141–51.

Cruts, M., van Duijn, C. M., Backhovens, H., van den Broeck, M., Serneels, S., Sherrington, R., Hutton, M., Hardy, J., St George-Hyslop, P. H., & Van Broeckhoven, C. (1998). Estimation of the genetic contribution of presenilin-1 and presenilin-2 mutations in a population-based study of presenile Alzheimer disease. *Human Molecular Genetics, 7*, 43–51.

Cuellar, A. K., Johnson, S. L., & Winters, R. (2005). Distinctions between bipolar and unipolar depression. *Clin. Psychol. Rev., 25*, 307–339.

Cullinan, B. J. (1976, Jan. 24). For facing stringent scientific examination. *Sci. News, 93*(4), 102–3.

Cummings, E. M., Goeke-Morey, M. C., & Papp, L. M. (2004). Everyday marital conflict and child aggression. *J. Abn. Psychol., 32*(2), 191–202.

Cunningham, N. (1995). Impact of managed care on employment and training: A primer for survival. *Professional Psychology: Research and Practice, 26*, 10–15.

Cursey, S. J. (1993). Self-help interventions for smoking cessation. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*, 790–803.

Curtis, G. C., Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H.-U., & Kessler, R. (1998). Specific fears and phobias. Epidemiology and classification. *Brit. J. Psychia., 173*, 212–17.

Cutting, J. (1995). Descriptive psychopathology. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger, (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 15–27). Cambridge: Cambridge University Press.

D'Avanzo, B., Barbato, A., Barbui, C., Battilani, R. N., Cavani, G., & Fratiglioni, L. (2003). Discharges of patients from public psychiatric hospitals in Italy between 1994 and 2000. *Intern. J. Soc. Psychiat., 49*(1), 27–34.

Daddis, M. R., Heard, P. M., & Rapee, R. M. (1991). Anxiety disorders in children. *Int. Rev. Psychiat., 3*, 231–41.

Daddis, M. R., Spence, S. H., Holland, D. E., Barrett, P. M., & Laurens, K. R. (1997). Prevention and early intervention for anxiety disorders: A controlled study. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 627–35.

Daddis, M., Davey, G. C. Graham, C., & Field, A. P. (2003). Developmental aspects of continuing processes in anxiety disorders. In M. W. Vasey and M. R. Daddis (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 205–230). London: Oxford University Press.

Dalbam, S. J., Gleaves, D. H., Cepeda-Benito, A., Silberg, J. L., Rausmer, H. C., & Spurgel, D. (2001). The effects of child sexual abuse: Comment on Rind, Tromovitch, and Bauserman (1998). *Psychol. Bull., 127*, 715–33.

Dalbam, M. F., Pecorano, N., Akana, S. F., la Fleur, S. E., Gomez, F., Houshyar, H., Bell, M. E., Bhatnagar, S., Laugero, K. D., & Manalo S. (2003, Sep. 30). Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food." *Proceedings of the National Academy of Sciences, 100*(20), 11696–701.

Daly, M., & Wilson, M. I. (1998). Violence against stepchildren. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 5*(1), 77–81.

Daly, M., & Wilson, M. (1988). *Homicide*. New York: Aldine de Gruyter.

Dare, C., & Eisler, I. (2002). Family therapy and eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 314–19). New York: Guilford.

Darke, S., & Ross, J. (2001). The relationship between suicide and heroin overdose among methadone maintenance patients in Sydney, Australia. *Addiction, 96*, 1443–53.

DeRosa Davis, J. M., & Cowen, P. J. (2003). Psychological stress of caring. *Psychol. Med., 11*, 147–148.

Daskalakis, Z. J., Christensen, B. K., Chen, R., Fitzgerald, P. B., Zipursky, R. B., & Kapur, S. (2002). Evidence for impaired cortical inhibition in schizophrenia using transcranial magnetic stimulation. *Arch Gen. Psychiat., 59*, 347–54.

David, D., De Fazio, L., Lapenya, O., & Mellman, T. A. (2004). Adjunctive risperidone treatment in combat veterans with chronic PTSD. *J. Clin Psychopharm. 24*(5), 536–38.

Davidson, A. D. (1979b). Personal communication.

Davidson, J. R. T., Payne, V. M., Connor, K. M., Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Hertzberg, M. A., & Weisler, R. H. (2002). Trauma, resilience and saliostasis: Effects of treatment in post-traumatic stress disorder. *Int. Clin. Psychopharm., 20*, 43–48.

Davidson, K., & Pilkonis, K. (1997). Optimism and unrealistic optimism have an interacting impact on health-promoting behavior and knowledge changes. *Personal. Soc. Psychol. Bull., 23*, 617–25.

Davidson, K., MacGregor, M. W., Stuhr, J., Dixon, K., & MacLean, D. (2000). Constrictive anger verbal behavior predicts blood pressure in a population-based sample. *Hlth Psychol., 19*(1), 55–64.

Davidson, L., Shaher, G., Stayner, et al. (2003). Supported socialization for people with psychiatric disabilities: Lessons from a randomized controlled trial. *J. comm. Psychol. 32*, 453–77.

Davidson, R. J. (2000). Affective style, psychopathology and resilience: Brain mechanisms and plasticity. *Amer. Psychol., 55*, 1196–1214.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., & Nitschke, J. B. (2002a). The representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 219–44). New York: Guilford.

Davidson, R. J., Pizzagalli, D., Nitschke, J. B., & Putnam, K. (2002b). Depression: Perspectives from affective neuroscience. *Ann. Rev. Psychol., 53*, 545–74. (Annual Reviews, US).

Davis, C., Shuster, B., Blackmore, A., & Fox, J. (2004). Looking good—family focus on appearance and the risk for eating disorders. *Int. J. Eat. Dis., 35*, 136–44.

Davis, L. L., et al. (2000). Nefazodone treatment for chronic posttraumatic stress disorder: An open trial. *J. Clin. Psychopharm., 20*, 199–203.

Davis, Michael. (2002). Role of NMDA receptors and MAP kinase in the amygdala in extinction of fear: Clinical implications for exposure therapy. *Europ. J. Neurosci., 16*(3), 395–398.

Dawkins, M. P. (1992). Drug use and violent crime among adolescents. *Adolescence, 12*, 395–415.

DAWN Report. (2001). *Major drugs of abuse in ED's site* (2000). Drug Abuse Warning Network. Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Washington, DC.

DAWN Survey. (2000). *Annual trends in drug related episodes. NIDA Research Report.* Monitoring the Future Study. Washington, DC: Author.

DAWN. (2002). Mortality data from the *Drug Abuse Warning Network, 2002*. Rockville, MD, U. S. Department of Health and Human Services.

Dawson, G., Panagiotides, H., Klinger, L. G., & Spieker, S. (1997). Infants of depressed and nondepressed mothers exhibit differences in frontal brain electrical activity during the expression of negative emotions. *Develop. Psychol., 33*(4), 650–56.

Deb, S., & Ahmed, Z. (2000). Specific conditions leading to mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1054–63). New York: Oxford University Press.

Debenedittis, B. H., Swihart, A. A., Green, L. A., & Pirozzolo, F. J. (1997). The neuropsychology of normal aging and dementia. An introduction. In J. A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2., pp. 17–213). New York: Springer.

de Jong, J. (Ed.). (2002). *Trauma, war and violence. Public health in cultural context.* New York: Kluwer Academic/Plenum, 2002.

de Jongh, A., Muris, P., Ter Horst, J., & Duyx, M. P. M. A. (1995). Acquisition and maintenance of dental anxiety: The role of conditioning experiences and cognitive factors. *Behav. Res. Ther., 33*(2), 205–10.

de Mello, M. F., de Jesus, M. J., Bacaltchuk, J., Verdeli, H., & Neugebauer, R. (2005). A systematic review of research findings on the efficacy of interpersonal therapy for depressive disorders. *Europ. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci., 255*(2), 75–82.

Deming, M. P., Chase, N. D., & Rausch, D. (1986). Paternal alcoholism and perceived levels of family health among college freshmen. *Alcoholism Treatment Quarterly, 3*(1), 47–56.

Dennis, C. (2004). Asia's tigers get the blues. *Nature, 429*, 698–699.

Denollet, J., Vaes, J., & Brutsaert, D. L. (2000). Inadequate response to treatment in coronary heart disease: Adverse effects of type D personality and younger age on 5-year prognosis and quality of life. *Circulation, 102*, 630–35.

Dent, G. W., Smith, M. A., & Levine, S. (2004). Stress-induced alterations in locus coeruleus gene expression during pregnancy. *Brain Research Devel. Brain Res., 127*, 23–30.

Depue, R. A., & Monroe, S. M. (1986). Conceptualization and measurement of human disorder in life stress research: The problem of chronic disturbance. *Psychol. Bull., 99*(1), 36–51.

Dorr, R. F., & Guinnann, H. R. (1994). Alcoholic liver disease may be prevented with adequate nutrients. *Medical Hypotheses, 42*, 1–4.

DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z., & Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: Mega-analysis of four randomized comparisons. *Amer. J. Psychiat., 156*(7), 1007–13.

De Rubeis, R. J., Hollon, S. D., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C., Young, P. R., Salomon, R. M., et al. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Arch Gen. Psychiat. 62*, 409–416.

De Silva, P., Rachman, S. J., & Seligman, M. E. P. (1977). Prepared phobias and obsessions: Therapeutic outcomes. *Behav. Res. Ther. 15*, 65–78.

Deutsch, A. (1949). *The shame of the states.* New York: Harcourt, Brace.

Devanand, D. P., et al. (1994). Does ECT alter brain structure? *Amer. J. Psychiat., 151*, 957–63.

Devanand, D. P., Michaels-Marston, K. S., Liu, X., Pelton, G. H., Padilla, M., Marder, K., Bell, K., Stern, Y., & Mayeux, R. (2000). Olfactory deficits in patients with mild cognitive impairment predict Alzheimer's disease at follow-up. *Amer. J. Psychiat., 157*(9), 1399–1405.

Devanand, D. P., Sano, M., Tang, M.-X., Taylor, S., Gurland, B. J., Wilder, D., Stern, Y., & Mayeux, R. (1996). Depressed mood and the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. *Arch Gen. Psychiat., 53*, 175–82.

DeVane, C. L., & Sallee, F. R. (1996). Serotonin-selective reuptake inhibitors in child and adolescent psychopharmacology: A review of published experience. *J. Clin. Psychiat. 57*(12), 549–60.

DeVries, J. B., & Shippenberg, T. S. (2002). Neural systems underlying opiate addiction. *Journal of Neuroscience, 22*(9), 3521–25.

de Vries, B., & Siedfeld, P. (2005). Vancouver: The life stories of Holocaust survivors. *Int. J. Aging & Hum. Dev., 60*(3), 183–87.

Dew, M. A., Bromet, E. J., & Schulberg, H. C. (1987). A comparative analysis of two community stressors' long-term mental health effects. *Am. J. Community Psychol., 15*, 167–84.

Dew, M. A., Penkower, L., & Bromet, E. J. (1991). Effects of unemployment on mental health in the contemporary family. *Behav. Med., 17*, 301–44.

De Zwaan, M., & Mitchell, J. E. (1992). Medical evaluation of the patient with an eating disorder: An overview. In P. S. Mehler & A. J. Anderson (Eds.), *Eating disorders. A guide to medical care and complications* (pp. 44–62). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Djansoul, M., & Sigurdsson, K. (1992). Sex reassignment at birth: Long-term review and clinical implications. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine 151*, 298–304.

Dickey, R., Nussbaum, D., Chevrolleau, K., & Davidson, H. (2002). Age as a differential characteristic of rapists' predilection and sexual sadism. *J. Sex Marit. Ther., 28*, 211–218.

DiClemente, C. C. (1993). Changing addictive behaviors: A process perspective. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 2*, 101–6.

Dikmen, S. S., & Levin, H. S. (1983). Methodological issues in the study of mild head injury. *J. Head Trauma Rehab., 3*(3), 30–37.

Dikmen, S. S., Temkin, N. R., Machamer, J. F., & Holubkov, A. J. (1994). Employment following traumatic head injuries. *Arch. Neurol., 51*(2), 177–86.

Diller, L., & Gordon, W. A. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *J. Cons. Clin. Psychol., 49*, 822–34.

Dimberg, U., & Ohman, A. (1996). Behold the wrath: Psychophysiological responses to facial stimuli. *Motivation & Emotion 20*, 149–82.

Dion-Deterthan, R., Nembhard, W. N., Collins, R., & Davis, S. K. (2004). Perceived stress following race-based discrimination at work is associated with hypertension in African-Americans. The metro Atlanta heart disease study, 1999–2001. *Soc. Sci. Med., 58*, 949–61.

Difilippo, T., Mednick, S. A., & Stunkard, A. J. (1994). A 40-year history of overweight children in Stockholm: Life-time overweight, mortality and mortality. *International Journal of Obesity, 18*, 305–307.

Dishion, T. J., & Patterson, G. R. (1997). The timing and severity of antisocial behavior: Three hypotheses within an ecological framework. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior.* (pp. 205–217). New York: Wiley.

Docter, R. F., & Prince, V. (1997). Transsexuals in adulthood: A survey of 1032 cross-dressers. *Arch. Sex. Behav., 26*, 589–605.

Dodd, E., & Leahy, J. (1980). Facial paralysis. *Amer. J. Ment. Retard., 84*, 111.

Dodge, K. A., Lochman, J. E., Harnish, J. D., Bates, J. E., & Pettit, G. S. (1997). Reactive and proactive aggression in school children and psychiatrically impaired chronically assaultive youth. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 37–51.

Dodge, K., & Pettit, G. (2003). A biopsychosocial model of the development of chronic conduct problems in adolescence. *Develop. Psychol., 39*, 349–371.

Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E. (1994). Socialization mediators of the relation between socioeconomic status and child conduct problems. *Child Develop., 65*, 649–65.

Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E., & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physical abuse on later conduct problems. *J. Abn. Psychol., 104*(4), 632–43.

Dohrenwend, B. P. (2000). The role of adversity and stress in psychopathology: Some evidence and its implications for theory and research. *J. Health & Social Behavior, 41*(1), 1–19.

Dohrenwend, B. P., Shrout, P. E., Link, B. G., Skodol, A. E., & Stueve, A. (1995). A case-control study of life events and other possible psychosocial risk factors for episodes of schizophrenia and major depression. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC, American Psychiatric Press.

Dolan-Sewell, R. T., Krueger, R. F., & Shea, M. T. (2001). Co-occurrence with syndrome disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 84–104). New York: Guilford.

Dollard, M. (1935). Psychoanalysis concerning a functional perspective. *Annu. Rev. Psychol., 36*, 179–209.

Dooley, D., & Catalano, R. (1980). Economic change as a cause of behavioral disorder. *Psychol. Bull., 87*, 450–468.

Dooley, D., Prause, J., & Ham-Rowbottom, K. A. (2000). Underemployment and depression: Longitudinal relationships. *J. Hlth. Soc. Behav., 41*(4), 421–436.

Dorahy, M. J. (2001). Dissociative identity disorder and memory dysfunction: The current state of experimental research and its future directions. *Clin. Psychol. Rev., 21*, 771–795.

Dorahy, M. J., Middleton, W., & Irwin, H. J. (2005). The effects of emotional content on cognitive inhibition and attentional processing in dissociative identity disorder. *Behav. Res. Ther., 43*, 585–605.

dos Reis, S., Zito, J. M., Safer, D. J., & Soeken, K. L. (2001). Mental health services for youths in foster care and disabled youths. *Amer. J. Pub. Hlth., 91*, 1094–99.

Dougherty, D. D., Baer, L., Cosgrove, G. R., Cassem, E. H., Price, B. H., Nierenberg, A. A., et al. (2002). Prospective long-term follow-up of 44 patients who received ventromedial tractotomy for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 159*(2), 269–275.

Dougherty, D. D., Rauch, S. L., & Jenike, M. A. (2002). Pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder. In P. E. Nathan and J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work.* (2nd ed.) (pp. 467–490). New York: Oxford University Press.

Dougherty, L. R., Klein, D. N., & Davila, J. (2004). A growth curve analysis of the course of dysthymic disorder. The effects of chronic stress and moderation by adverse parent-child relationships and family history. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*(6), 1012–1021.

Downs, D. J. A. (2004). Are current anxiety disorder categories, such as generalized, obsessional and panic, useful? *Clin. Psychol. Sci. Pract., 11*(4), 425–430.

Dozois, D. J. A., & Dobson, K. S. (Eds.) (2004). *The prevention of anxiety and depression: Theory, research, and practice.* Washington, DC: American Psychological Association.

Dranich, D. A., Gadow, K. D., Carlson, G. A., & Strauss, J. L. (1994). SADS and SCHIZ symptomatology in Obsessive-Compulsive Disorder: Delusional and nonpsychotic symptoms. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 33*, 75–82.

Dragnea, I. G. (2001). Love and a truly interpersonal person: Beyond Fromm's reciprocity. *Amer. Psychol., 56*, 1049–50.

Dragnea, I. G., & Tanaka-Matsumi, J. (2003). Assessment of psychopathology across and within cultures: Issues and findings. *Behav. Res. Ther., 41*, 755–76.

Drevets, W. C. (2000). Neuroimaging studies of mood disorders. *Biol. Psychiat., 48*(8), 813–29.

Drug Enforcement Administration, Department of Justice. (1979). *Controlled Substances Inventory* (rev.). Washington, DC.

Du Rocher Schudlich, T. D., Shamir, H., & Cummings, E. M. (2004). Marital conflict, children's representations of family relationships, and children's dispositions towards peer conflict strategies. *Soc. Develop., 13*(2), 171–192.

Dubbert, P. M. (2002). Physical activity and exercise: Recent advances and current challenges. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 526–36.

Dubner, A. E., & Motta, R. W. (1999). Sexually and physically abused foster care children and post-traumatic stress disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*, 367–73.

Dugas, M. J., Buhr, K., & Ladouceur, R. (2004). The role of intolerance of uncertainty in etiology and maintenance. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice.* (pp. 143–163). New York: Guilford Press.

Duinkerke, A., Williams, M. A., Rigamonti, D., & Hills, A. E. (2004). Cognitive recovery in idiopathic normal pressure hydrocephalus after shunt. *Cog. Behav. Neurol., 17*(3), 159–64.

Duncan, G. J., Brooks-Gunn, J., & Klebanov, P. K. (1994). Economic deprivation and early-childhood development. *Child Develop., 65*, 296–318.

Dunn, M. T., Barbuto, J., Bowers, C. A., & Tannleff Dunn, S. (2001). Moderators of stress in parents of children with autism. *Comm. Ment. Hlth. J., 37*, 39–52.

DuPaul, G. J., Stoner, G., et al. (1998). *Classroom interventions for ADHD.* New York: Guilford.

Durkheim, E. (1951). *Suicide: a study in sociology.* (J. A. Spaulding & G. Simpson, Trans., G. Simpson, Ed.) New York: Free Press. (Originally published in 1897.)

Durston, S. (2003). A review of the biological bases of ADHD: What have we learned from imaging studies? *Ment. Retard. Dev. Dis. Res. Rev., 9*, 184–95.

Dworkin, R. H., Bernstein, G., Kaplansky, L. M., Lipsitz, J. D., Rinaldi, A., Slater, S. L., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1991). Social competence and premorbid symptoms in adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 148*, 1182–88.

Dworkin, R. H., Gaviria, S. R., Small, N. L. M., Warnaar, M. L., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1994). Positive and negative symptoms and social competence in adolescents at risk for schizophrenia and affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 151*(9), 1374–76.

Dworkin, R. H., Lewis, J. A., Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1994). Social competence deficits in adolescents at risk for schizophrenia. *J. Nerv. Ment. Dis., 182*(2), 103–8.

Dyer, C. A. (1993). Pathophysiology of phenylketonuria. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews, 1*, 104–11.

Eagle, A. H., & Kamau, S. J. (2002). Role-congruity theory of prejudice toward female leaders. *Psychol. Rev., 109*, 573–98.

Eagly, A. H. (2004). Prejudice: Toward a more inclusive understanding. In Department of Psychology and Institute for Policy Research (Eds.), *The social psychology of group identity and social conflict: Theory, application, and practice* (pp. 45–64). Washington, DC: American Psychological Association.

Earleywine, M. (2002). *Understanding marijuana.* New York: Oxford University Press.

Earlywine, M., & Finn, P. R. (1990, May). Personality, drinking habits, and responses to caffeine. Paper presented at the 5th Congress of the International Society for Biomedical Research on Alcoholism and the Research Society on Alcoholism, Toronto, Canada.

Eaton, W. W., & Muntaner, C. (1999). Socioeconomic stratification and mental disorder. In A. V. Horwitz & T. L. Scheid (Eds.), *A handbook for the study of mental health: Social contexts, theories, and systems* (pp. 259–283). New York, Cambridge University Press.

Eaton, W. W., Kessler, R. C., Wittchen, H. U., & Magee, W. J. (1994). Panic and panic disorder in the United States. *Amer. J. Psychiat., 151*(3), 413–20.

Eberle, P., & Eberle, S. (1993). *The abuse of innocence: The McMartin preschool trial.* Amherst, NY: Prometheus Books.

Edgette, P. D. (1982). Developmental crisis, cultural agendas, delayed screening, acute psychosis, and remittance. *Cult. Med. Psychiatry, 6*, 29–43.

Ellens, J. L., Buffington-Vollum, J. K., Kellett, A., Hoskamp, P., & Anthony, C. (2003). Predictions of future dangerousness in capital murder trials: Is it time to "disinvent the wheel"? *Law & Human Behavior, 29*(1), 55–86.

Egeland, B., & Groake, E. A. (1983). Attachments and early maltreatment. *Child Develop., 52*, 44–52.

Egger, H. L., Costello, E. J., & Angold, A. (2003). School refusal and psychiatric disorders: A community study. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 42*(7), 797–807.

Ehlers, A. (2000). Post-traumatic stress disorder. In M.G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 758–71). New York: Oxford University Press.

Eich, E., Macaulay, D., Loewenstein, R. J., & Dihle, P. H. (1997). Implicit memory, unconscious attitudes, and dissociative identity disorder. Comparing patients with simulators. In D. J. Read & S. D. Lindsay (Eds.), *Recollections of trauma: Scientific evidence and clinical practice* (pp. 469–74). New York: Plenum.

Eisen, J. L., Phillips, K. A., Coles, M. E., & Rasmussen, S. A. (2003). Insight in obsessive compulsive disorder and body dysmorphic disorder. *Compr. Psychiat., 45*(1), 10–15.

El-Bassel, N., Simoni, J. M., Cooper, D. K., Gilbert, L., & Schilling, R. F. (2001). Sex trading and psychological distress among women on methadone. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*, 177–84.

Elder, R. W., Shults, R., Swahn, M. H., Stein, B. L., & Ryan, G. W. (2004). Alcohol-related emergency department visits among people ages 13 to 25 years. *J. Stud. Alcoh., 65*(3), 297–300.

Eley, S., Blaser, C. M., Freund, L. S., Hesse, I., & Reiss, A. L. (2001). Brain anatomy, gender, and IQ in children and adolescents with fragile X syndrome. *Brain, 124*, 10, 0–18.

Eltair, V., & Perednik, R. (2003). Prevalence and descriptions of executive inattention in immigrant and native families: A controlled study. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 31*(12), 1151–59.

Ellinson, J. W., & Rose, C. A. (1997). Two-years follow-up of inpatients with conversion disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*, 833–39.

Ellickson, P. L., D'Amico, E. J., Collins, R. L., & Klein, D. J. (2005). Marijuana use and later problems: When frequency of recent use explains age of initiation effects (and when it does not). *Substance Use & Misuse, 40*(3), 343–59.

Endicott, A., Hamilton, C., Griffin, M., Brown, G., & Jamison, K. (1999). Life events and the course of bipolar disorder. *Amer. J. Psychiat., 156*, 1194–96.

Ellis, B., Greenberg, L. S., & Lertzer, G. (2004). Research on experiential psychotherapies. In M. J. Lambert (2004). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley and Sons, pp. 493–539.

Ellis, A., & Dryden, W. (1997). *The practice of rational emotive behavior therapy* (2nd ed.). New York: Springer.

Ellis, A. (1980). The history of cognition in psychotherapy. In A. Freeman, K. M. Simon, L. E. Beutler, & H. Arkowitz (Eds.), *Comprehensive handbook of cognitive therapy* (pp. 5–19). New York: Plenum.

Ellis, B. H., Fisher, P. A., & Zaharie, S. (2004). Predictors of disruptive behavior, developmental delays, anxiety, and affective symptomology among institutionally reared romanian children. *J. Amer. Acad. Child Adol. Psychiat., 43*(10), 1283–292.

Ellis, L. S. (1993). Integrative strategy instruction: A potential model for teaching content area subjects to adolescents with learning disabilities. *J. Learn. Dis., 26*(6), 354–81.

ElSheikh, M., & Buckhalt, J. A. (2003). Parental problem drinking and children's adjustment: attachment and family functioning as moderators and mediators of risk. *J. Fam. Psychol., 17*, 510–26.

Elzinga, B. M., Phaf, R. H., Ardon, A. M., & van Dyck, R. (2002). Directed forgetting between, but not within, dissociative personality stories. *J. Abn. Psychol., 111*(2), 237–43.

Emerson, E. (2004). Deinstitutionalisation in England. *J. Intell. Develop. Dis., 29*(1), 79–84.

Emery, R. E., & Kitzmann, K. M. (1995). The child in the family: Disruptions in family functions. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (eds.), *Developmental Psychopathology. Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 3–37). New York: Wiley.

Emery, R. E., & Laumann-Billings, L. (1998). An overview of the nature, causes, and consequences of abusive relationships: Toward differentiating maltreatment and violence. *Amer. Psychol., 53*(2), 121–35.

Emery, R. E. (1999). Postdivorce family life for children: An overview of research and some implications for policy. In R. A. Thompson & P. R. Amato (Eds.), *The postdivorce family: Children, parenting, and society* (pp. 3–27). Thousand Oaks, CA: Sage.

Emmelkamp, P. M. G. (1994). Behavior therapy with adults. In A. L. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 379–427). New York: Wiley.

Emmelkamp, P. M. G. (2004). Behavior therapy with adults. In: M. J. Lambert (2004). *Bergin and Garfield's handbook of Psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley and Sons, pp. 393–446.

Emmers-Sommer, T. M., Allen, M., Bourhis, J., Sahlstein, E., Laskowski, K., Falato, W. L., et al., (2004). A meta-analysis of the relationship between social skills and sexual offenders. *Communication Reports, 17*, 1–10.

Emmons, R. A., & Shelton, C. M. (2002). Gratitude and the science of positive psychology. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 459–71). New York: Oxford University Press.

Emslie, G. J., & Mayes, T. (2001). Mood disorders in children and adolescents: Psychopharmacological treatment. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1082–90.

Emslie, G. J., Rush, A. J., Weinberg, W. A., Kowatch, R. A., Hughes, C. W., Carmody, T., & Rintelmann, J. (1997). A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch. Gen. Psychiat., 54*, 1031–37.

Englander-Golden, P., Elcombe, J., Miller, K. J., & Schwarzkopf, A. B. (1986). Brief SAVE STRAIGHT training and follow-up in adolescent substance abuse prevention. *J. Prim. Prevent., 6*(4), 218–30.

Engler, B. (2006). Personality theories, 7th edition. Boston MA: Houghton Mifflin.

Epstein, E. E. (2001). Classification of alcohol-related problems and dependence. In N. Heather & T. Peters, et al. (Eds.), *International handbook of alcohol dependence and problems* (pp. 1–70). New York: John Wiley & Sons Ltd.

Epstein, R. S., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1998). Posttraumatic stress disorder following an air disaster: A prospective study. *Amer. J. Psychiat., 155*(7), 934–38.

Erblich, J., Earleywine, M., & Erblich, B. (2001). Positive and negative associations with alcohol and familial risk for alcoholism. *Psychology of Addictive Behaviors, 15*(3), 214–9.

Erdelyi, M. (1992). Psychodynamics and the unconscious. *Amer. Psychol., 47*(6), 784–787.

Erickson, S. J., Feldman, S., Shirley, S., & Steiner, H. (1996). Defense mechanisms and adjustment in normal adolescents. *Amer. J. Psychiat., 153*(6), 826–28.

Erlenmeyer-Kimling, L., & Cornblatt, B. A. (1992). A summary of attainment findings in the New York high-risk project. *J. Psychiat. Res., 26*, 405–26.

Erlenmeyer-Kimling, L., Roberts, S. A., Rock, D., Adamo, U. H., Shapiro, B. M., & Papa, S. (1988). Prediction from longitudinal assessments of high-risk children. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia*. Washington, DC: American Psychological Association.

Ernst, N. D., & Harlan, W. R. (1991). Obesity and cardiovascular disease in minority populations. Executive summary. Conference highlights, conclusions, and recommendations. *Amer. J. Clin. Nutr., 53*, 1507S–11S.

Eronen, M., Hakola, P., & Tiihonen, J. (1996). Mental disorders and homicidal behavior in Finland. *Arch. Gen. Psychiat., 53*(6), 497–501.

ESPAD (2000). *The 1999 ESPAD Report. Alcohol and other drug use among students in 30 European countries*. European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs. Stockholm: Sweden.

Ettinger, U., et al. (2001). Magnetic resonance imaging of the thalamus in first-episode psychosis. *Amer. J. Psychiat., 158*, 116–18.

Evans, D. W., Lewis, M. D., & Iobst, E. (2004). The role of the orbitofrontal cortex in normally developing compulsive-like behaviors and obsessive compulsive disorder. *Brain & Cognition, 55*(1), 220–234.

Evans, E., Hawton, K., & Rodham, K. (2004). Factors associated with suicidal phenomena in adolescents: A systematic review of population-based studies. *Clin. Psychol. Rev., 24*, 957–979.

Everett, C. A., & Everett, S. V. (2001). *Family therapy for ADHD*. New York: Guilford.

Everson, S. A., et al. (1997). Hopelessness and 4-year progression of carotid atherosclerosis: The Kuopio ischemic heart disease risk factor study. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 17*(8), 1490–95.

Ewing v. Goldstein, (2004). Cal. App.4th (No. B163113, Second Dist., Div. Eight, July 16, 2004).

Exner, J. E. (1982). Computer assistance in Rorschach interpretation. In J. N. Butcher (Ed.), *Computerized psychological assessment: A practitioner's guide*. New York: Basic Books.

Exner, J. E. (1995). *The Rorschach: A comprehensive system. Vol. 1: Basic Foundations*. New York: Wiley.

Exner, J. E. (1995). Why use personality tests? A brief historical view. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment: Practical considerations* (10th ed., pp. 10–18). New York: Oxford University Press.

Exner, J. E., Jr., & Erdberg, P. (2002). Why use personality tests? A brief history and some comments. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment: Practical approaches* (2nd ed., pp. 7–12). London: Oxford University Press.

Eysenck, M. W., Mogg, K., May, J., Richards, A., & Matthews, A. (1991). Bias in interpretation of ambiguous sentences related to threat in anxiety. *J. Abn. Psychol., 100*, 144–50.

Fabrega, H., Jr. (2001). Culture and history in psychiatric diagnosis and practice. *Cultural Psychiatry: International Perspectives, 24*, 391–405.

Fairburn, C. G., & Carter, J. C. (1997). Self-help and guided self-help for bingeeating problems. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 444–460). New York: Guilford.

Fairburn, C. G., & Harrison, P. J. (2003, Feb.). Eating disorders. *Lancet, 361*, 407–16.

Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A., & Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Arch. Gen. Psychiat., 56*, 468–76.

Fairburn, C. G., Doll, H. A., Welch, S. L., Hay, P. J., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: A community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(5), 425–32.

Fairburn, C. G., Jones, R., Peveler, R. C., Hope, R. A., & O'Connor, M. (1993). Psychotherapy and bulimia nervosa: Long-term effects of interpersonal psychotherapy, behaviour therapy, and cognitive behaviour therapy. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(6), 419–28.

Fairburn, C. G., Marcus, M. D., & Wilson, G. T. (1993). Cognitive-behavioral treatment for binge eating and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & G. T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment, and treatment* (pp. 361–404). New York: Guilford.

Fairburn, C. G., Welch, S. L., Doll, H. A., Davies, B. A., & O'Connor, M. E. (1997). Risk factors for bulimia nervosa: A community-based case-control study. *Arch. Gen. Psychiat., 54*(6), 509–17.

Fairweather, G. W. (Ed.). (1964). *The fairweather lodge: A twenty-five year retrospective*. San Francisco: Jossey-Bass.

Fairweather, G. W., Sanders, D. H., Maynard, H., & Cressler, D. L. (1969). *Community life for the mentally ill: An alternative to institutional care*. Chicago: Aldine.

Fallon, A. F., & Rozin, P. (1985). Sex differences in perceptions of desirable body shape. *J. Abn. Psychol., 94*, 102–5.

Fallon, B. A. (2004). Pharmacotherapy of somatoform disorders. *J. Psychosom. Res., 56*, 433–36.

Fallon, P., & Wonderlich, S. A. (1997). Sexual abuse and other forms of trauma. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 394–423). New York: Guilford.

Falloon, I. R. H., Boyd, J. L., McGill, C. W., Williamson, M., & Razani, J. (1985). Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch. Gen. Psychiat., 42*, 887–96.

Faravelli, S. A., Kilpatrick, D. G., Donnelly, B. S., Sydnor, R. B., & Resnick, H. S. (1994). Is temporality of stress in panic disorder: Cause or effect? In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* (pp. 141–47). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Famy, C., Streissguth, A. P., & Unis, A. S. (1998). Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Amer. J. Psychiat., 155*(4), 552–54.

Faulkhausen, M. F., Iannuzzelli, V. C., Germain, M. L., & Yates, A. (1992). A double-blind, placebo-controlled study of the efficacy of transdermal clonidine in autism. *J. Clin. Psychiat., 53*, 77–82.

Faust, J. K. (2000). The epidemiology of delirium: A review of studies and methodological issues. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 5*, 86–92.

Fennon, D., Themis, X., Dolan, V., Tennakoon, L., O'Connell, A., Soni, W., Sumich, A., Lowe, J., Sarmasanin, M., & Sharma, T. (2000). Features of structural brain abnormality detected in first-episode psychosis. *Amer. J. Psychiat., 157*, 1829–34.

Fetuccine, S. V., Diederman, J., Lehman, B. L., Spencer, T., Norman, T., Seidman, L. J., Kraus, I., Perrin, J., Chen, W. J., & Tsuang, M. T. (1993). Intellectual performance and school failure in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder and in their siblings. *J. Abn. Psychol., 102*, 616–23.

Faraone, S. V., Tsuang, M. T., & Tsuang, D. W. (1999). *Genetics of mental disorder*. New York: Guilford.

Farde, L., Wiesel, F. A., Hall, H., Halldin, C., Stone-Elander, S., & Sedvall, G. (1987). No D2 receptor increase in PET study of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 44*, 671–72.

Farde, L., Wiesel, F. A., Stone-Elander, S., Halldin, C., Nordstrom, A. L., Hall, H., & Sedvall, G. (1990). D2 dopamine receptors in neuroleptic-naive schizophrenic patients. A positron emission tomography study with [11C] raclopride. *Arch. Gen. Psychiat., 47*, 213–19.

Farrera, G. (1981). A profile of aggression from adolescence to adulthood. An Hawaii follow-up of psychiatrically disturbed and violent adolescents. *Amer. J. Orthopsychiat., 51*, 439–53.

Farmer, A., Riley, T. C., & McGuffin, P. (2005). Current strategies for investigating the genetic and environmental risk factors for affective disorders. *Brit. J. Psychiat., 186*(3), 179–181.

Farmer, C. M., O'Donnell, B. F., Nizankiewicz, M. A., Voglmaier, M. M., McCarley, R. W., & Shenton, M. E. (2000). Visual perceptimn and working memory in schizotypal personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 157*(9), 781–80.

Farooqi, I. S., Matarese, G., Lord, G. M., Keogh, J. M., Lawrence, E., Agwu, C., Sanna, V., Jebb, S. A., Perna, F., Fontana, S., Lechler, R. I., DePaoli, A. M., & O'Rahilly, S. (2002). Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *Journal of Clinical Investigation, 110*, 1093–103.

Fava, M., & Rosenbaum, J. F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 280–301). New York: Guilford.

Fava, M. (1997). Psychopharmacologic treatment of pathologic anger. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*, 427–51.

Fawcett, J., Scheftner, W. A., Fogg, L., Clark, D. C., et al. (1990). Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 147*(9), 1189–94.

Fawcett, J. (2004). Is BSD culturally indicated? *Psychiat. Ann., 34*(12), 900.

Federal Bureau of Investigation. (1998). *Crime in the United States*. U.S. Government Printing Office.

Federal Bureau of Investigation. (2003). Juvenile crime statistics. Washington, DC: U.S. Department of Justice.

Fedoroff, J. P., Fishell, A., & Tedeschi, B. (1999). A case series of women evaluated for paraphilic sexual disorders. *Canadian Journal of Human Sexuality, 8*, 127–40.

Fein, D. (2001). The primacy of social and language deficits in autism. *Japanese Journal of Special Education, 38*, 1–10.

Feldman, J. B., & Feldman, S. I. (1997). Conclusion: Principles for integrating psychotherapy and pharmacotherapy. In *Session Psychotherapy in Practice, 3*(2), 99–109.

Feldman, L. (1992). Integrating individual and family therapy. New York: Brunner/Mazel.

Feldman, J. K., & Vaillant, G. E. (1987). Resilient children as adults: A 40-year study. In E. J. Anthony & B. J. Cohler (Eds.), *The invulnerable child* (pp. 289–314). New York: Guilford.

Pemba, D., et al. (1971). Filarial microbiofilm in various racial groups. *Canadian Medical Association Journal, 105*, 472–75.

Pennell, M. J. V. (1989). Depression. In K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, & D. M. Clark (Eds.), *Cognitive behaviour therapy for psychiatric problems: A practical guide*. Oxford: UK: Oxford University Press.

Penton, W. S., & McGlashan, T. H. (1991). Natural history of the schizophrenia subtypes. I. Longitudinal study of paranoid, hebephrenic, and undifferentiated schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 48*(11), 969–77.

Penton, W. S., & McGlashan, T. H. (1994). Antecedents, symptom progression, and long-term outcome of the deficit syndrome in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 151*(3), 351–56.

Pergusson, C. P., & Pigott, T. A. (2000). Anorexia and bulimia nervosa: Neurobiology and pharmacotherapy. *Behav. Ther., 31*, 237–53.

Pergusson, D. M., Horwood, L. J., & Beautrais, A. L. (1999). Is sexual orientation related to mental health problems and suicidality in young people? *Arch. Gen. Psychiat., 56*, 876–80.

Perletchi, A. K., Schwarzhaupt, J. A., Fritz, D. J., & Moes, Isbergen, M. I. (2000). Depression as an antecedent to heart disease among women and men in the NHANES I study. *Arch. Int. Med., 160*(9), 1261–68.

Fernandez, E., Ringholz, G. M., & Levy, J. K. (2002). Neuropsychiatric aspects of human immunodeficiency virus infection of the central nervous system. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American*

Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and behavioral neurosciences (3rd ed., pp. 783–842). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Ferrier, I. N., & Thompson, J. M. (2002). Cognitive dysfunction in bipolar affective disorder: Implications for the bipolar disorders. *Brit. J. Psychiat., 180*, 243–45.

Fersch, E. A., Jr. (1983). *Psychology and psychiatry in courts and corrections*. New York: Wiley.

Fichter, M. M., et al. (1991). Fluoxetine versus placebo: A double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry, 24*, 1–7.

Fields, J. F., Turk, A., Durfee, M., Rack, N. V., & Neshewat-Ian, A. (1994). Increased gastrointestinal symptoms in chronic alcoholics. *American Journal of Gastroenterology, 89*, 282–86.

Fignetos, E., & Silk, K. (1997). Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder. *J. Person. Dis., 11*(1), 71–92.

Fink, M. (2000). A meaningful mind and insufficient coma: Social constraints on psychiatric diagnosis and treatment. *Harv. Rev. Psychiat., 11*, 264–290.

Fink, P., Ornbol, E., Toft, T., Sparle, K. C., Frostholm, L., & Olesen, F. (2004). A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. *Amer. J. Psychiat., 161*(6), 1080–91.

Finkelhor, D. (1984). *Child sexual abuse*. New York: Free Press.

Finkenbine, R., & Miele, V. J. (2004). Globus hystericus: A brief review. *Gen. Hosp. Psychiat., 26*, 58–62.

Finn, P. R., Sharkansky, E. J., Viken, R., West, T. L., Sandy, J., & Bellerd, S. (1992). Heterogeneity in the families of sons of alcoholics: The impact of familial vulnerability type on offspring characteristics. *J. Abn. Psychol., 101*(1), 262–74.

Fischer, J. F., Philpott, B. W., Munsch, J., & Fordham, I. (2000). Parental absence duration and sibling role differences. *Alt. Treat. Quart., 18*(1), 79–93.

Fischer, M. (1971). Psychoses in the offspring of schizophrenic monozygotic twins and their normal co-twins. *Brit. J. Psychiat., 118*, 43–52.

Fischer, M. (1973). Genetic and environmental factors in schizophrenia: A study of schizophrenic twins and their families. *Acta Psychiat. Scandin., Suppl. No. 238*.

Fisher, A. J. (1992). Mental disorders in childhood and adolescence: Recent developments. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 33*(3), 215–24.

Fisher, J. D., & Fisher, W. A. (1992). Changing AIDS-risk behavior. *Psychol. Bull., 111*(3), 455–74.

Fisher, J. E., & Carstensen, L. L. (1990). Behavior management for the dementias. *Clin. Psychol. Rev., 10*, 81–105.

Fiske, S. *&* Taylor, S. (1991). *Social cognition* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.

Fitzgerald, P. B., Brown, T. L., & Daskalakis, Z. J. (2002). The application of transcranial magnetic stimulation to psychiatric and neuroscience research. *Aust. Psychiatry Australian & New Zealand J. Psychiatry, 10*(3), 234–40.

Fleming, S. K., Blasey, C., & Schatzberg, A. F. (2004). Neuropsychological correlates of psychotic features in major depressive disorder: A review and meta-analysis. *J. Psychiat. Res., 38*, 239–53.

Fletcher, P. C. (1998). Functional neuroimaging of psychiatric disorders: Exploring but less necessary. *Psychol. Med. Suppl., 33*, 57–61.

Flint, A. J., Underhill, E. H., & Lieber, C. S. (1993). Medical disorders of alcoholism. *N. Engl. J. Med., 333*(16), 1058–65.

Flor, H., Birbaumer, N., & Turk, D. C. (1990). The psychobiology of chronic pain. *Advances in Behaviour Research & Therapy, 12*, 47–84.

Flor, H., Birbaumer, N., Hermann, C., Ziegler, S., & Patrick, C. J. (2002). Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology, 39*(5), 505–18.

Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 152*, 90–96.

Foa, E. B., & Rauch, S. A. M. (2004). Cognitive changes during prolonged exposure versus prolonged exposure plus cognitive restructuring in female assault survivors with posttraumatic stress disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 879–84.

Foa, E. B., Zoellner, L. A., Feeny, N. C., Hembree, E. A., & Alvarez-Conrad, J. (2002). Does imaginal exposure exacerbate PTSD symptoms? *J. Cons. Clin. Psychol., 70*, 1022–28.

Foley, D., Wormley, B., Silberg, J., Maes, H., Hewitt, J., Eaves, L., & Riley, B. (2004). Childhood adversity, MAOA genotype, and risk for conduct disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 61*, 738–744.

Folven, M. A., Sanitioso, C., & Sopavalde, M. (1989). Discriminating between memories: Evidence for children's spontaneous elaboration. *Journal of Experimental Child Psychology, 48*, 140–66.

Fulkin, B. W., & Buchsbaum, M. W., (1982). A laboratory model of cocaine withdrawal in human beings. *Neuropsychopharmacology: Experimental and Clinical Pharmacology, 5*(4), 40–411.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. *J. Autism Dev. Dis., 33*(4), 365–82.

Forchuk, C. M. (2003). Treating patients with moderate to severe Alzheimer's disease: Implications of recent pharmacological studies. *Perspectives, the Canadian Journal of Clinical Pharmacy, 7*, 155–61.

Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N. Y., & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: The Precursors Study. *Arch. Int. Med., 158*, 1422–26.

Forehand, R. (1994). Twenty years of research on parenting: Does it have practical implications for clinicians working with parents and children? *Clin. Psychol., 46*, 169–76.

Fornuss, S. R., & Kavale, K. A. (1983). Strategies to improve brain learning and memory deficits in mental retardation. *A meta-analysis of experimental studies. Education and Training in Mental Retardation, 28*(2), 99–110.

Foxwell, J. P., Dalenberg, K. J., & Chorpita, B. F. (2000). Response patterns in fear conditioning: Observing the critical features vs. UCS intensity. *Personal. Res., 30*(1), 37–44.

Forsyth, J., & Eifert, G. H. (1998). Response intensity in content-specific fear conditioning comparing 20% versus 35% CO2-enriched air as unconditioned stimuli. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 291–304.

Fossati, A., Madeddu, F., & Maffei, C. (1999). Borderline personality disorders and childhood sexual abuse: A meta-analytic study. *J. Pers. Dis., 13*, 268–80.

Fowles, D. C. (1993). Electrodermal activity and antisocial behavior: Empirical findings and theoretical issues. In J. C. Rose, W. Buikhuis, D. Fowles, & J. Gruzelier (Eds.), *Progress in electrodermal research*. London: Plenum.

Fowles, D. C. (2001). Biological variables in psychopathology: A psychobiological perspective. In P. D. Nathe, & T. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed., pp. 97–104). New York: Kluwer Academic.

Fowles, D. C. (2003). Schizophrenia spectrum disorders. In I. Weiner (Series Ed.) & T. A. Widiger & G. Stricker (Vol. Eds.), *Handbook of Psychology: Vol. 8. Clinical Psychology* (pp. 63–92). New York: John Wiley and Sons.

Fowles, D. C., & Dindo, L. (2005). A Dual Deficit Model of Psychopathy. In C. Patrick (Ed.), *Handbook of Psychopathy*. New York: Guilford.

Fowles, D. C., & Kochanska, G. (2000). Temperament as a moderator of pathways to conduct disorder: The contribution of electrodermal and cardiac psychophysiology. *37*(6), 788–95.

Fox, H. C., Parrott, A. C., & Turner, J. J. D. (2001). Ecstasy, the 'Cognitive deficits' related to dosage rather than self-reported problematic use of the drug. *J. Psychopharm., 15*, 273–81.

Fox, M. J. (2002). *Lucky man*. New York: Hyperion Press.

Fox, N. A., Henderson, H. A., Marshall, P. J., Nichols, K. E., & Ghera, M. M. (2005). Behavioral inhibition: Linking biology and behavior within a developmental framework. *Annu. Rev. Psychol., 56*, 235–262.

Frances, A., & Ross, R. (1996). *DSM-IV Case studies: A clinician's guide to cultural diagnosis*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Frank, E., & Spanier, C. (1995). Interpersonal psychotherapy for depression: Overview. *Clinical clinic., psychiatric treatment directions. Clin. Psychol. Sci. Pract., 2*, 349–68.

Frank, E., Kupfer, D. J., Perel, J. M., Cornes, C., Jarrett, D. B., Mallinger, A. G., Thase, M. E., McEachran, A. B., & Grochocinski, V. J. (1990). Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch. Gen. Psychiat., 47*, 1093–99.

Frank, E., Prien, R. F., Jarrett, R. B., Keller, M. B., Kupfer, D. J., Lavori, P. W., Rush, A. J., & Weissman, M. M. (1991). Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder. Remission, recovery, relapse, and recurrence. *Arch. Gen. Psychiat., 48*, 851–55.

Frank, R. G., McDaniel, S. H., Bray, J. H., & Heldring, M. (Eds.) (2004). *Primary care psychology*. Washington, DC: American Psychological Association.

Franklin, M. E., & Foa, E. B. (1998). Cognitive-behavioral treatments for obsessive-compulsive disorder. In P. L. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 339–57). New York: Oxford University Press.

Franklin, M. E., & Foa, E. B. (2002). Cognitive behavioral treatments for obsessive compulsive disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman

(Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 367–66). London: Oxford University Press.

Franko, D. L., Roel, P. K., Dorer, D. J., Blais, M. A., Delinsky, S. S., Eddie, N. L., Charat, V., Renn, R., & Herzog, D. B. (2004). What predicts suicide attempts in women with eating disorders? *Psychol. Med., 34*, 843–53.

Franzen, M. D. (2001). *Reliability and validity in neuropsychological assessment*. New York: Kluwer.

Fraser-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1993). Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. *JAMA, 270*, 1819–25.

Frazier, M., & Merrill, K. W. (1998). Issues in behavioral treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Education & Treatment of Children, 20*(1), 84–93.

Freeman, T. (1960). On the psychopathology of schizophrenia. *J. Ment. Sci., 106*, 925–37.

Freeman, W. (1959). Psychosurgery. In S. Arieti (Ed.), *American handbook of psychiatry* (Vol. 2, pp. 1521–1545). New York: Basic Books.

Freud, A. (1946). *Ego and the mechanisms of defense*. New York: International Universities Press.

Freud, S. (1917). Mourning and melancholia. In W. Gaylin (Ed.), *The meaning of despair: Psychoanalytic contributions to the understanding of depression*. New York: Science House.

Freud, S. (1935). Letter to an American mother. Reprinted in Paul Edelman (1959), Sexual deviations, in S. Arieti (Ed.), *American Handbook of Psychiatry* (Vol. 2, pp. 608–). New York: Basic Books.

Freund, K., & Seto, M. C. (1998). Preferential rape in the theory of courtship disorder. *Arch. Sex. Behav., 27*, 481–83.

Frick, P. J. (1998). *Conduct disorders and severe antisocial behavior*. New York: Plenum.

Frick, P. J., Cornell, A. H., Barry, C. T., Bodin, S. D., & Dane, H. E. (2003). Callous-unemotional traits and conduct problems in the prediction of conduct problem severity, aggression, and self-report of delinquency. *J. Abnorm. Child Psychol., 31*(4), 457–470.

Frick, P. J., Cornell, A., Bodin, S., Dane, H., Barry, C., & Loney, B. (2003). Callous-unemotional traits and developmental pathways to severe conduct problems. *Develop. Psychol., 39*, 246–260.

Frick, P. J. & Morris, A. S. (2004). Temperament and developmental pathways to conduct problems. *J. Clin. Child Adol. Psych., 33*, 54–68.

Friedman, H. S., Hawley, P. H., & Tucker, J. S. (1999). Personality, health and longevity. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 8*(2), 37–41.

Friedman, J. M. (2003). A war on obesity, not the obese. *Science, 299*, no. 5608, 856–858.

Friedman, M., & Rosenman, R. H. (1959). Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings. *JAMA, 169*, 1286–1296.

Fromm-Reichmann, F. (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy. Reprinted in D. M. Bullard (Ed.), *Psychoanalysis and psychotherapy: Selected papers of Frieda Fromm-Reichmann*. Chicago: University of Chicago Press, 1959.

Frone, M. R. (2003). Predictors of overall and on-the-job substance use among young workers. *J. Occup. Health Psych., 8*, 39–54.

Frost, R. O., Steketee, G., Williams, L. F., & Warren, R. (2000). Mood, personality disorder symptoms and disability in obsessive-compulsive hoarders: A comparison with clinical and nonclinical controls. *Behaviour Research & Therapy, 38*(11), 1071–1081.

Fryers, T. (2001). Epidemiology of mental retardation. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1441–45). New York: Oxford University Press.

Fulmer, R. H., & Lapidus, L. B. (1980). A study of professed reasons for beginning and continuing behavior. *Inter. J. Addictn., 15*, 633–45.

Futterman, A., Thompson, L., Gallagher-Thompson, D., & Ferrer, R. (1993). Depression in later life: Epidemiology, assessment, etiology, and treatment. In E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 494–527). New York: Guilford.

Gabbard, G. O. (1994). Inpatient services. The clinician's view. In P. S. Schreier & S. Sharfstein, & C. A. Schreier (Eds.), *Allies and adversaries* (pp. 22–34). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Gabbard, G. O., Lazarscfeld, J. G., & Ferguay, P. (2000). The place of psychoanalytic treatments within psychiatry. *Arch. Gen. Psychiatr., 57*, 505–13.

Gabbard, G. O., Lazar, S. G., Hornberger, J., & Spiegel, D. (1997). The economic impact of psychotherapy: A review. *Amer. J. Psychiat., 154*(2), 147–55.

Gallinella, D. H., & Rinaldi, M. S. (1987). Neurologic manifestations of infections with human immunodeficiency virus. *Clinical Neurology and Neurosurgery, Ann. 19*, 31–41, 107–16+91.

Gallinger, C., & Prior, M. (1974). Two cases of "recovery" in Kanner syndrome. *Arch. Gen. Psychiat., 31*(2), 264–68.

Galuti, R. R., Newcomb, M. D., & Clemmons, J. V. (2003). Prospective relationships between drug problems and work adjustment in a community sample of adults. *J. Appl. Psychol., 88*(2), 237–50.

Ganzini, L., Nelson, H. D., Lee, M. A., Kraemer, D. F., Schmidt, T. A., & Delorit, M. A. (2001). Oregon physicians' attitudes about and experiences with end-of-life care since passage of the Oregon death with dignity act. *JAMA, 285*(10), 2363–69.

Garakani, A., Hirschowitz, J., & Katz, C. L. (2004). General disaster psychiatry. *Psychiat. Clin. N. Amer., 27*, 391–430.

Garb, H. N., Florio, C. M., & Grove, W. M. (1998). The validity of the Rorschach and the Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Results from meta-analyses. *Psychol. Sci., 9*(5), 402–4.

Gardiner, J. (2001). Living with a child with fetal alcohol syndrome. *American Journal of Maternal/Child Nursing, 26*(5), 252–57.

Garfinkel, P. E. (2002). Classification and diagnosis of eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 155–61). New York: Guilford.

Garlow, S. J., & Nemeroff, C. B. (2003). Neurobiology of depressive disorders. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective Sciences* (pp. 1021–1043). New York: Oxford Press.

Garmezy, N. (1974a). Current status of schizophrenia research programs. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment*. New York: Wiley.

Garmezy, N. (1974b). Observations of high risk research and premorbid development in schizophrenia. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment*. New York: Wiley.

Garmezy, N. (1993). Vulnerability and resilience. In D. C. Funder, R. D. Parke, et al. (Eds.), *Studying lives through time: Personality and develop ment* (pp. 377–398). Washington DC: American Psychological Association.

Garner, D. M. (1997). Psychoeducational principles in treatment. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 145–77). New York: Guilford.

Garner, D. M. & Garfinkel, P. E. (Eds.) (1997). *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Garner, D. M., Garfinkel, P. E., Schwartz, D., & Thompson, M. (1980). Cultural expectations of thinness. *Psychol. Rep., 47*, 483–91.

Gartrell, N. (2004). A doctor's tools: shock. *Boston Globe Magazine*, January 4th 2004, page 54.

Gath, A. (2001). Families with a mentally retarded member at their needs. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry, Volume 2* (pp. 2002–8). Oxford: Oxford University Press.

Gaudin, J. M., Jr. (1993). Effective intervention with neglectful families. *Crim. Just. Behav., 20*, 66–89.

Gawande, A. (2001, Jul. 9). The man who couldn't stop eating. *New Yorker*, 66–75.

Gawin, F. H., & Kleber, H. D. (1986). Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. *Arch. Gen. Psychiatr., 43*, 107–13.

Gazdzinski, S., Durazzo, T., & Meyerhoff, D. J. (2005). Temporal dynamics and determinants of whole brain tissue volume changes during recovery from alcohol dependence. *Drug Alcohol Dep., 78*(3), 263–73.

Gelfand, D. M., & Teti, D. M. (1990). The effects of maternal depression and children. *Adv. Psychol. Res., 10*, 329–53.

Gershuny, B. S., & Sher, K. J. (1998). The relation between personality and anxiety: Findings from a 3-year prospective study. *J. Abn. Psychol., 107*(2), 252–62.

Gestwicki, J. E., Crabtree, G. R., & Graef, I. A. (2004). Harnessing chaperones to generate small-molecule inhibitors of amyloid β aggregation. *Science, 306*, 865–68.

Greenspan, S., & Kossak, R. (2001). Psychological services for children with learning disabilities. In J. N. Hugo, A. W. La Greca, & T. C. Canoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 421–52). Oxford: Oxford University Press.

Grisenti, S. N., Hsu, D. J., Saldana, L., & Goodwin, F. K. (2003). Suicide prevention in bipolar disorder. The case for caution. *Bipolar Disorders, 5*, 421–433.

Gibbs, N. A. (1986). A technical population in research on obsessive-compulsive disorder. A critical review. *Clin. Psychol. Rev., 16*(8), 729–73.

Gilbert, J. G., & Lombardi, D. N. (1967). Personality characteristics of young male narcotic addicts. *J. Consult. Psychol. 31*, 536–538.

Giles, T. R. (1993). *Managed mental health care. A guide for practitioners, employers, and hospital administrators*. Boston: Allyn and Bacon.

Gill, K., Bagle Elk, M., Liu, Y., & Dellrich, R. A. (1999). An examination of ALDH2 genotypes, alcohol metabolism and the flushing response in Native Americans. *J. Stud. Alcoh., 60*(2), 149–58.

Gillberg, C., & Schaumann, H. (1981). Infantile autism and puberty. *J. Autism Develop. Dis., 11*(4), 365–71.

Gilley, D. W., et al. (1997). Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer's disease. *J. Amer. Geriat. Soc., 45*(9), 1074–79.

Gillies, L. A. (2001). Interpersonal psychotherapy for depression and other disorders. In D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders. A step-by-step treatment manual* (pp. 309–51). New York: Guilford.

Gilligan, J. (2001). The last mental hospital. *Psychiatric Q. 72*, 45–61.

Gintakas, O., Vaidakis, N., Markianos, M., Spyridonl, P., & Christodoulou, G. N. (2004). Temperament and character dimensions of sex offenders in relation to their parental rearing. *Nordic and Relationship Therapy 19*, 141–150.

Gitlin, M. J. (1996). *The psychotherapist's guide to psychopharmacology* (2nd ed.). New York: Free Press.

Gotlib, M. J. (2002). Pharmacological treatment of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 360–82). New York: Guilford.

Gjedde, A., & Wong, D. F. (1987). Positron tomographic quantification of neuroreceptors in human brain in vivo, with special reference to the D2 dopamine receptors in caudate nucleus. *Neurosurgical Review, 10*, 9–18.

Glassman, A. H. (2003). Does treating post-myocardial infarction depression reduce medical mortality? *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 211–12.

Glatt, M. M. (1995). Controlled drinking after a third of a century. *Addiction, 90*(9), 1153–60.

Gleaves, D. H. (1996). The sociocognitive model of dissociative identity disorder: A reexamination of the evidence. *Psychol. Bull., 120*, 42–59.

Gleaves, D. H., May, M. C., & Cardeña, E. (2001). An examination of the diagnostic validity of dissociative identity disorder. *Clin. Psychol. Rev., 21*, 577–608.

Gleaves, D. H., Smith, S. M., Butler, L. D., & Spiegel, D. (2004). False and recovered memories in the laboratory and clinic: A review of experimental and clinical evidence. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 11*(1), 3–28.

Glasby, E. E., Byers, E., Reminger, S., Hardt, D., Hayes, S. M., & Hupbach, A. (2004). A case of psychogenic fugue. Fundersland, aber ich verstehe nichts. *Neuropsychologia, 42*, 1132–47.

Glick, D. A., & Balon, R. (1998). Serotonin-selective drugs in generalized anxiety disorder: Achievements and prospects. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 535–58). Chichester, England: Wiley.

Goddard, A. W., Mason, G. F., Almai, A., Rothman, D. L., Behar, K. L., Petroff, O., et al. (2001). Reductions in occipital cortex GABA levels in panic disorder detected with superscript 1H-magnetic resonance spectroscopy. *Arch. Gen. Psychiat., 58*(6), 556–561.

Goddard, A. W., Mason, G. F., Rothman, D. L., Behar, K. L., Petroff, O., & Krystal, J. H. (2004). Family psychopathology and magnitude of reductions in occipital cortex GABA levels in panic disorder. *Neuropsychopharmacology, 29*(3), 639–640.

Goff, D. C., & Coyle, J. T. (2001). The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat. 158*, 1367–77.

Gold, P. E., Cahill, L., & Wenk, G. L. (2002). Ginkgo biloba: A cognitive enhancer? *Psychological Science in the Public Interest, 3*(2), 2–11.

Golden, R. N., Gaynes, B. N., Ekstrom, R. D., Hamer, R. M., Jacobsen, F. M., Suppes, T., et al., (2005). The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: A review and meta-analysis of the evidence. *Amer. J. Psychiat. 162*(4), 656–662.

Goldfein, J. A., Devlin, M. J., & Spitzer, R. L. (2000). Cognitive behavioral therapy for the treatment of binge eating disorder. What constitutes success? *Amer. J. Psychiat., 157*(7), 1051–56.

Goldman, L. S., Genel, M., Bezman, R. J., & Slanetz, P. J. (1998). Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *JAMA, 279*(14), 1100–07.

Goldman-Rakic, P. S., & Selemon, L. D. (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizo. Bull., 23*, 437–58.

Goldney, R. D. (2003). Deinstitutionalization and suicide. *J. Crisis Int. Suicide Prev., 24*, 38–40.

Goldsmith, D. F., & Rogoff, B. (1997). Mothers and toddlers' coordinated joint focus of attention: Variations with maternal dysphoric symptoms. *Develop. Psychol., 33*, 113–19.

Goldsmith, S. J., Anger, Friedfield, K., Beren, S., & Rudolph, D. (1992). Psychiatric illness in patients presenting for obesity treatment. *Int. J. Eat. Dis., 12*, 63–71.

Goldstein, A., et al. (1974, Mar. 4). Reversible opiate receptor. *Behav. Today, 5*(9), 1.

Goldstein, I., Lue, T. F., Padma-Nathan, H., Rosen, R. C., Steers, W. D., & Wicker, P. A. (1998). Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. *N. Engl. J. of Med., 338*, 20, 1397–1404.

Goldwasser, S., & Goldwasser, M. (1998). *Managing attention-deficit hyperactivity disorder in children: A guide for practitioners* (2nd ed.). New York: Wiley.

Golomb, M., Fava, M., Abraham, M., & Rosenbaum, J. F. (1995). Gender differences in personality disorders. *Amer. J. Psychiat., 152*(4), 579–84.

Good, B. J., & Kleinman, A. M. (1985). Culture and anxiety: Cross-cultural evidence for the patterning of anxiety disorders. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Goodlett, C. R., & Horn, K. H. (2001). Mechanisms of alcohol-induced damage to the developing nervous system. *Alcohol Research & Health, 25*, 175–84.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychol. Rev., 106*, 458–90.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (2002). *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Goodman, S. H. (2002). Depression and early adverse experiences. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 245–67). New York: Guilford.

Goodman, W. K. (2004). Selecting pharmacotherapy for generalized anxiety disorder. *J. Clin. Psychiat., 65*(13), 8–13.

Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S. B., & Winokur, G. (1973). Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Arch. Gen. Psychiat., 28*(2), 238–43.

Goodwin, D. W., Schulsinger, F., Moller, N., Hermansen, L., Winokur, G., & Guze, S. B. (1974). Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Arch. Gen. Psychiat., 31*(2), 164–69.

Goodwin, F. K., & Jamison, K. R. (1990). *Manic-depressive illness*. New York: Oxford University Press.

Goodwin, R. D., & Gotlib, I. H. (2004). Gender differences in depression: The role of personality factors. *Psychiat. Res., 126*, 135–142.

Goodwin, R. D., & Gotlib, I. H. (2004). Panic attacks and psychopathology among youth. *Acta Psychiatr. Scandin., 109*(3), 216–21.

Gordon, I. (2000). Emotional disorders with their onset in childhood. In M. G. Gelder, J. J. López-Ibor, Jr., & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1762–71). Oxford: Oxford University Press.

Goran, D. A., Fabiano, R. J., & Cowne, M. (1997). Employment following severe traumatic brain injury: The utility of the Individual Ability Profile System (IAP). *Arch. Clin. Neuropsychol., 12*(7), 691–98.

Gordis, E. (1997). Patient-treatment matching. *Alcohol Alert, 36*, 1–4.

Gordis, E. (2000). Contributions of behavioral science to alcohol research: Understanding who is at risk and why. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(3), 264–70.

Gordis, E. (2001). Cognitive impairment and recovery from alcoholism. *Alcohol Alert*. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, No. 51, U.S. Department of Health and Human Services.

Gordis, E., Dufour, M. C., Warren, K. R., Jackson, R. J., Hoyd, R. L., & Hungerford, D. W. (1995). Should physicians counsel patients to drink alcohol? *JAMA, 274*, 1–12.

Gordon, R. A. (2000). Eating disorders: Anatomy of a social epidemic (2nd ed.). London: Blackwell.

Gorenstein, E. E. (1992). *The science of mental illness*. San Diego: Academic Press.

Gorlick, D. A. (1993). Overview of pharmacologic treatment approaches for alcohol and other drug addictions. *Psychiat. Clin. N. Amer., 16*, 141–56.

Gorman, C. (2002). The death of an all-star. *Time*, July 8.

Gorman, J. M., & Coplan, J. D. (1996). Comorbidity of depression and panic disorder. *J. Clin. Psychiat., 57*(10), 34–41.

Gorman, J. M., Battista, D., Goetz, R. R., Dillon, D. J., Liebowitz, M. R., Fyer, A. J., Kahn, J. P., Sandberg, D., & Klein, D. F. (1989). A comparison of sodium bicarbonate and sodium lactate infusion in the induction of panic attacks. *Arch. Gen. Psychiat., 46*, 145–50.

Gorman, J. M., Kent, J. M., Sullivan, G. M., & Coplan, J. D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *Amer. J. Psychiat., 157*, 493–505.

Gottesman, F. L., Gallant, J. K., & Jacobsen, N. S. (1997). Psychological aspects of perpetrators of domestic violence and their relationships with the victims. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*(2), 327–52.

Gospodinoff, M. L. (1989). Premature ejaculation: Clinical subgroups and etiology. *J. Sex Marit. Ther., 15*, 129–34.

Gossop, M., Harris, J., Best, D., Man, L., Manning, V., Marshall, J., & Strang, J. (2003). Is attendance at Alcoholics Anonymous meetings after inpatient treatment related to improved outcomes? A 6-month follow-up study. *Alcohol & Alcoholism, 38*(5), 421–26.

Gotlib, I. H., & Abramson, L. Y. (1999). Attributional theories of emotion. In T. Dalgleish & M. J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 613–36). Chichester, England: Wiley.

Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression. Toward a cognitive-interpersonal integration*. Chichester, UK: Wiley.

Gottesman, I. I., & Hanson, D. R. (2005). Human development: Biological and genetic processes. *Annu. Rev. Psychol., 56*, 263–86.

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis. The origins of madness*. New York: Freeman.

Gottesman, I. I. (2001). Psychopathology through a life span–genetic prism. *Amer. Psychol., 56*, 867–78.

Gottlieb, G. (1992). *Individual development and evolution: The genesis of novel behavior*. New York: Oxford University Press.

Götz, J., Chen, F., van Dorpe, J., & Nitsch, R. M. (2001). Formation of neurofibrillary tangles in P301L tau transgenic mice induced by Aβ42 fibrils. *Science, 293*, 1491–95.

Gould, L. N. (1949). Auditory hallucinations and subvocal speech. *J. Nerv. Ment. Dis., 109*, 418–27.

Goveover, W. D., et al. (1997). Cognitive retraining with brain-damaged patients. In A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2, pp. 3–40). New York: Springer.

Grady, K. Gerstick, K. F., & Bonnynsky, M. (1985). Preparing parents for teenagers: A step in the prevention of adolescent substance abuse. *Family Relations/Journal of Applied Family and Child Studies, 34*(4), 541–49.

Graham, J. R., Ben-Porath, Y. S., & McNulty, J. (1999). Using the *MMPI-2* in inpatient mental health settings. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Granato, P., Weill, S., & Revillon, J. J. (1997). Ecstasy and dementia in a young subject. *European Psychiatry, 12*(7), 309–11.

Grant, B. F., & Dawson, D. A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *J. Subst. Abuse, 9*, 103–10.

Grant, B. F., Hasin, D., Stinson, F., Dawson, D., Chou, S. P., Ruan, W. J., & Huang, B. (2005). Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *J. Psychiat. Res., 39*, 1–9.

Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, P., Dufour, M., Compton, W., Pickering, R. P., & Kaplan, K. (2004). Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Arch. Gen. Psychiat., 61*(8), 807–16.

Grant, B. F., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., & Ruan, W. J. (2005). Co-occurrence of DSM-IV personality disorders in the United States: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Compr. Psychiat., 46*, 1–5.

Grant, S. J., & Sutin, L. (1994). Buprenorphine and morphine produce equivalent increases in extracellular single unit activity of dopaminergic neurons in the ventral tegmental area in vivo. *Synapse, 16*, 181–87.

Gray, F., Ghersenik, R., & Scaravilli, F. (1988). The neuropathology of the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Brain, 111*, 245–66.

Gray, J. A. (1987). *The psychology of fear and stress* (2nd ed.). New York: Cambridge University Press.

Graw, J. A., & McNaughton, N. (1996). The neuropsychology of anxiety: Reprise. In D. A. Hope (Ed.), *Nebraska Symposium on Motivation, 1995: Perspectives on anxiety, panic, and fear: Current theory and research in motivation* (Vol. 43, pp. 61–134). Lincoln: University of Nebraska Press.

Gray, M. J., Bolton, E., & Lee, B. F. (2001). A longitudinal analysis of PTSD symptom course: Delayed-onset in Somalia peacekeepers. *J. Consc. Clin. Psychol., 72*, 909–13.

Gray, M. J., Litz, B. T., Hsu, J. L., & Lombardo, T. W. (2004). Psychometric properties of the life events checklist. *Assessment, 11*(4), 330–41.

Gray-Little, B. (2002). The assessment of psychopathology in racial and ethnic minorities. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed., pp. 177–89). New York: Oxford University Press.

Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C., & Leonard, A. C. (1992). Chronic posttraumatic stress disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *J. Nerv. Ment. Dis., 180*, 760–66.

Green, M. F. (1997). *Schizophrenia from a neurocognitive perspective*. Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Green, M. J. (2001). *Schizophrenia revisited: From neurons to social interactions*. New York: Norton.

Green, R. (1987). *The 'sissy boy syndrome' and the development of homosexuality*. New Haven: Yale University Press.

Green, R., & Fleming, D. (1990). Transsexual surgery follow-up: Status in the 1990s. In J. Bancroft, C. Davis, & H. Ruppel (Eds.), *Annual review of sex research*. Mt. Vernon, IA: Society for the Scientific Study of Sex.

Greenberg, J. R., & Mitchell, S. (1983). *Object relations in psychoanalytic theory*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Greenberg, L. S. (2004). Emotion-focused therapy. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 11*, 3–16.

Greenberg, P. E., Kessler, R. C., Birnbaum, H. G., Leong, S. A., Lowe, S. W., Berglund, P. A., et al. (2003). The economic burden of depression in the United States: How did it change between 1990 and 2000. *J. Clin. Psychiat., 64*(12), 1465–1469.

Greenberg, P. E., Sisitsky, T., Kessler, R. C., Finkelstein, S. N., Berndt, E. R., Davidson, J. R. T., Ballenger, J. C., & Fyer, A. J. (1999). The economic burden of anxiety disorders in the 1990s. *J. Clin. Psychiat., 60*, 427–35.

Greene, R. L., Robin, R. W., Albaugh, B., Caldwell, A., & Goldman, D. (2003). Use of the MMPI-2 in American Indians. II. Empirical correlates. *Psychol. Assess., 15*(3), 368–69.

Greenhill, L. L., & Wasdick, B. (1999). Management of out-of-behavior in children and adolescents. *Psychiat. Clin. N. Amer., 20*(3), 641–66.

Greenough, W. T., & Black, J. E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Minnesota Symposium on Child Psychology: Developmental neuroscience* (Vol. 24, pp. 155–200). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Gregg, C., & Hoy, C. (1989). Coherence: The comprehension and production abilities of college writers who are normally achieving, learning disabled, and underprepared. *J. Learn. Dis., 22*, 370–72.

Grekin, E. R., Brennan, P. A., & Hammen, C. (2005). Parental alcohol use disorders and child delinquency: The mediating effects of executive functioning and chronic family stress. *J. Stud. Alcohol, 66*(1), 14–22.

Grier, D. F., Hulme, K. A., Fichter, M. M., Strober, M., Woodside, D. B., Treasure, J. T., Kaplan, A. S., Magistretti, P. J., Goldman, D., Bulik, C. M., Jaye, W. H., & Berrettini, W. H. (2002). Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *American Journal of Human Genetics, 70*(3), 787–92.

Grilo, C. M. (2002). Binge-eating disorder. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 178–82). New York: Guilford.

Grilo, C. M., Becker, D. F., Fehon, D. C., Edell, W. S., & McGlashan, T. H. (1996). Conduct disorder, substance use disorders, and antisocial conduct and substance use disorders in adolescent inpatients. *Amer. J. Psychiat., 153*(7), 914–20.

Grilo, C. M., Skodol, A., Gunderson, J., Sanislow, C., Stout, R., Shea, M. et al. (2004). Longitudinal diagnostic efficiency of DSM-IV criteria for obsessive-compulsive personality disorder: A 2-year prospective study. *Acta Psychiatr. Scandin., 110*, 64–68.

Grimes, K., & Walker, E. F. (1994). Childhood environmental expectations, educational attainment, and age at onset of illness in schizophrenia. *J. Abn. Psychol., 103*(1), 784–90.

Grob, G. N. (1994). *Mad, homeless, and unwanted: A history of the care of the chronically mentally ill in America*. *Psychiat. Clin. N. Amer., 17*(3), 541–58.

Grodin, M., & Laurie, G. T. (2000). Susceptibility genes and neurological disorders: Learning the right lessons from the Human Genome Project. *Arch. Neurol., 57*, 1569–74.

Gross, R., Sassoon, Y., Chopra, M., & Zohar, J. (1998). Biological models of obsessive-compulsive disorder: The serotonin hypothesis. In R. P. Swinson, M. M. Antony, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 141–153). New York: Guilford Press.

Grounds, A. (2000). The psychiatrist in court. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 2089–96). Oxford: Oxford University Press.

Grotta, V., Mass Insanity, C., Jamison, C., & Plavola, T. (2003). Siblings and out-of-home placement: Best practices. *Families in Society, 84*, 479–490.

Grundy, S. M., D'Agostino, R. B., Mosca, L., Burke, G. L., Wilson, P. W. F., Daniel, D. R., Cleeman, J. I., Roccella, E. J., Cutler, J. A., & Friedman, L. M. (2001). Cardiovascular risk assessment based on US cohort studies: Findings from a National Heart, Lung and Blood Institute workshop. *Circulation, 104*, 491–496.

Grzywacz, J. G., & Dooley, D. (2003). "Good jobs" to "bad jobs": replicated evidence of an employment continuum from two large surveys. *Soc. Sci. Med., 56*, 1749–1760.

Guelfi, G. P., Faustman, W. O., & Cavanaugh, J. G. (1989). Independence of positive and negative symptoms in a population of schizophrenic patients. *J. Nerv. Ment. Dis., 177*, 289–90.

Guerle, G., Simon, G. E., Ustuni, T. B., & Goldberg, D. B. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *Amer. J. Psychiat., 154*, 989–995.

Guerra, L. (1915). *The great American adult*. New York: Seminar Press.

Guth, W. (1888). Anon sea nervosa. *Lancet, 1*, 516–17.

Gunderson, J. G., Zanarini, M. C., & Kisiel, C. L. (1995). Borderline personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders*. (pp. 141–157). New York: Guilford.

Gunn, J. (1993). Castration is not the answer. *Brit. Med. J., 307*, 790–91.

Gunnar, M. R., Morison, S. J., Chisholm, K., & Schuder, M. (2001). Salivary cortisol levels in children adopted from Romanian orphanages. *Develop. Psychopathol., 13*, 611–28.

Gur, R. T. & Pearlson, G. D. (1993). Neuroimaging in schizophrenia research. *Schizo. Bull., 19*(2), 337–53.

Gusse, S. B., Clontinger, C. R., Martin, R. L., & Clayton, P. J. (1986). A follow-up and family study of Briquet's Syndrome. *Brit. J. Psychiat., 149*, 17–23.

Haaga, D. A. F., Dyck, M. J., & Ernst, D. (1991). Empirical status of cognitive theory of depression. *Psychol. Bull., 110*(2), 215–36.

Haaga, D. A., & Davison, G. C. (1989). Outcome studies of rational-emotive therapy. In M. Bernard & R. DeGiuseppe (Eds.), *Inside rational-emotive therapy*. New York: Academic Press.

Haaga, D. A., & Davison, G. C. (1992). Disappearing differences do not always reflect healthy integration: An analysis of cognitive therapy and rational-emotive therapy. *Journal of Psychotherapy Integration, 2*, 287–303.

Haas, G. (1997). Suicidal behavior in schizophrenia. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetto (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 202–35). New York: Guilford.

Haber, S. N., & Fudge, J. L. (1997). The interface between dopamine neurons and the amygdala: Implications for schizophrenia. *Schizo. Bull., 23*(3), 471–82.

Hafen, B. Q., Karren, K. J., Frandsen, K. J., & Smith, N. L. (1996). *Mind/body health: The effects of attitudes, emotions, and relationships*. Needham Heights, MA: Allyn and Bacon.

Hallmer, H., et al. (1998). Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia. *Schizo. Bull., 24*(1), 99–114.

Haldane, M., & Frangou, S. (2004). New insights help define the pathophysiology of bipolar affective disorder: Neuroimaging and neuropathology findings. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry, 28*, 943–960.

Hall, D. E., Eubanks, L., Meyyazhagan, S., Kearney, R. D., & Johnson, S. C. (2000). Evaluation of covert video surveillance in the diagnosis of Munchausen syndrome by proxy: Lessons from 41 cases. *Pediatrics, 105*(6), 1305–11.

Hall, G. (1994). Pavlovian conditioning: Laws of association. In N. J. Mackintosh (Ed.), *Animal learning and cognition* (pp. 15–43). San Diego, CA: Academic Press.

Hall, G. C., Bansal, A., & Lopez, I. R. (1999). Ethnicity and psychopathology: A meta-analytic review of 31 years of comparative MMPI/MMPI-2 research. *Psychological Assess., 11*, 186–97.

Hall, J., Harris, J. M., Sprengelmeyer, R., Sprengelmeyer, A., Young, A. W., Santos, I. M., Johnstone, E. C., & Lawrie, S. M. (2004). Social cognition and face processing in schizophrenia. *Brit. J. Psychiat., 185*, 169–170.

Hallett, J. D., Zaider, N. D., Maurer, P., & Cash, S. (1994). Role change after traumatic brain injury. *Pediatrics Amer. J. Occup. Ther., 48*(3), 242–46.

Haland, K. A., Sunday, S., R., Strober, M., Kaplan, A., Woodside, D. B., Fichter, M., Treasure, J., Berrettini, W. H., & Kaye, W. H. (2000). Perfectionism as an obsession in anorexia nervosa: Variation by clinical subtype, obsessive-compulsive disorder, and pathological eating behavior. *Amer. J. Psychiat., 157*(11), 1799–1805.

Hamer, D. H., Wu, S., Magenheim, V. L., Hu, N., & Petronzelli, A. M. L. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science, 261*, 321–27.

Hamerman, S., & Ludwig, S. (2000). Emotional abuse and neglect. In V. M. Reece (Ed.), *Treatment of child abuse: Common ground for mental health* (pp. 201–11). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Hammen, C. L. (1991). Generation of stress in the course of unipolar depression. *J. Abn. Psychol., 100*, 555–61.

Hammen, C. L. (1995). Stress and the course of unipolar disorders. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Hammen, C., & Gitlin, M. (1997). Stress reactivity in bipolar patients and its relation to prior history of disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*(6), 856–57.

Hammen, C., Shih, J. H., & Brennan, P. A. (2004). Intergenerational transmission of depression: Test of an interpersonal stress model in a community sample. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 511–22.

Hammen, C. (2002). Context of stress in families of children with depressed parents. In S. H. Goodman & I. H. Gotlib (Eds.), *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment* (pp. 175–99). Washington, DC: American Psychological Association.

Hammen, C. (2003). Stress and depression. In *Annual Review of Clinical Psychology, Volume 1* (Vol. 1, pp. 293–319). Annual Reviews: Palo Alto, CA.

Hammer, M. B., Robert, N., & Frueh, B. C. (2004). Treatment-resistant posttraumatic stress disorder: Strategies for intervention. *CNS Spectrums, 9*(10), 740–52.

Handelman, J. S., Gall, M. J., & Alessandri, M. (1988). Generalization by severely developmentally disabled children: Issues, advances and future directions. *The Behavior Therapist, 11*, 221–23.

Harrey, B., & Gold, M. (1973). The juvenile delinquent nobody knows. *Psych. Today, 7*(4), 48–52, 95.

Hankin, B. L., & Abramson, L. Y. (2001). Development of gender differences of depression: An elaborated cognitive vulnerability-transactional stress theory. *Psychol. Bull., 127*, 773–96.

Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Miller, N., & Haeffel, G. J. (2004). Cognitive vulnerability-stress theories of depression: Examining affective specificity in the prediction of depression versus anxiety in three prospective studies. *Cog. Ther. & Res., 28*(3), 309–345.

Hankin, B. L., Abramson, L. Y., Moffitt, T. E., Silva, P. A., McGee, R., & Angell, K. E. (1998). Development of depression from preadolescence to young adulthood: Emerging gender differences in a 10-year longitudinal study. *J. Abn. Psychol., 107*(1), 128–40.

Hanna, G. L. (2000). Clinical and family-genetic studies of childhood obsessive-compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 87–103). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Hannigan, J. H. (1996). What research with animals is telling us about alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Pharmacology, Biochemistry & Behavior, 55*(4), 489–500.

Hanson, R. K., Gordon, A., Harris, A. J., Marques, J. K., Murphy, W., Quinsey, V. L., et al. (2002). First report of the collaborative outcome data project on the effectiveness of psychological treatment for sex offenders. *Sexual Abuse: Journal of Research & Treatment, 14*, 169–94.

Hanson, R. (2003). Recidivism and age: Follow-up data from 4,673 sexual offenders. *J. Interpers. Violen., 17*, 1046–62.

Happe, F., & Frith, U. (1996). Theory of mind and social impairment in children with conduct disorder. *Brit. J. Develop. Psychol., 14*, 385–98.

Hardy, J. (2004). Toward Alzheimer therapies based on genetic knowledge. *Ann. Rev. Med., 55*, 15–25.

Hare, R. D., Cooke, D. J., & Hart, S. D. (1999). Psychopathy and antisocial personality disorder. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 555–84). New York: Oxford University Press.

Hare, R. D., McPherson, L. M., & Forth, A. E. (1988). Male psychopaths and their criminal careers. *J. Cons. Clin. Psychology, 56*, 710–14.

Hare, R. D. (1980). A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personal. Indiv. Diff., 1*, 111–19.

Hare, R. D. (1991). *The Hare psychopathy checklist–Revised*. Toronto: Multi-Health Systems.

Hare, R. D. (1998b). Psychopathy, affect and behavior. In D. J. Cooke, A. E. Forth, & R. D. Hare (Eds.), *Psychopathy: Theory, research, and implic-*

cultures for society (pp. 105–37). Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society, 2,* 327.

Harper, C., Dixon, G., Sheedy, D., & Garrick, T. (2003). Neuropathological alterations in alcoholic brains. Studies arising from the New South Wales Tissue Resource Centre. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry, 27,* 951–61.

Harrington, R., & Clark, A. (1998). Prevention and early intervention for depression in adolescence and early adult life. *Eur. Arch. Psychiat. Clin. Neurosci., 248*(1), 32–45.

Harrington, R., Rutter, M., & Fombonne, E. (1996). Developmental pathways in depression: Multiple meanings, antecedents, and end points. *Develop. Psychopath., 8,* 601–16.

Harris, T., Brown, G. W., & Bifulco, A. (1986). Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: The role of lack of adequate parental care. *Psychol. Med., 16,* 641–59.

Harrison, G., Amin, S., Singh, S. P., Croudace, T., & Jones, P. (1999). Outcome of psychosis in people of Afro Caribbean family origin. *Brit. J. Psychiat., 175,* 43–49.

Harrison, G., Glazebrook, C., Brewin, J., & Cantwell, R. (1997). Increased incidence of psychotic disorders in migrants from the Caribbean to the United Kingdom. *Psychol. Med., 27*(4), 799–806.

Harrison, G., Hopper, K., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J., Dube, K. C., Ganev, K., Giel, R., An Der Heiden, W., Holmberg, S. K., Janca, A., Lee, P. W. H., León, C. A., Malhotra, S., Marsella, A. J., Nakane, Y., Sartorius, N., Shen, Y., Skoda, C., Thara, R., Tsirkin, S. J., Varma, V. K., Walsh, D., & Wiersma, D. (2001). Recovery from psychotic illness: A 15- and 25-year international follow-up study. *Brit. J. Psychiat., 178,* 506–17.

Harrison, P. J., & Owen, M. J. (2003). Genes for schizophrenia? Recent findings and their pathophysiological implications. *Lancet, 361,* 417–19.

Harrow, M., Grossman, L. S., Herbener, E. S., & Davies, E. W. (2000). Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders, and mood-incongruent psychotic symptoms. *Brit. J. Psychiat., 177,* 421–26.

Hare, R. D. (1985). Psychopathy and risk for violence. In D. J. Cooke, A. E. Forth, & R. D. Hare (Eds.), *Psychopathy: Theory, research, and implications for society* (pp. 353–375). Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Hartmann, D. P., Barrios, B. A., & Wood, D. D. (2004). Principles of behavioral observation. *Comprehensive handbook of psychological assessment* (Vol. 3, pp. 108–27). New York: John Wiley & Sons.

Harvey, A. G., Schmidt, D. A., Scarna, A., Semler, C. N., & Goodwin, G. M. (2005). Sleep-related functioning in euthymic patients with bipolar disorder, patients with insomnia, and subjects without sleep problems. *Amer. J. Psychiat., 162,* 50–57.

Harwood, T. M., Beutler, L. E., Fisher, D., Sandoweicz, M., Albanese, A. L., & Baker, M. (1997). Clinical decision making in managed health care. In J. N. Butcher (Ed.), *Personality assessment in managed health care: Using the MMPI-2 in treatment planning* (pp. 17–41). New York: Oxford University Press.

Hasegawa, S., et al. (1997). Disease, aging, and persons with Down syndrome: Bases on external appearance and diseases. *Japanese Journal of Special Education, 35*(2), 42–49.

Hasler, G., Drevets, W. C., Manji, H. K., & Charney, D. S. (2004). Discovering endophenotypes for major depression. *Neuropsychopharmacology, 29*(10), 1765–1781.

Haugland, C., Siegel, C., Hopper, K., & Alexander, M. J. (1997). Mental illness among homeless individuals in a suburban county. *Psychiat. Serv., 48*(4), 504–9.

Hawkins, E. H., Cummins, L. H., & Marlatt, G. A. (2004). Preventing substance abuse in American Indian and Alaska Native youth: Promising strategies for healthier communities. *Psychol. Bull., 130,* 304–23.

Hawton, K., & Williams, K. (2002). Influences of the media on suicide. *Brit. Med. J., 325,* 1374–1375.

Hayden, M. F. (1998). Civil rights litigation for institutionalized persons with mental retardation: A summary. *Mental Retardation, 36*(1), 73–83.

Hayes, S. C. (1998). Single case experimental design and empirical clinical practice. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 419–490). Washington, DC: American Psychological Association.

Hays, J. T., Hurt, R. D., Rigotti, N. A., Niaura, R., Gonzales, D., Durcan, M. J., Sachs, D. P. L., Wolter, R. D., Hurst, A. S., Johnston, J. A., & White, J. D. (2003). Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. *Ann. Int. Med., 138*(6), 423–33.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (1998). Linking self-reported childhood behavioral inhibition to adolescent social phobia. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatr., 37,* 1308–16.

Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C., & Taylor, C. B. (2000). Predictors of panic attacks in adolescents. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatr., 39*(2), 207–14.

Hayward, C. (2003). Methodological concerns in puberty-related research. In C. Hayward (Ed.), *Gender differences at puberty* (pp. 1–11). New York: Cambridge University Press.

Hayward, P., & Wardle, J. (1997). The use of medication in the treatment of phobias. In G. C. L. Davey, (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 289–98). Chichester, England: Wiley.

Heather, J. (1995). The great controlled drinking consensus: Is it premature? *Addiction, 90*(8), 1100–04.

Heatherton, T. F., Mahamedi, F., Striepe, M., Field, A. E., & Keel, P. (1997). A 10-year longitudinal study of body weight, dieting, and eating disorder symptoms. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 117–25.

Heaton, R. K., Gladsjo, J. A., Palmer, B. W., Kuck, J., Marcotte, T. D., & Jeste, D. V. (2001). Stability and course of neuropsychological deficits in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 58,* 24–32.

Heaton, R., Paulsen, J. S., McAdams, L. A., Kuck, J., Zisook, S., Braff, D., Harris, M. J., & Jeste, D. V. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenics: Relationship to age, chronicity, and dementia. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 469–76.

Hechtman, L. (1990). Attention deficit hyperactivity disorder. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 17–38). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Heck, A. M., Yanovski, J. A., & Calis, K. A. (2000). Orlistat, a new lipase inhibitor for the management of obesity. *Pharmacotherapy, 20,* 270–79.

Heilbrun, K. (1997). Prediction versus management models relevant to risk assessment: The importance of legal decision-making context. *Law and Human Behavior, 21*(4), 347–59.

Heim, C., & Nemeroff, C. B. (2001). The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: Preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1023–39.

Heim, C., Newport, J., Heit, S., Graham, Y., Wilcox, M., Bonsall, R., Miller, A., & Nemeroff, C. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *JAMA, 284,* 592–97.

Heiman, J. R. (1980). Female sexual response patterns: Interactions of physiological, affective and contextual cues. *Arch. Gen. Psychiat., 37,* 1311–16.

Heiman, J. R. (2002). Psychological treatments for female sexual dysfunction: Are they effective and do we need them? *Arch. Sex. Behav., 31,* 445–450.

Heiman, J. R., & Meston, C. M. (1997). Empirically validated treatment for sexual dysfunction. *Ann. Rev. Sex. Res., 8,* 148–94.

Heimberg, R. G. (2002). Cognitive-behavioral therapy for social anxiety disorder: Current status and future directions. *Biol. Psychiat., 51,* 101–8.

Heinrichs, R. W. (2001). In search of madness: Schizophrenia and neuroscience. New York: Oxford University Press.

Helgeson, V. S. (2002). *The psychology of gender.* NJ: Pearson.

Heller, K. (1993). Coping at age of prevention science: Comments on the 1994 National Institute of Mental Health–Institute of Medicine Prevention Reports. *Amer. Psychol., 51*(11), 1123–27.

Heller, T., Miller, A. B., & Factor, A. (1997). Adults with mental retardation as supports to their parents: effects on parental caregiving appraisal. *Mental Retardation, 35*(5), 338–46.

Helzer, J. E., Canino, G. J., Yeh, E. K., Bland, R., et al. (1990). Alcoholism—North America and Asia: A comparison of population surveys with the Diagnostic Interview Schedule. *Arch. Gen. Psychiat., 47*(4), 313–19.

Hemphill, J. F., Templeman, J., Wong, S., & Hare, R. D. (1998). Psychopathy and crime: Recidivism and criminal careers. In D. J. Cooke, A. E. Forth, & R. D. Hare (Eds.), *Psychopathy: Theory, research and implications for society* (pp. 375–99). Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.

Hendrie, H. C. (1998). Epidemiology of dementia and Alzheimer's disease. *Amer. J. Geriat. Psychiat., 6,* 3–18.

Henriques, J. B., & Davidson, R. J. (1990). Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects. *J. Abn. Psychol., 99,* 22–31.

Henry, W. P., Strupp, H. H., Schacht, T. E., & Gaston, L. (1994). Psychodynamic approaches. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 467–508). New York: Wiley.

Herbert, P. B. (2002). The duty to warn: A reconsideration and critique. *J Amer Acad Psychiat Law, 30*(3), 417–24.

Hermann, D. H. J. (1990). Autonomy, self-determination, the right of involuntarily committed persons to refuse treatment, and the use of substituted judgment in medication decisions involving incompetent persons. *International Journal of Law and Psychiatry, 13*, 361–85.

Hermans-Stahl, M., & Peterson, A. C. (1989). Depressive symptoms during adolescence: Direct and stress-buffering effects of coping, control beliefs, and family relationships. *Journal of Applied Developmental Psychology, 10*, 45–62.

Hermens, D. F., Williams, L. M., Lazzaro, I., Whitmont, S., McGlennon, D., & Gordon, E. (2004). Sex differences in adult ADHD: A double dissociation in brain activity and autonomic arousal. *Biological Psychology, 66*(3), 221–33.

Herrell, R., Goldberg, J., True, W. R., Ramakrishnan, V., Lyons, M., Eisen, S., et al. (1999). Sexual orientation and suicidality: A co-twin control study in adult men. *Arch Gen Psychiat, 56*, 867–74.

Herrmann-Lingen, C., Klemme, H., & Meyer, T. (2001). Depressed mood, physical-related prognosis, and comorbidity as independent predictors of 1-year mortality in consecutive medical inpatients. *J Psychosom Res, 50*, 295–301.

Herzog, D. B., Greenwood, D. N., Dorer, D. J., Flores, A. T., Ekeblad, E. R., Richards, A., Blais, M. A., & Keller, M. B. (2000). Mortality in eating disorders: A descriptive study. *Int J. Eat. Dis., 28*, 20–26.

Heshka, S., Greenway, F., Anderson, J. W., Atkinson, R. L., Hill, J. O., Phinney, S. D., Miller-Kovach, K., & Pi-Sunyer, F. X. (2000). Self-help weight loss versus a structured commercial program after 26 weeks: A randomized controlled study. *American Journal of Medicine, 109*, 282–87.

Hesketh, T., Ding, Q. J., & Jenkins, R. (2002). Suicide ideation in Chinese adolescents. *Soc. Psychiat. & Psychiatr. Epidemiol., 37*(10), 490–495.

Hetherington, E. M., & Parke, R. D. (1993). *Child psychology: A contemporary viewpoint* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.

Hetherington, E. M., Bridges, M., & Insabella, G. (1998). What matters? What does not? Five perspectives on the association between marital transitions and children's adjustment. *Amer Psychol, 53*, 167–84.

Hetherington, E. M., Stanley-Hagan, M., & Anderson, E. R. (1989). Marital transitions: A child's perspective. *Amer Psychol, 44*, 303–12.

Hetherington, E. M. (1991). The role of individual differences and family relationships in children's coping with divorce and remarriage. In P. A. Cowan & E. M. Hetherington (Eds.), *Family transitions* (pp. 165–94). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Hetherington, E. M. (1998). Relevant issues in developmental science: Introduction to the special series. *Amer Psychol, 53*(2), 93–5.

Hetherington, E. M. (1999). *Coping with divorce, single parenting, and remarriage: A risk and resilience perspective*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Hetherington, E. M. (2003). Intimate pathways: Changing patterns in close personal relationships across time. *Family Relations Interdisciplinary Journal of Applied Family Studies, 52*(4), 318–331.

Hetherington, E. M. (2003b). Social support and the adjustment of children in divorced and remarried families. *Childhood: A Global Journal of Child Research, 10*(2), 217–236.

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *Amer J Psych., 158*(10), 1568–1578.

Hettema, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2001). A population-based twin study of generalized anxiety disorder in men and women. *J Nerv. Ment. Dis., 189*, 413–20.

Hettema, J. M., Prescott, C. A., & Kendler, K. S. (2004). Genetic and environmental sources of covariation between generalized anxiety disorder and neuroticism. *Amer J. Psych. 161*(9), 1568–1587.

Hettema, J., Steele, J., & Miller, W. R. (2005). Motivational Interviewing. *Annu. Rev. Clin. Psychol. 1*, 91–111.

HEW. (1978). *The third report on alcohol and health*. United States Department of Public Health. Washington DC: U.S. Government Printing Office.

Heyman, A., Wilkinson, W. E., Hurwitz, B. J., Helms, M. J., et al. (1987). Early-onset Alzheimer's disease: Clinical predictors of institutionalization and death. *Neurology, 37*, 980–84.

Heyman, A., Wilkinson, W. E., Stafford, J. A., Helms, M. J., Sigmon, A. H., & Weinberg, T. (1984). Alzheimer's disease: A study of epidemiological aspects. *Ann. Neurol., 15*, 335–41.

Heymsfield, S. B., Allison, D. B., Heshka, S., & Pierson, R. N. (1995). Assessment of human body composition. In D. B. Allison et al. (Eds.), *Handbook of assessment methods for eating behaviors and weight-related problems: Measures, theory, research* (pp. 515–60). Thousand Oaks, CA: Sage.

Hibbard, S. (2003). A critique of Lilienfeld et al.'s "The scientific status of projective techniques." *J. Pers. Assess., 80*, 260–71.

Hibell, B., Andersson, B., Ahlström, S., Balakireva, O., Bjarnason, T., Kokkevi, A., & Morgan, M. (2000). *The 1999 ESPAD report: Alcohol and other drug use among students in 30 European countries*. Stockholm: Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs.

Higgins, J. W., Williams, R. L., & McLaughlin, T. F. (2001). The effects of a token economy employing instructional consequences for a third-grade student with learning disabilities: A data-based case study. *Education and Treatment of Children, 24*, 99–106.

Higgins, S. T., Badger, G. J., & Budney, A. J. (2000). Initial abstinence and success in achieving longer term cocaine abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(3), 377–386.

Higuchi, S. S., Matsushita, H., Imazeki, H., Kinoshita, T., Takagi, S., & Kono, H. (1994). Aldehyde dehydrogenase genotypes in Japanese alcoholics. *Lancet, 343*, 741–42.

Hiju, T., et al. (1997). Life expectancy and social adaptation in individuals with Down syndrome with and without surgery for congenital heart disease. *Clin Pediat, 36*(6), 327–32.

Hill, A. J. (2002). Prevalence and demographics of dieting. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 80–83).

Hill, C. E., & Lambert, M. J. (2004). Methodological issues in studying psychotherapy process and outcomes. In M. J. Lambert (2004). *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior change*. New York: John Wiley and Sons. pp. 84–135.

Hill, J. O., Wyatt, H. R., Reed, G. W., & Peters, J. L. (2003). Feb. 7). Obesity and the environment: Where do we go from here? *Science, 299*, 853–55.

Hiller, W., Fichter, M. M., & Rief, W. (2003). A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *J. Psychosom. Res., 54*, 369–380.

Hiller, W., Rosenmann, R., Zeibbrand, R., Cebulla, M., Korn, H. J., Rief, W., et al. (2004). Effects and cost-effectiveness analysis of inpatient treatment for somatoform disorders. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie, 72*(5), 135–46.

Hilsman, R., & Garber, J. (1995). A test of the cognitive diathesis stress model of depression in children: Academic stressors, attributional style, perceived competence, and control. *J. Person. Soc. Psychol., 69*(2), 370–80.

Hing, N., & Breen, H. (2001). Profiling lady luck: An empirical study of gambling and problem gambling amongst female club members. *Journal of Gambling Studies, 17*(1), 47–69.

Hinrichsen, G. A., & Niederehe, G. (1994). Dementia management strategies and adjustment of family members of older patients. *Gerontologist, 34*(1), 95–102.

Hinshaw, S. E., Zupan, B. A., Simmel, C., & Nigg, J. T. (1997). Peer status in boys with and without attention-deficit hyperactivity disorder: Predictions from overt and covert antisocial behavior, social isolation, and authoritative parenting. *Child Develop., 68*(5), 880–96.

Hinshaw, S. P. (2002). Externalizing behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. *Psychol. Bull., 127*, 129–55.

Hinshaw, S. P. (1994). Conduct disorder in childhood: Conceptualization, diagnosis, comorbidity, and risk status for antisocial functioning in adulthood. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research*. New York: Springer.

Hiroto, D. S., & Seligman, M. E. P. (1975). Generality of learned helplessness in man. *J. Pers. Soc. Psychol., 31*(2), 311–27.

Hirsch, C. R., Meynen, T., & Clark, D. M. (2004). Negative self-imagery in social anxiety contaminates social interactions. *Memory, 12*(4), 496–506.

Hirsch, C., Clark, D. M., Mathews, A., & Williams, R. (2003). Self-imagery plays a causal role in social phobia. *Behav. Res. Ther., 41*(8), 909–921.

Hirsch, S. R., & Leff, J. P. (1975). *Abnormalities in parents of schizophrenics*. London: Oxford University Press.

Hirschfeld, M. (1948). Sexual anomalies (p. 167). New York: Emerson.

Hirschfeld, R. M. A. (1996). Panic disorder. Diagnosis, epidemiology, and clinical course. J. Clin. Psychiat., 57(10), 3–8.

Hubbell, S., Ritter, C., Lavin, J., Hulsizer, M., et al. (1995). Depression: prevalence and incidence among innercity pregnant and postpartum women. J. Cons. Clin. Psychol., 3, 445–53.

Hodgins, S., & Lalonde, N. (1999). Major mental disorders and crime: Changes over time? In P. Cohen, C. Slomkowski, et al. (Eds.), *Historical and geographical influences on psychopathology* (pp. 37–83). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Hoek, H. W., & van Hoeken, D. (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int. J. Eat. Dis.*, 34, 383–96.

Hoek, H. W. (2003). Distribution of eating disorders. In T. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 233–37). New York: Guilford.

Hofer, S. M., Christensen, H., Mackinnon, A., Korten, A. E., Jorm, A. F., Henderson, A. F., & Easteal, S. (2002). Change in cognitive functioning associated with ApoE genotype in a community sample of older adults. *Psychol. Aging*, *17*(2), 194–208.

Holt, A. L., Riordan, B., O'Donnell, D. W., Morris, L., & DeLisi, L. E. (1993). Neuropsychological functioning of first-episode schizophreniform patients. *Amer. J. Psychiat.*, 149, 898–903.

Hoff, A. L., Sakuma, M., Razi, K., Heydebrand, G., Csernansky, J. G., & DeLisi, L. E. (2000). Lack of association between duration of untreated illness and severity of cognitive and structural brain deficits at the first episode of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat.*, 157, 1824–28.

Hoffman, A. (1971). LSD discoverer disputes "chance" factor in finding. *Psychiat. News* (6R), 23–26.

Hoffman, R. E., Georgiou, R., Hawkins, K. A., Varanko, M., Boutros, N. N., Wu, Y-T., Carroll, K., & Krystal, J. H. (2005). Temporoparietal transcranial magnetic stimulation for auditory hallucinations: Safety, efficacy and moderators in a fifty patient sample. *Biol. Psychiat.*, 58, 97–104.

Hofmann, S. G., & Barlow, D. H. (2002). Social phobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed., pp. 454–476). New York: Guilford.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Javna, C. D., & Madonia, M. J. (1986). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, 43, 633–42.

Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Ulrich, R. F., & Carter, M. (1991). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. 2. Two-year effects of a controlled study on relapse and adjustment. *Arch. Gen. Psychiat.*, 48, 340–47.

Hogarty, G. E., et al. (1997a). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. I. Description of study and effects on relapse rate. *Amer. J. Psychiat.*, 154(11), 1504–13.

Hogarty, G. E., et al. (1997b). Three-year trials of personal therapy among schizophrenic patients living with or independent of family. II. Effects on adjustment of patients. *Amer. J. Psychiat.*, 154(11), 1514–24.

Holder, H. D., Longabaugh, R., Miller, W. R., & Rubonis, A. V. (1991). The cost effectiveness of treatment for alcohol problems: A first approximation. *J. Stud. Alcoh.*, 52, 517–40.

Hollander, E., DeCaria, C. M., Nitescu, A., Gully, R., Suckow, R. F., et al. (1992). Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder: Behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Arch. Gen. Psychiat.*, 49, 21–28.

Holliday, J., Wall, E., Treasure, J., & Weinman, J. (2005). Perceptions of illness in individuals with anorexia nervosa: A comparison with lay men and women. *Int. J. Eat. Dis.*, 37, 50–56.

Hollins, S. (2001). Psychotherapeutic methods. In A. Dosen & K. Day (Eds.), *Treating mental illness and behavior disorders in children and adults with mental retardation* (pp. 27–44). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Hollister, J. M., Laing, P., & Mednick, S. A. (1996). Rhesus incompatibility as a risk factor for schizophrenia in male adults. *Arch. Gen. Psychiat.*, 53, 19–24.

Hollon, S. D., & Beck, A. T. (1994). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 428–56). New York: Wiley.

Hollon, S. D., & Beck, A. T. (2004). Cognitive and Cognitive Behavioral Therapies. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley and Sons, pp. 447–492.

Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Shelton, R. C., Amsterdam, J. D., Salomon, R. M., O'Reardon, J. P., et al. (2005a). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 62, 417–422.

Hollon, S. D., Evans, M., & DeRubeis, R. (1990). Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression: Implications of differential risk. In R. Ingram (Ed.), *Psychology of aspects of depression*. New York: Plenum.

Hollon, S. D., Haman, K. L., & Brown, L. L. (2002a). Cognitive-behavioral treatment of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 383–403). New York: Guilford.

Hollon, S. D., Thase, M. E., & Markowitz, J. C. (2002). Treatment and prevention of depression. *Psychological Science in the Public Interest*, 3(2, suppl.), 39–77.

Holmes, C. (2002). Genotype and phenotype in Alzheimer's disease. *Brit. J. Psychiat.*, 180(2), 131–34.

Holmes, D. L. (1994). *Autism through the lifespan: The Eden Model*. Bethesda, MD: Woodbine House.

Holmes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *J. Psychosom. Res.*, 11(2), 213–18.

Holsboer, F. (1992). The hypothalamic-pituitary-adrenocortical system. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Holsinger, T., Steffens, D. C., Helms, P. C., Havlik, R. J., Breitner, J. C., Guralnik, J. M., & Plassman, B. L. (2002). Head injury in early adulthood and the lifetime risk of depression. *Arch. Gen. Psychiat.*, 59(1), 17–22.

Holsey, D. N., & Talbott, J. H. (Eds.). (1972). *The Merck manual of diagnosis and therapy* (12th ed.). Rahway, NJ: Merck, Sharp & Dohme Research Laboratories.

Holzbeck, F. (1996). Thiamine absorption in alcoholic delirium patients. *J. Stud. Alcoh.*, 57(6), 581–84.

Holzman, P. S., Kringlen, E., Matthysse, S., Flanagan, S. D., Lipton, R. B., Cramer, G., Levin, S., Lange, K., & Levy, D. L. (1988). A single dominant gene can account for eye tracking dysfunctions and schizophrenia in offspring of discordant twins. *Arch. Gen. Psychiat.*, 45, 641–47.

Honkonen, T., Karlsson, H., Koivisto, A. M., Stengård, E., & Salokangas, R. K. R. (2003). Schizophrenic patients in different treatment settings during the era of deinstitutionalization. Three-year follow-up of three discharge cohorts in Finland. *Austral. N. Z. J. Psychiat.*, 37(2), 160–68.

Hook, E. B. (1980). Genetic counseling dilemmas: Down's syndrome, paternal age, and recurrence risk after remarriage. *Amer. J. Med. Genet.*, 7, 145–51.

Hooker, E. (1957). The adjustment of the male overt homosexual. *Journal of Projective Techniques*, 21, 18–30.

Hooley, J. M., & Campbell, C. (2002). Control and controllability: Beliefs and behavior in high and low expressed emotion relatives. *Psychol. Med.*, 32, 61, 1091–99.

Hooley, J. M., & Candela, S. F. (1998). Interpersonal functioning, schizophrenia. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology*. New York: Oxford University Press.

Hooley, J. M., & Gotlib, I. H. (2000). A diathesis-stress conceptualization of expressed emotion and clinical outcome. *Appl. Prev. Psychol.*, 9, 135–51.

Hooley, J. M., & Hiller, J. B. (2000). Family relationships and major mental disorder: Risk factors and preventive strategies. In B. K. Sarason & S. Duck (Eds.), *Personal relationships: Implications for clinical and community psychology* (pp. 61–87). New York: Wiley.

Hooley, J. M., & Teasdale, J. D. (1989). Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress, and perceived criticism. *J. Abn. Psychol.*, 98, 229–35.

Hooley, J. M., Rosen, L. R., & Richters, J. E. (1995). Expressed emotion: Toward clarification of a critical construct. In G. Miller (Ed.), *The behavior of high-risk paradigm in psychopathology* (pp. 88–120). New York: Springer.

Horger, B. A., & Roth, R. H. (1996). Stress and cortical amino acid systems. In M. J. Friedman, D. S. Charney, & A. Y. Deutch (Eds.), *Neurobiological and clinical consequences of stress: From normal adaptation to PTSD*. Philadelphia: Lippincott.

Horn, S. D. (2003). Limiting access to psychiatric services can increase total health care costs. *Drug Benefit Trends*, 15(Suppl. 1), 12–18.

Horowitz, M. J., & Solomon, G. F. (1978). Delayed stress response syndromes in Vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders*

ameng, Virginia Beach.
Theory, research and treatment. New York: Brunner/Mazel.
Horowitz, M. J., Merluzzi, R. V., Ewert, M., Chaimann, J. H., Harley, D., & Stinson, C. H. (1991). Role-relationship models or configuration (RRMC). In M. Horowitz (Ed.), *Person schema and maladaptive interpersonal patterns* (pp. 115–34). Chicago: University of Chicago Press.
Houck, C. K. (1963). Ellis's "potential" Integrative Strategy Instruction studied. *An appealing extension of previous efforts. J. Learn. Dis., 26*(6), 500–507.
Houston, K., Haston K. & Sheppard R. (2001). Suicide in young people aged 15–24: a psychological autopsy study. *J. Affect. Dis., 63*(1–3), 159–70.
Howland, R. H., & Jones, M. E. (1999). Affective disorders: Biological aspects. In I. M. Hon, P. E. Blazer, et al. (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology. Oxford textbooks in clinical psychology, Vol. 4.* (pp. 166–202). New York: Oxford University Press.
Hsia, B., Maag, S., Cerdes, A. C., Bhushaw, S. P., Birkowski, W. M., Gould, J. A., Reaumer, H. C., Pelham, W. E., Wigal, T., & Arnold, L. E. (2005). What aspects of peer relationships are impaired in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder? *J. Cons. Clin. Psychol., 73*(6), 1041–52.
Hsu, L. K., Benotti, P. N., Dwyer, J., Roberts, S. B., Saltzman, E., Shikora, S., Rolls, B. J., & Rand, W. (1998). Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: A review. *Psychosom. Med., 60*, 338–46.
Hudson, J. L., & Rapee, R. M. (2001). Parent-child interactions and anxiety disorders: An observational study. *Behav. Res. Ther., 39*(12), 1411–27.
Hudson, S. M., & Ward, T. (1997). Rape: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue, (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment and treatment.* Pp. 332–355. New York: Guilford Press.
Huey, S. J., & Henggeler, S. W. (2001). Effective community based interventions for antisocial and delinquent adolescents. In I. H. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 301–22). Oxford: Oxford University Press.
Hulford, M. R. (2001). Alcohol and suicidal behavior. *Clin. Psychol. Rev., 23*(5), 707–821.
Hughes, A. F. (1992). The prevalence of illicit drug use in six metropolitan areas in the United States: Results from the 1991 National Household Survey on Drug Abuse. *Int. J. Addict., 27*, 1481–95.
Hughes, J. R., Higgins, S. T., & Hatsukami, D. K. (1990). Effects of abstinence from tobacco: A critical review. In J. T. Rozlowski, H. Annis, & H. D. Cappell, et al. (Eds.), *Recent advances in alcohol and drug problems* (Vol. 10, pp. 317–97).
Humphreys, K., & Rappaport, J. (1993). From community mental health movement to the war on drugs: A study of the definition of social problems. *Amer. Psychol., 48*(8), 892–901.
Humphry, D., & Wickett, A. (1986). *The right to die: Understanding euthanasia.* New York: Harper & Row.
Hunsley, J., & Bailey, J. M. (1999). The clinical utility of the Rorschach: Unfulfilled promises and an uncertain future. *Psychol. Assess., 11*(3), 266–77.
Hunt, W. A. (1983). Are binge drinkers more at risk of developing brain damage? *Alcohol, 10*, 559–61.
Hunter, E. C. M., Phillips, M. L., Chalder, T., Sierra, M., & David, A. S. (2003). Depersonalization disorder: A cognitive-behavioural conceptualization. *Behav. Res. Ther., 41*, 1451–67.
Huntjens, R. J. C., Peters, M. L., Postma, A., Woertman, L., Elting, M., & van der Hart, O. (2005). Transfer of newly acquired stimulus valence between identities in dissociative identity disorder (DID). *Behav. Res. Ther., 43*, 241–55.
Huntjens, R. J. C., Postma, A., Peters, M. L., Woertman, L., & van der Hart, O. (2003). Interidentity memory-specific interference in dissociative identity disorder. *J. Abn. Psychol., 112*(2), 290–97.
Hussong, A. M., Hicks, R. E., Levy, S. A., & Curran, P. J. (2001). Specifying the relations between affect and heavy alcohol use among young adults. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 449–61.
Hutchinson, R. L. (1993). Integrative Strategy Instruction: An elusive skill for teaching adolescents with learning disabilities. *J. Learn. Dis., 26*(7), 428–32.
Hutter-Paier, B., Huttunen, H. J., Puglielli, L., Eckman, C. B., Kim, D. Y., Hofmeister, A., Moir, R. D., Domnitz, S. B., Frosch, M. P., Windisch, M., & Kovacs, D. M. (2004). The ACAT inhibitor CP-113,818 markedly reduces amyloid pathology in a mouse model of Alzheimer's disease. *Neuron, 44*, 227–38.
Huyser, K. B., Butcher, J. B., Engelsma, K. B., Couchenre, K. L., & Campbell, B. V. (1999). Parental activities for members of children with developmental disorders. *Behav. Mod., 20*(4), 406–27.
Incagnoli, W. G., & Beiser, M. (1992). Are males more likely than females to develop schizophrenia? *Amer. J. Psychiat., 149*(8), 1070–74.
Iacono, W. G., Moreau, M., Beiser, M., Fleming, J. A., & Lin, T. (1992). Smooth-pursuit eye tracking in first-episode psychotic patients and their relatives. *J. Abn. Psychol., 101*(1), 104–11.
Insel, L., Dannon, P. N., Lustig, M., Sasson, Y., & Zohar, J. (2000). Premorbid history of schizophrenia in obsessive-compulsive disorder: Focus on psychosis in theory. In W. K. Goodman & M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 303–13). Mahwah, NJ: Erlbaum.
Israel, L., Duckworth, M. P., & Adams, H. E. (2001). Somatoform and factitious disorders. In P. Sutker & H. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 213–38). New York: Kluwer Academic/Plenum.
in't Veld, B. A., Ruitenberg, A., Hofman, A., Launer, L. J., van Duijn, C. M., Stijnen, T., Breteler, M. M. B., & Stricker, B. H. C. (2001). Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med., 345*, 1515–21.
Ingram, R. E., & Price, J. M. (Eds.) (2001). *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan.* New York: Guilford.
Ingram, R. E., Scott, W., & Siegle, G. (1999). Depression: Social and cognitive aspects. In T. Millon, P. H. Blaney, et al. (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 233–46). New York: Oxford University Press.
Intaeri, R. C., & Rapp, S. R. (1994). Self-control skills labs and caregiver burden: Learning to love living alone. *J. Gerontol., 49*(1), P14–P24.
Isaacson, G., & Rich, C. L. (1997). Depression, anti-depressants, and suicide: Pharmacoepidemiological evidence on suicide prevention. In R. W. Maris, E. M. Silverman, & S. S. Canetto (eds.), *Review of Suicidology, 1997.* Pp. 186–204. New York: Guilford.
Isaac, M., Janca, A., Bailer, K. C., Costa e Silva, J. A., et al. (1995). Medically unexplained somatic symptoms in different cultures: A preliminary report from Phase I of the World Health Organization International Study of Somatoform Disorders. *Psychother. Psychosom.* pp. 88–93.
Ishiwata, S. S., Raitte, A., Lenez, T., Bihrle, S., & LaCasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *J. Abn. Psychol., 110*(3), 423–32.
Isohanni, M., Jones, P., Moilanen, K., Veijola, J., Oja, H., Koiranen, M., Jokelainen, J., Croudace, T., & Järvelin, M.-R. (2001). Early developmental milestones in adult schizophrenia and other psychoses. A 31-year follow-up of the Northern Finland 1966 birth cohort. *Schizophrenia Research, 52*, 1–19.
Ivan, C. S., Seshadri, S., Beiser, A., Au, R., Kase, C., Kelly-Hayes, M., & Wolf, P. A. (2004). Dementia after stroke: The Framingham study. *Stroke, 35*, 1264–68.
Jablensky, A., & Cole, S. (1997). Is the earlier age of onset of schizophrenia in males a compounded finding? Results from a cross-cultural investigation. *Brit. J. Psychiat., 170*, 334–40.
Jablensky, A., et al. (1992). Schizophrenia: Manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychological Medicine Monograph Supplement, 20*, 1–97.
Jablonski, E. (1997). *Gershwin.* New York: Doubleday.
Jacob, T., & Johnson, S. L. (2001). Sequential interactions in the parent-child communications of depressed fathers and depressed mothers. *J. Exp. Psychol., 110*(1), 28–32.
Jacobsen, L. K., Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Vaituzis, A. C., Hamburger, S. D., Kumra, S., Lenane, M. C., & Rapoport, J. L. (1998). Progressive reduction in temporal lobe structures in childhood-onset schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 155*, 678–85.
Jacobson, E. (1971). *Depression: Comparative studies of normal, neurotic, and psychotic conditions.* New York: International Universities Press.
Jacobson, N. S., or Addis, M. E. (1993). Research on couples and couple therapy: What do we know? Where are we going? *J. Cons. Clin. Psychol., 61*, 85–93.
Jacobson, N. S., Christensen, A., Prince, S. E., Cordova, J., & Eldridge, K. (2000). Integrative behavioral couple therapy: An acceptance-based, promising new treatment for couple discord. *J. Cons. Clin. Psychol., 68*, 351–55.
Jacobson, N. S., Dobson, K. S., Truax, P. A., Addis, M. E., Koerner, K., Gollan, J. K., Gortner, E., & Prince, S. E. (1996). A component

analysis of cognitive-behavioral treatment for depression. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*, 292–304.

Jacobson, N. S., Martell, C. R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clin. Psychol. Sci. Pract., 8*(3), 255–70.

Jacobson, N. S., Schmaling, K. B., & Holtzworth-Munroe, A. (1987). A component analysis of behavioral marital therapy: Two-year follow-up and prediction of relapse. *J. Marit. Fam. Ther., 13*, 187–95.

Jamison, R., & Wells, C. (1979). Manic psychosis in a patient with multiple metastatic brain tumors. *J. Clin. Psychiat., 40*, 280–83.

Jamison, K. R. (1995). *An unquiet mind*. New York: Free Press.

Jamison, K. R. (1999). *Night falls fast: Understanding suicide*. New York: Vintage Books.

Janca, A., Isaac, M., Bennett, L. A., & Tacchini, G. (1995). Somatoform disorders in different cultures: A pilot questionnaire survey. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 30*, 44–48.

Jancar, J., & Jancar, P. J. (1990). Longevity of Ganser syndrome: A twelve year survey (1984–1995). *Italian Journal of Intellective Impairment, 9*(1), 27–34.

Jang, K. L. (1996). *The behavioral genetics of psychopathology: A clinical guide*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Jang, K. L., Woodward, J., Lang, D., Honer, W., & Livesley, W. J. (2005). The genetic and environmental basis of the relationship between schizotypy and personality: A twin study. *J. Nerv. Ment. Dis., 193*, 133–139.

Janicak, P. G., Dowd, S. M., Sharma, R. P., Marshall, J., & Reddi, D. (2001). The potential role of repetitive transcranial magnetic stimulation in treating severe depression. *Psychiatr. Ann., 31*(1), 136–145.

Jarvik, M. E., & Dalton, A. J. (1980). Alzheimer disease and retarded population of older adults with mental retardation. *International Journal of Psychology: Special Issue: Psychological aspects of aging, 14*(1), 38–47.

Jarvik, M. E., & Dalton, A. J. (2000). Prevalence of dementia and impairment in intellectual disability services. *Mental Retardation, 38*, 276–288.

Jaslow, J. (1990). Phenomenology and psychosocial issues in the high lifelines. *13*(2), 263–75.

Jaworsky, J. S., Dunn, M. H., Rookes, E. J., Brislin, J. K., & Rudolph, M. S. (1998). Hearing deficits, phase distortion, and the analysis of auditory brain potentials. *Int. J. Psychophysiol., 29*(1), 1161–98.

Jaworsky, D. S., Addario, D., & Riseli, S. C. (1987). *Pharmacology case studies*. New York: Guilford.

Jonsson, I., Hanssen, N., Bek, M., Bijl, R. V., De Graaf, R., Vollebergh, W., Mckenzie, K., & van Os, J. (2003). Discriminative and developmental validity of the psychosis screening questionnaire in the Netherlands. *Soc. Psychiatr. Epidemiol., 38*(7), 356–60.

Jonsson, J. M., Klonsky, J. D., Friedman, M., Ortiz, S. D., Friedman, M. J., Southwick, S., Kasirsip, M., & Mollica, R. (2001). Assessment, diagnosis, and intervention. In E. Cerney, J. M. Jonas, & J. Trauma (Eds.), *Handbook of mental health interventions in children* (pp. 249–75). New York: Kluwer/Plenum.

Jonsson, J., Bartlett, J. S., Halpern, L., Johnson, D. R., Robertson, C., Savik, K., Spurgin, M., & Westermeyer, J. (2001). Spanish and Oriental languages. Correlates of depressive disorder. *Brain Behav. Immun., 15*, 381–97.

Jarvik, M. E. (1967). The psychopharmacological revolution. *Psychol. Today, 1*, 51–58.

Jeffrey, R. W., Adlis, S. A., & Forster, J. L. (1991). Prevalence of dieting among working men and women. The healthy worker project. *Prev. Psychol., 2*, 229–35.

Jenike, M. A., (2000). Neurosurgical treatment of refractory compulsive disorder. In W. K. Goodman, M. A. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment*. Personality and clinical psychology series (pp. 487–502). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Jobson, M. D., & Tandon, R. (1989). New approaches to psychotic medications. *J. Psychiatr. Res., 23*, 217–28.

Jick, H., Kaye, J. A., & Jick, S. S. (2004). Antidepressants and the risk of suicidal behaviors. *JAMA, Jul 21, 292*(3), 338–343.

Johnson, G. E., Stuckey, M. K., Lewis, L. D., & Schwartz, D. M. (1982). Bulimia: A descriptive survey of 316 cases. *Int. J. Eat. Dis., 2*, 3–16.

Johnson, D. L. (2000). Mood and developmental sequelae of early childhood dissociative identity disorder. In Cohen, Cicchetti, & Steinberg (Eds.), *The Minnesota symposium on child psychology: The effects of adult psychopathology on children and development. Minnesota symposium on child psychology, Vol. 31*. (pp. 1–36). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Johnson, F., & Wardle, J. (2005). Dietary restraint, body dissatisfaction and psychological distress: A prospective analysis. *J. Abn. Psychol., 114*, 119–25.

Johnson, J. D., O'Connor, M. A., Deak, T., Spencer, R. L., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2002). Prior stressor exposure primes the HPA axis. *Psychoneuroendocrinology, 27*, 353–65.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002a). Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Amer. J. Psychiat., 159*(3), 394–400.

Johnson, J. G., Cohen, P., Kotler, L. E., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002b). Psychiatric disorders associated with risk for the development of eating disorders during adolescence and early adulthood. *J. Consult. Clin. Psychol., 70*, 5, 1119–28.

Johnson, J. G., Cohen, P., Smailes, E., Kasen, S., Oldham, J. M., & Skodol, A. E. (2000). Adolescent personality disorders associated with violence and criminal behavior during adolescence and early adulthood. *Amer. J. Psychiat., 157*, 1406–12.

Johnson, S. L., & Miller, I. (1997). Negative life events and time to recovery from episodes of bipolar disorder. *J. Abn. Psychol., 106*(3), 449–57.

Johnson, S. L., & Roberts, J. E. (1995). Life events and bipolar disorder: Implications from biological theories. *Psychol. Bull., 117*, 434–49.

Johnson, S. P. (2001). Short-term psychotherapy. In C. E. Lindseth (Ed.), *Innovations in play therapy: Issues, process, and special populations* (pp. 217–35). Philadelphia: Brunner-Routledge.

Joiner, T. E. (1997). Shyness and low social support as interactive diathesis-stress vulnerabilities for depressive symptoms. *J. Abn. Psychol., 106*(3), 386–94.

Joiner, T. E. (2002). Depression in its interpersonal context. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 203–230). New York: Guilford.

Joiner, T. E., & Metalsky, G. I. (1995). A prospective test of an integrative interpersonal theory of depression: A naturalistic study of college roommates. *J. Pers. Soc. Psychol., 69*, 41, 778–88.

Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1997). The sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Arch. Int. Med., 157*, 2413–46.

Jones, E., & Wessely, S. (2002). Psychiatric battle casualties: An intra- and inter-war comparison. *Brit. J. Psychiat., 178*, 242–47.

Jones, L. (1992). Specifying the temporal relationship between job loss and consequences. Implications for service delivery. *The Journal of Applied Social Sciences, 16*, 37–62.

Jones, P. B., Rodgers, B., Murray, R., & Marmot, M. (1994). Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet, 344*, 1398–1402.

Jones, R. (1994). *The pharmacology of cocaine*. National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series. Washington, DC: National Institute on Drug Abuse.

Jones, R. S. P., Zahl, A., & Hawes, J. C. (2001). First hand accounts of emotional experience in suicide: A qualitative analysis. *Disability & Society, 16*, 191–211.

Jones, S. H., Hare, D. J., & Evershed, K. (2005). Actigraphic assessment of circadian activity and sleep patterns in bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 7*(2), 176–186.

Jordan, B. D., Relkin, N. R., Ravdin, L. D., Jacobs, A. R., Bennett, A., & Gandy, S. (1997). Apolipoprotein E ε4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing. *JAMA, 278*, [issue?]

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Maser, J. D., Zeller, P. J., Endicott, J., Coryell, W., Paulus, M., et al. (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 55*, 694–700.

Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Endicott, J., Maser, J., Solomon, D. A., et al. (2002). The long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 59*(6), 530–37.

Judd, L. L., Paulus, M. P., Zeller, P., Rapaport, M. H., Ralevski, E., Grandi, S., et al. (1998). The effect of residual subthreshold depressive symptoms on early episode relapse in unipolar major depressive disorder. *J. Affect. Disord., 50*(2–3), 171–75.

Judd, L. L., Schettler, P. J., Akiskal, H. S., Maser, J., Coryell, W., Solomon, D., et al. (2003). Long-term symptomatic status in bipolar I vs. bipolar II disorders. *Int. J. Neuropsychopharmacol., 6*(2), 127–137.

Kachhaus, C., & Feldhaus, A. M. (2004). Court competence: Tarnoff sources. *J. Amer. Acad. Psychiatr. Law, 32*(3), 283–73.

Kneiber, C. T., Moul, D. E., & Fawcett, M. E. (1993). Epidemiology of depression. In E. E. Beckham & W. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 3–35). New York: Guilford.

Kagan, J. (1997). Temperament and the reactions to unfamiliarity. *Child Develop., 68*(1), 139–43.

Kagan, J. (2003). Biology, context and developmental inquiry. *Annu. Rev. Psychol., 54*, 1–23.

Kagan, J., Snidman, N., McManis, M., & Woodward, S. (2001). Temperamental contributions to the affect family of anxiety. *Psychiat. Clin. N. Amer., 2*, 677–88.

Kahler, C. W. (1995). Current challenges and an old debate. *Addiction, 90*(1), 169–71.

Kalant, O. J. (1966). *The amphetamines: Toxicity and addiction*. Brockdale Monographs, No. 5. Toronto: University of Toronto Press.

Kalarchian, M. A., Wilson, G. T., Brolin, R. E., & Bradley, L. (1998). Binge eating in bariatric surgery patients. *Int. J. Eat. Dis., 23*(1), 89–92.

Kalat, J. W. (1998). Biological Psychology. 5th Edition. Belmont, CA: Wadsworth Publishing Company.

Kalat, J. W. (2001). *Biological psychology* (7th ed.). Belmont, CA: Wadsworth.

Kalichman, S. C., Hunter, T. L., & Kelly, J. A. (1993). Perceptions of AIDS susceptibility among minority and nonminority women at risk for HIV infection. *J. Cons. Clin. Psychol., 60*(5), 725–32.

Kalus, O., Bernstein, D. P., & Siever, L. J. (1994). Schizoid personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders*. (pp. 58–70). New York: Guilford.

Kalus, P., Senitz, D., & Beckmann, H. (1997). Cortical layer I changes in schizophrenia: A marker for impaired brain development? *Journal of Neural Transmission, 104*, 549–59.

Kamien, J. B., Mikulich-Hu, S. K., & Amass, L. (1999). Efficacy of buprenorphine-Naloxone tablet for daily vs. alternate day opioid dependency. *Drug Dependence Inc.* National Institute on Drug Abuse Monograph # 179. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Kamphaus, R. W., & Kroncke, A. P. (2004). Back to the Future: Jr. of the Stanford-Binet Intelligence Scales. *Comprehensive handbook of psychological assessment* (pp. 77–86). New York: John Wiley & Sons.

Kandel, W. B., Wolf, P. A., Garrison, R. J., Cupples, L. A., & D'Agostino, R. B. (1992). *The Framingham study: an epidemiological investigation of cardiovascular disease*. Bethesda, MD: National Heart, Lung and Blood Institute.

Kanner, L. (1973). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2*, 217–40.

Kaplan, H. S. (1974). *The new sex therapy*. New York: Brunner/Mazel.

Kaplan, H. S. (1987). *The illustrated manual of sex therapy* (2nd ed.). New York: Brunner/Mazel.

Kaplan, M. S., & Krueger, R. B. (1992). Voyeurism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 297–314). New York: Guilford.

Kapner, D. A. (2003). Reactions: use of Ritalin on college campuses. *Info Fam Resources*. Washington, DC: U.S. Department of Justice.

Kapur, N. (1999). Syndromes of retrograde amnesia: A conceptual and empirical synthesis. *Psychol. Bull., 125*, 800–25.

Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 160*, 13–23.

Kapur, S., Arenovich, T., Agid, O., Zipursky, R., Lindborg, S., & Jones, B. (2005). Evidence for onset of antipsychotic effects within the first 24 hours of treatment. *Amer. J. Psychiat., 162*, 939–46.

Karavasilis, L., Doyle, A. B., & Markiewicz, D. (2003). Associations between parenting style and attachment to mother in middle childhood and adolescence. *International Journal of Behavioral Development, 27*(2), 153–164.

Karmiloff-Smith, A. (with collaboration of Zucker, E. M.). (1995). *Handbook of psychiatry*. St. Louis: Mosby.

Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B., & Burnam, M. A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Arch. Gen. Psychiat., 45*, 1094–99.

Karno, M., Jenkins, J. H., de la Selva, A., Santana, F., Telles, C., Lopez, S., & Mintz, J. (1987). Expressed emotion and schizophrenic outcome among Mexican-American families. *J. Nerv. Ment. Dis., 175*(3), 143–51.

Karon, B. P. (1995). Provision of psychotherapy under managed health care: A growing crisis and national nightmare. *Professional Psychology: Research & Practice, 26*(1), 5–9.

Karon, B. P., & VandenBos, G. R. (1981). *Psychotherapy of schizophrenia: Treatment of choice*. New York: Jason Aronson.

Kashani, J. H., Hodges, K. K., Simonds, J. F., & Hildebrand, E. (1981). Life events and hospitalization in children: A comparison with a general population. *Brit. J. Psychiat., 139*, 221–25.

Kashdan, T. B., & Herbert, J. D. (2001). Social anxiety disorder in childhood and adolescence: Current status and future directions. *Clinical Child & Family Psychology Review, 4*, 37–61.

Kaski, M. (2000). Aetiology of mental retardation: General issues and prevention. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1047–52). New York: Oxford University Press.

Katz, J. C., Brown, B. S., Schwartz, R. P., Weintraub, E., Barksdale, W., & Robinson, B. (2004). Role induction: A method for enhancing early retention in outpatient drug-free treatment. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 227–34.

Katz, R., & McGuffin, P. (1993). The genetics of affective disorders. In J. Chapman, J. P. Chapman, & D. C. Fowles (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research* (Vol. 16). New York: Springer.

Katz, S., Kurtzer, S., & Marks, Y. (1987). Parents' and doctors' attitudes toward plastic facial surgery for persons with Down syndrome. *J. Intell. Develop. Dis., 22*(4), 269–73.

Katzman, R., et al. (1991). Effects of apolipoprotein E on dementia and aging in the Shanghai Survey of Dementia. *Neurology, 41*(3), 770–85.

Katzmarzyk, P. T., & Davis, C. (2001). Thinness and body shape of Playboy centerfolds from 1978 to 1998. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 25*(4), 590–92.

Kaul, R. E., & Welzant, V. (2003). Disaster mental health: A discussion of best practices as applied after the Pentagon attack. In *Crisis intervention handbook: Assessment, treatment and research* (2nd Edn.). A. R. Roberts (Ed.). New York: New York, Oxford University Press. Pp 200–220.

Kaufman, J., & Zigler, E. (1989). The intergenerational transmission of child abuse. In D. Cicchetti & V. Carlson (Eds.), *Child maltreatment: Theory and research on the causes and consequences of child abuse and neglect* (pp. 129–50). Cambridge: Cambridge University Press.

Kaufman, J., Martin, A., King, R. A., & Charney, D. (2001). Are child-, adolescent-, and adult-onset depression one and the same disorder? *Biol. Psychiat., 49*(12), 980–1001.

Kawachi, I., Colditz, G., Ascherio, A., et al. (1994). Prospective study of phobic anxiety and risk of coronary heart disease in men. *Circulation, 89*, 1992.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P., et al. (1994). Symptoms of anxiety and risk of coronary heart disease: The normative aging study. *Circulation, 90*, 2225.

Kawachi, I., Sparrow, D., Vokonas, P., et al. (1995). Decreased heart rate variability in men with phobic anxiety (data from the normative aging study). *Amer. J. Cardiol., 75*, 882.

Kaye, W. H. (2002). Central nervous system neurotransmitter activity in anorexia nervosa and bulimia nervosa. In G. F. Hanauer & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 272–77). New York: Guilford.

Kaye, W. H., Frank, G. K., Meltzer, C. C., Price, J. C., McConaha, C. W., Crossan, P. J., Klump, K. L., & Rhodes, L. (2001). Altered serotonin 5-HT2C receptor activity in women who have recovered from bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 158*(7), 1152–55.

Kaye, W. H., Greeno, C. G., Moss, H., Fernstrom, J., Fernstrom, M., Lilenfeld, L. R., Weltzin, T. E., & Mann, J. J. (1998). Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 55*, 965–73.

Kaye, W. H., Gwirtsman, H. E., George, D. T., & Ebert, M. H. (1991). Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration. *Arch. Gen. Psychiat., 48*, 556–62.

Kazdin, A. E. (1994). Integration of psychodynamic and behavioral psychotherapies: Conceptual versus empirical synthesis. In H. Arkowitz & S. B. Messer (Eds.), *Psychoanalytic therapy and behavior therapy: Is integration possible?* (pp. 139–70). New York: Plenum.

Kazdin, A. E. (1995). Conduct disorders. In F. C. Verhulst & H. M. Koot (Eds.), *The epidemiology of child and adolescent psychopathology* (pp. 248–90). New York: Oxford University Press.

Kazdin, A. E. (1998a). Drawing valid inferences from case studies. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical research* (pp. 403–17). Washington, DC: American Psychological Association.

Kazdin, A. E. (1998c). *Research design in clinical psychology*. Needham, MA: Allyn and Bacon.

Kazdin, A. E., & Weisz, J. R. (2003). *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. New York: Guilford Press.

Kazdin, A. E., Holland, L., & Crowley, M. (1997). Family experience of barriers to treatment and premature termination from child therapy. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(3), 453–63.

Kearney, C. A., Sims, K. E., Pursell, C. R., & Tillotson, C. A. (2003). Separation anxiety disorder in young children: A longitudinal and familial analysis. *J. Clin. Child & Adol. Psych., 32*(4), 593–98.

Keck, P. E., & McElroy, S. L. (2002b). Carbamazepine and valproate in the maintenance treatment of bipolar disorder. *J. Clin. Psychiat., 63*(10), 13–17.

Keck, P. E., & McElroy, S. L. (2002b). Pharmacological treatments for bipolar disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 277–300). New York: Oxford University Press.

Keefe, F. J., Smith, S. J., Buffington, A. L. H., Gibson, J., Studts, J. L., & Caldwell, D. S. (2002). Recent advances and future directions in the biopsychosocial assessment and treatment of arthritis. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 640–55.

Keel, P. K., & Klump, K. L. (2003). Are eating disorders culture-bound syndromes? Implications for conceptualizing their etiology. *Psychol. Bull., 129*(5), 747–69.

Keel, P. K. & Mitchell, J. E. (1997). Outcome in bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 154*(3), 313–21.

Keel, P. K., Dorer, D. J., Eddy, K. T., Franko, D., Charatan, D. L., & Herzog, D. B. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 179–83.

Keel, P. K., Mitchell, J. E., Miller, K. B., Davis, T. L., & Crow, S. J. (1999). Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat., 56*(1), 63–69.

Keller, M. B. (2003). Remission Versus Response: The New Gold Standard of Antidepressant Care. *J. Clin. Psychiat., 64*(Suppl 9), 53–59.

Keller, M. B., & Boland, R. J. (1998). Implications of failing to achieve successful long-term maintenance treatment of recurrent unipolar major depression. *Biol. Psychiat., 44*(5), 348–60.

Keller, M. B., Hirschfeld, R. M. A., & Hanks, D. (1997). Double depression: A distinctive subtype of unipolar depression. *J. Affect. Dis., 45*(1–2), 65–75.

Keller, M. B., Yonkers, K. A., Warshaw, M. G., Pratt, L. A., Gelaie, J., Matthews, A. O., et al. (1994). Remission and relapse in subjects with panic disorder and agoraphobia. A prospective short-interval naturalistic follow-up. *J. Nerv. Ment. Dis., 182*, 290–96.

Keller, M. C., & Nesse, R. M. (2005). Is low mood an adaptation? Evidence for subtypes with symptoms that match precipitants. *J. Affect. Dis., 86*, 27–35.

Kelsoe, J. R. (1997). The genetics of bipolar disorder. Neafhewshoge Nasechon Jeidelwan. [Skizo-Instituut Pelkhuren], *27*(4), 2615–91.

Kenardy, J., Arnow, B., & Agras, S. W. (1996). The aversiveness of specific emotional states associated with binge-eating in obese persons. *Austral. NZ J. Psychiat., 30*(6), 839–44.

Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch. Gen. Psychiat., 52*(5), 374–83.

Kendler, K. S., & Diehl, S. R. (1993). The genetics of schizophrenia: A current, genetic-epidemiologic perspective. *Schizo. Bull., 19*(2), 261–85.

Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (1998a). Boundaries of major depression: An evaluation of DSM-IV criteria. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 172–7.

Kendler, K. S., & Gardner, C. O. (1997). The risk for psychiatric disorders in relatives of schizophrenic and control probands: A comparison of three independent studies. *Psychol. Med., 27*, 411–419.

Kendler, K. S., & Gruenberg, A. M. (1984). An independent analysis of the Danish adoption study of schizophrenia. VI. The relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Arch. Gen. Psychiat., 41*, 555–64.

Kendler, K. S., & Karkowski-Shuman, L. (1997). Stressful life events and genetic liability to major depression: Genetic control of exposure to the environment? *Psychol. Med., 27*, 539–47.

Kendler, K. S., Bulik, C. M., Silberg, J., Hettema, J. M., Myers, J., & Prescott, C. A. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(10), 1–14.

Kendler, K.S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2001). Panic syndromes in a population-based sample of male and female twins. *Psychol. Med., 31*, 989–1000.

Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2002). Toward a comprehensive developmental model for major depression in women. *Amer. J. Psychiat., 159*(7), 1133–1145.

Kendler, K. S., Gardner, C. O., & Prescott, C. A. (2003). Personality and the experience of environmental adversity. *Psychol. Med., 33*, 1193–1202.

Kendler, K. S., Gruenberg, A. M., & Kinney, D. K. (1994). Independent diagnoses of adoptees and relatives as defined by DSM-III in the provincial and national samples of the Danish adoption study of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 456–68.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999a). Causal relationship between stressful life events and the onset of major depression. *Amer. J. Psychiat., 156*(6), 837–41.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999b). Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychol. Med., 29*, 539–53.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999c). Stressful life events and major depression: Risk period, long-term contextual threat and diagnostic specificity. *J. Nerv. Ment. Dis., 186*, 661–669.

Kendler, K. S., Karkowski, L. M., Neale, M. C., & Prescott, C. A. (2000). Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse, and dependence in a US population-based sample of male twins. *Arch. Gen. Psychiat., 57*(3), 261–70.

Kendler, K. S., Kessler, R. D., Walters, E. E., MacLean, C., et al. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Amer. J. Psychiat., 152*(6), 833–42.

Kendler, K. S., Kuhn, J., & Prescott, C. A. (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *Amer. J. Psychiat., 161*(4), 631–636.

Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993). The Roscommon family study. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 781–88.

Kendler, K. S., Myers, J., Prescott, C. A., & Neale, M. C. (2001). The genetic epidemiology of irrational fears and phobias in men. *Arch. Gen. Psychiat., 58*, 257–265.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992a). Generalized anxiety disorder in women. A population-based twin study. *Arch. Gen. Psychiat., 49*, 267–72.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992b). The genetic epidemiology of phobias in women: The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Arch. Gen. Psychiat., 49*, 273–81.

Kendler, K. S., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1992d). Panic disorder in women: A population-based twin study. *Psychol. Med., 22*, 397–406.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., & Gardner, C. O. (2000). Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in women: An evaluation of the "kindling" hypothesis. *Amer. J. Psychiat., 157*, 1243–51.

Kendler, K. S., Walters, E. E., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: Phobia, gen-

erralized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 916–924.

Keanaan, D. (2004). Therapeutic communities. In M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1482–90). Oxford: Oxford University Press.

Kennard, D. (2004). The therapeutic community as an adaptable treatment modality across different settings. *Psychiatr. Q., 75*(3), 295–307.

Kent, G. (1997). Dental phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 107–27). Chichester, England: Wiley.

Kernberg, O. F. (1965). Borderline conditions and pathological narcissism. Northvale, NJ: Jason Aronson.

Kernberg, O. F. (1996). A psychoanalytic theory of personality disorders. In J. F. Clarkin & M. F. Lenzenweger (Eds.), *Major theories of personality disorder* (pp. 106–40). New York: Guilford.

Kernberg, O. F. (1998). Pathological narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical background and diagnostic classification. In E. F. Ronningstam (Ed.), *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical, and empirical implications* (pp. 29–51). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Kershner, J. G., Cohen, N. J., & Coyne, J. C. (1990). Expressed emotion in families of clinically referred and nonreferred children: Toward a further understanding of the expressed emotion index. *J. Fam. Psychol., 3*(3), 307–316.

Keshavan, M., Shad, M., Soloff, P., & Schooler, N. (2004). Efficacy and tolerability of olanzapine in the treatment of schizotypal personality disorder. *Schiz. Res., 71*, 97–101.

Kessler, R. C., Avenevoli, S., & Merikangas, K. R. (2001). Mood disorders in children and adolescents: An epidemiologic perspective. *Biol. Psychiat., 49*(12), 1002–14.

Kessler, R. C., Berglund, P., Borges, G., Nock, M., & Wang, P. S. (2005). Trends in suicide ideation, plans, gestures, and attempts in the United States, 1990–1992 to 2001–2003. *JAMA, 293*(20), 2487–2495.

Kessler, R. C., Berglund, P., Chiu, W. T., Demler, O., Heeringa, S., Hiripi, E., Jin, R., Pennell, B.-E., Walters, E. E., Zaslavsky, A., & Zheng, H. (2004). The US National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): Design and field procedures. *Int. J. Method Psych. Res., 13*(2), 69–92.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiat., 62*, 593–602.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005a). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiat., 62*, 593–602.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005b). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch. Gen. Psychiat., 62*, 617–627.

Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U., & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the national comorbidity survey. *Arch. Gen. Psychiat., 51*, 8–19.

Kessler, R. C., & Merikangas, K. R. (2004). The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R): Introduction. *Int. J. Method Psych., 13*(2), 60–68.

Kessler, R. C., & Zhao, S. (1999). Overview of descriptive epidemiology of mental disorders. In C. S. Aneshensel & J. C. Phelan (Eds.), *Handbook of sociology of mental health. Handbook of sociology and social research* (pp. 127–50). New York: Kluwer/Plenum.

Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 1048–60.

Kety, S. S. (1959). From rationalization to reason. *Amer. J. Psychiat., 131*, 957–963.

Kety, S. S. (1988). The search for genetic factors in the etiology of schizophrenia. *J. Psychiat. Res., 21*, 423–429.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1968). The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (Elmsford, NY: Pergamon

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., Schulsinger, F., & Jacobsen, B. (1978). The biological and adoptive families of adopted individuals who became schizophrenic: Prevalence of mental illness and other characteristics. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment* (pp. 25–37). New York: Wiley.

Kety, S. S., Wender, P. H., Jacobsen, B., Ingraham, L. J., Jansson, L., Faber, B., & Kinney, D. K. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Arch. Gen. Psychiat., 51*(6), 442–55.

Khan, A., Cowan, L., & Roy, A. (1997). Personality disorders in people with learning disabilities: A community survey. *J. Intell. Dis. Res., 41*(4), 324–30.

Khazaal, Y., Zimmermann, G., & Zullino, D. F. (2005). Depersonalization—current data. *Compr. J. Psychiat., 47*(2), 101–5.

Khemiani, H. R., El-Gabalawi, F., Pierce, N., & Perez, F. (2004). Asperger's disorder: A review of its diagnosis and treatment. *Compr. Psychiat., 45*(1), 184–91.

Kiernan, C., & Westhoff, K. (2004). Development of measures for the assessment and construction of interview guides in psychological assessment. *Europ. J. Psychol. Assess., 20*, 63–69.

Kidson, M. A., & Jones, I. H. (1968). Psychiatric disorders among aborigines of the Australian Western Desert. *Arch. Gen. Psychiat., 19*, 413–22.

Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002a). Emotions, morbidity, and mortality: New perspectives from psychoneuroimmunology. *Ann. Rev. Psychol., 53*, 83–107.

Kiecolt-Glaser, J. K., McGuire, L., Robles, T. F., & Glaser, R. (2002b). Psychoneuroimmunology: Psychological influences on immune function and health. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 537–47.

Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J., & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biol. Psychiat., 50*, 677–84.

Kiesler, C. A., & Sibulkin, A. E. (1987). *Mental hospitalization: Myths and facts about a national crisis*. Newbury Park, CA: Sage.

Kiesler, D. J. (1996). *Contemporary interpersonal theory and research*. New York: Wiley.

Kihlstrom, J. F. (2001). Dissociative disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed., pp. 259–91). New York: Kluwer Academic/Plenum.

Kihlstrom, J. F. (2002). At home in Krasnodar . . . : From symptoms to psychology in the diagnosis of mental illness. In J. P. Boulet, N. M. J. Malik (Eds.), *Reabilitim, the DSM: A psychological perspective* (pp. 329–349). Washington, DC: American Psychological Association.

Kihlstrom, J. F., & Schacter, D. L. (2000). Functional amnesia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neurology* (2nd ed., Vol. 2, Memory and its disorders, ed. L. S. Cermak, pp. 409–27). Amsterdam: Elsevier Scientific.

Kihlstrom, J. F., Glisky, M. L., & Angiulo, M. J. (1994). Dissociative tendencies and dissociative disorders. *J. Abn. Psychol., 103*(1), 117–24.

Kihlstrom, J. F., Tataryn, D. J., & Hoyt, I. P. (1993). Dissociative dimensions. In P. F. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 203–34). New York: Plenum.

Killen, J. D., Fortmann, S. P., Davis, L., & Varady, A. (1997). Airporte nicotine self-help video for cigarette smoking cessation. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(4), 803–7.

Kind, A., Gallinger, M., Castaneda, R., & Lifshutz, H. (1993). Attack and nonsexual sexual behavior among psychiatric inpatients. *Amer. J. Drug Alcohol. Abuse, 19*, 235–46.

King, C. A. (1997). Suicidal behavior in adolescence. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetto (Eds.), *Review of suicidology, 1997* (pp. 51–85). New York: Guilford.

King, D. A., & Markus, H. F. (2000). Mood disorders in older adults. In S. K. Whitbourne (Ed.), *Psychopathology in later adulthood* (pp. 143–62). New York: Wiley.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., & Martin, C. E. (1948). *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia: Saunders.

Kinsey, A. C., Pomeroy, W. B., Martin, C. E., & Gebhard, P. H. (1953). *Sexual behavior in the human female*. Philadelphia: Saunders.

Kirk, S. A., & Kutchins, H. (1992). *The selling of DSM: The rhetoric of science in psychiatry*. Hawthorne, NY: Aldine de Gruyter.

Kirkland, G. (Gillo). *Dancing to My Own Tune*. New York: Amsterdam.

Kirmayer, L. J., & Jarvenpaa, D. (2001). Affective disorders in cultural and cross-cultural perspective. *International Perspectives* (pp. 465–73).

Kirmayer, L. J., Young, A., & Hayton, B. C. (1995). The cultural context of anxiety disorders. *Culture, Psychiat., 18*(3), 503–21

Kirmayer, L. J. (1994). The place of culture in psychiatric nosology: Taijin Kyofusho and DSM III-R. *J. Nerv. Ment. Dis., 179*, 19–28.

Kirsch, I., Lynn, S. J., & Rhue, J. W. (1993). Introduction to clinical hypnosis. In J. W. Rhue, S. J. Lynn, & I. Kirsch (Eds.), *Handbook of clinical hypnosis* (pp. 3–22). Washington, DC: American Psychological Association.

Kistner, J. A., Zeyert, D. J., Castro, R., & Robertson, B. (2001). Helplessness in early childhood: Prediction of symptoms associated with depression and negative self-worth. *Merrill-Palmer Quarterly, 47*(1), 330–51.

Klee, H. (1998). The liver-speed: An analysis of the enduring attraction of amphetamine sulphate for British youth. *Journal of Drug Issues, 28*(1), 33–50.

Klein, D. F. (1985). Anxiety reconceptualized. In J. F. Klein & J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts*. New York: Raven Press.

Klein, D. N., Durbin, C. E., Shankman, S. A., & Santiago, N. J. (2002). Depression and personality. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 169–90). New York: Guilford.

Klein, D. N., Schwartz, J. E., Rose, S., & Leader, J. B. (2000). Five-year course and outcome of dysthymic disorder: A prospective, naturalistic follow-up study. *Amer. J. Psychiat., 157*(6), 931–39.

Klein, M. (1934). A contribution to the psychogenesis of manic-depressive states. In *Contributions to psychoanalysis 1921–1945* (pp. 282–310). London: Hogarth Press.

Kleinknecht, R. A., Dinnel, D. L., & Kleinknecht, E. E. (1997). Cultural factors in social anxiety: A comparison of social phobic symptoms and Taijin Kyofusho. *J. Anxiety Dis., 11*(2), 157–77.

Kleinman, A. (1988). *Rethinking psychiatry: From cultural category to personal experience*. New York: Free Press.

Kleinman, A. (2004). Culture and depression. *N. Engl. J. Med., 351*(10), 951–953.

Kleinman, A. M., & Good, B. J. (1985). *Culture and depression*. Berkeley, CA: University of California Press.

Kleinman, A. M. (1986). *Social origins of distress and disease: Depression, neurasthenia and pain in modern China*. New Haven, CT: Yale University Press.

Kleinman, P. H., Kang, S., Lipton, D. S., & Woody, G. E. (1992). Retention of cocaine abusers in outpatient psychotherapy. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse, 18*, 29–45.

Klem, M. L., Wing, R. R., McGuire, M. T., Seagle, H. M., & Hill, J. O. (1997). A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Amer. J. Clin. Nutr., 66*, 239–46.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Markowitz, J. C., Glick, L., Wilner, P. J., Mason, B., & Shear, M. K. (1994). Medication and psychotherapy. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (4th ed., pp. 548–87). New York: Wiley.

Klerman, G. L., Weissman, M. M., Rounsaville, B. J., & Chevron, E. S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.

Kliewer, W., Lepore, S. J., Oskin, D., & Johnson, P. D. (1998). The role of social and cognitive processes in children's adjustment to community violence. *J. Cons. Clin. Psychol., 66*(1), 199–209.

Klinger, E., & Kroll-Mensing, D. (1995). Idiothetic assessment. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment: Practical considerations* (pp. 267–77). New York: Oxford University Press.

Klinger, E. (1979). Modes of normal conscious flow. In K. S. Pope & J. L. Singer (Eds.), *The stream of consciousness: Scientific investigations into the flow of human experience*. New York: Plenum.

Klosterkötter, J., Hellmich, M., Steinmeyer, E. M., & Schultze-Lutter, F. (2001). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch. Gen. Psychiat., 58*, 158–64.

Kluft, R. P. (1993). Basic principles in conducting the treatment of multiple personality disorder. In R. P. Kluft & C. G. Fine (Eds.), *Clinical perspectives on multiple personality disorder* (pp. 53–73). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Knapp, S. (1980). A primer on malpractice for psychologists. *Profess. Psychol., 11*(4), 606–12.

Knight, R. A. (1997). *A unified model of sexual aggression: Consistencies and differences across men (manual and sexual samples*. Paper presented at meeting of the Association for the Treatment of Sexual Abusers, Arlington, VA.

Knesevich, J. W., Biggs, J. T., Clayton, P. J., & Ziegler, V. E. (1977). Validity of the Hamilton Rating Scale for Depression. *Brit. J. Psychiat., 131*, 14–47.

Knesevich, J. W., Ziegler, V. E., Davidson, J., Shelton, R., Vanwhy, K., Hellerstein, D. J., Rosenbaum, J., & Halbreich, U. (1987). Double-blind comparisons of sertraline, imipramine, and placebo in the treatment of dysthymia: Psychosocial outcomes. *Amer. J. Psychiat., 158*(3), 390–95.

Koenigsberg, H. W., Kernberg, O. F., Stone, M. H., Appelbaum, A. H., Yeomans, F. E., & Diamond, D. (2000). *Borderline patients: Extending the limits of treatability*. New York: Basic Books.

Koenigsberg, H. W., Woo-Ming, A. M., & Siever, L. J. (2002). Pharmacological treatments for personality disorders. In P. T. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 625–54). New York: Oxford University Press.

Kohut, H., & Wolff, E. (1978). The disorders of the self and their treatment: An outline. *Intern. J. Psychoanal., 59*, 413–26.

Kolata, G. (1998, Apr. 4). New drug for impotence raises hope for its use by women, too. *New York Times*.

Kolata, G. B. (1981). Fetal alcohol: Advisory debated. *Science, 214*, 642–46.

Kolb, B., Gibb, R., & Robinson, T. E. (2003). Brain plasticity and behavior. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 12*, 1–5.

Konrad, K., Perry, C. L., Veblen-Mortenson, S., Bosma, L. M., Pasdamka, B. S., Williams, C., Jones-Webb, R., & Toomey, T. L. (2004). Brief report: The adaptation of Project Northland for urban youth. *J. Pediatr. Psychol., 29*(6), 457–66.

Konrad, K., Günther, T., Hanisch, C., & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Differential effects of methylphenidate on attentional functions in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 43*(2), 191–98.

Koob, G. F., Mason, B. J., De Witte, P., Littleton, J., & Suggins, G. R. (2002). Potential neuroprotective effects of acamprosate: Acetaldehyde, chemical or experimental. *Research, 26*(4), 566–92.

Kopelowicz, A., Liberman, R. P., & Zarate, R. (2002). Psychosocial treatments for schizophrenia. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 301–29). New York: Oxford University Press.

Kuperman, S., Taiminen, T., Portin, R., Ilmanen, L., Isoniemi, H., Heinonen, H., Hinkka, S., & Tenovuo, O. (2002). Axis I and Axis II psychiatric disorders after traumatic brain injury: A 30-year follow-up study. *Amer. J. Psychiat., 159*, 1335–21.

Kurkela, J., Lehtinen, V., Tuori, T., & Helenius, H. (1998). Patterns of psychiatric hospital service use in Finland: A national register study of hospital discharges in the early 1990's. *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 33*, 218–23.

Kosten, T. R. (1989). Pharmacotherapeutic interventions for cocaine abuse: Matching patients to treatments. *J. Nerv. Ment. Dis., 177*, 379–89.

Kosten, T. R. (1997). Substance abuse and schizophrenia. *Schizr. Bull., 23*, 181–86.

Kosten, T. R. (2003). Rapid detoxification for opioid detoxification: A brief review. *Addict. Dis. Treat., 2*(1), 107–12.

Kosten, T. R., & Rounsaville, B. J. (1986). Psychopathology in opioid addicts. *Psychiat. Clin. N. Amer., 9*, 715–32.

Kosten, T. R., Silverman, D. G., Fleming, J., & Kosten, T. A. (1992). Intravenous cocaine challenges during naltrexone maintenance: A preliminary study. *Biol. Psychiat., 32*, 543–48.

Kovacs, M., Devlin, B., Pollack, M., Richards, C., & Mukerji, P. (1997). A controlled family history study of childhood-onset depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 54*, 613–23.

Kovar, R. A. (1995). Chemistry and pharmacology of hallucinogens, entactogens and stimulants. *Pharmacopsychiatry, 31*(Suppl. 2), 69–72.

Kozleski, E. B., & Jackson, L. (1993). Taylor's story: Full inclusion in her neighborhood elementary school. *Except., 9*(3), 153–75.

Kraepelin, E. (1883). *Compendium der psychiatrie*. Leipzig: Abel.

Kraepelin, E. (1896). Dementia praecox. In J. Canning & M. Shepherd (1987), *The historical roots of the schizophrenia concept: Translation of seminal European contributions on schizophrenia* (pp. 13–24). Cambridge: Cambridge University Press.

Kraepelin, E. (1899). *Psychiatrie: Ein lehrbuch für studierende und ärzte* (6th ed.). Leipzig: Barth.

Kramer, R. A., Warner, V., Olfson, M., Rhodes, C. M., Chapman, F., & Weissman, M. M. (1998). General medical problems among the offspring of depressed parents: A 10-year follow-up. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 37*(6), 602–11.

Kramer, R. M. (1998). Paranoid cognition in social systems: Thinking and acting in the shadow of doubt. *Personal. Soc. Psychol. Rev., 2*(4), 251–75.

Kranzler, H. R., Armeli, S., Feinn, R., & Tennen, H. (2004). Targeted naltrexone treatment moderates the relations between mood and drink-

ing behavior among problem drinkers. *J Cons Clin Psychol*, 72, 317–27.

Kranzler, H. R., Del Boca, F. K., & Rounsaville, B. (1996). Comorbid psychiatric diagnosis predicts three-year outcomes in alcoholics: A post-treatment natural history study. *J Stud Alcoh*, 57(6), 619–26.

Kring, A. M., & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patients show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological correlates of emotion? *J Abn Psychol*, 105, 249–57.

Krippner, S. (1994). Cross-cultural treatment perspectives on dissociative disorders. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 338–64). New York: Guilford.

Kronfol, Z., & Remick, D. G. (2000). Cytokines and the brain: Implications for clinical psychiatry. *Amer J Psychiat*, 157(5), 683–94.

Krystal, J. H., Cramer, J. A., Krol, W. F., Kirk, G. F., & Rosenheck, R. A. (2001). Naltrexone in the treatment of alcohol dependence. *N Engl J Med*, 345(24), 1734–39.

Krystal, J. H., Deutsch, D. N., & Charney, D. S. (1998). The biological basis of panic disorder. *J Clin Psychol*, 59(10), 23–31.

Krystal, J. H., Perry, E. B., Gueorguieva, R., Belger, A., Madonick, S. H., Abi-Dargham, A., Cooper, T. B., MacDougall, L., Abi-Saab, W., & D'Souza, C. (2005). Comparative and interactive psychopharmacologic effects of ketamine and amphetamine. *Arch Gen Psychiat*, 62, 985–95.

Kuch, K. (1997). Accident phobia. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 153–62). Chichester, England: Wiley.

Kulhara, P., & Chakrabarti, S. (2001). Culture and schizophrenia and other psychotic disorders. *Cultural Psychiatry: International Perspectives*, 24, 449–64.

Kumar, A., Li, Y., Patil, S., & Jain, S. (2005). A haplotype of the angiotensin gene is associated with hypertension in African Americans. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 32(5–6), 495–502.

Kumpfer, K. L. (2000). Strengthening family involvement in school substance abuse prevention programs. In W. B. Hansen, S. M. Giles, & M. D. Fearnow-Kenney (Eds.), *Improving prevention effectiveness* (pp. 127–37). Greensboro, NC: Tanglewood Research.

Kunda, Z. (1999). *Social cognition: Making sense of people*. Cambridge, MA: MIT Press.

Kupermann, S., Black, D. W., & Burns, T. L. (1988). Excess mortality among formerly hospitalized child psychiatric patients. *Arch Gen Psychiat*, 45, 277–82.

Kupfer, D. J. (2005). The increasing medical burden in bipolar disorder. *JAMA*, 293(20), 2528–2530.

Kushner, M. G., Thuras, P., Kantiuski, J., Anderson, N., Neumeyer, R., & Mackenzie, T. (2000). Expectancies for alcohol to effect tension and anxiety as a function of panic. *Addictive Behaviors*, 25(1), 93–98.

Kwapil, T. R. (1998). A longitudinal study of drug and alcohol use in psychosis-prone and impulsive-nonconforming individuals. *J Abn Psychol*, 105(1), 114–23.

La Greca, A. (2002). Children experiencing disasters. In J. H. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 195–223). London: Oxford University Press.

La Rue, A., & Swanda, R. (1997). Neuropsychological assessment. In P. D. Nussbaum (Ed.), *Handbook of neuropsychology and aging* (pp. 360–84). New York: Plenum.

Laan, E., & Everaerd, W. (1995). Determinants of female sexual arousal: Psychophysiological theory and data. *Annu. Rev. Sex Res.*, 6, 32–76.

Lacerda, A. L. T., Keshavan, M. S., Hardan, A. Y., Yorkfit, O., Brambilla, P., Sassi, R. B., et al. (2004). Anatomic evaluation of the orbitofrontal cortex in major depressive disorder. *Biol. Psychiat.*, 55, 353–358.

Lachar, D., Bailey, S. E., Rhoades, H. M., Espadas, A., Apolito, M., Cowan, R. A., Gammatha, P., Kopechy, C. R., & Wassef, A. (2001). New subscales for an anchored version of the Brief Psychiatric Rating Scale: Construction, reliability, and validity in acute psychiatric admissions. *Psychol. Assess.*, 13, 484–95.

Ladd, C. O., Huot, R. L., Thrivikraman, K. V., Nemeroff, C. B., Meaney, M. J., & Plotsky, P. M. (2000). Long-term behavioral and neuroendocrine adaptations to adverse early experience. In P. A. Meyer & C. B. Super (Eds.), *Progress in brain research: Vol. 122. The biological basis for mind-body interactions*. Amsterdam: Elsevier.

Lahey, B. B., Loeber, R., Burke, J. D., & Applegate, B. (2005). Predicting future antisocial personality disorder in males from a clinical assessment in childhood. *J. Cons. Clin. Psychol.*, 73, 389–99.

Lahey, B. B., McBurnett, K., & Loeber, R. (2000). Are attention-deficit/hyperactive disorder and oppositional defiant disorder developmental precursors to conduct disorder? In A. J. Sameroff, M. Lewis, et al. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed., pp. 431–46). New York: Kluwer.

Lally, S. J. (2001). What tests are acceptable for use in forensic evaluations? A survey of experts. *Prof. Psychol: Res. Pract.*, 34, 491–97.

Lam, A. G., & Sue, S. (2001). Client diversity. *Psychother.*, 38, 479–86.

Lam, D. H. (1991). Psychosocial family intervention in schizophrenia: A review of empirical studies. *Psychol. Med.*, 21, 423–41.

Lamb, H. R., & Weinberger, L. E. (1998). Persons with severe mental illness in jails and prisons: A review. *Psychiatr. Serv.*, 49(4), 483–92.

Lamb, H. R. (1998). Deinstitutionalization at the beginning of the new millennium. *Harvard Review of Psychiatry*, 6, 1–10.

Lambe, E. K., Katzman, D. K., Mikulis, D. J., Kennedy, S. H., & Zipursky, R. B. (1997). Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch. Gen. Psychiat.*, 54(6), 537–43.

Lamberg, L. (1998). Mental illness and violent acts: Protecting the patient and the public. *JAMA*, 280, 407–8.

Lambert, K. G., & Kinsley, C. H. (2005). *Clinical neuroscience: The neurobiological foundations of mental health*. New York: Worth.

Lambert, M. J., & Ogles, B. M. (2004). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M. J. Lambert (2004). *Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change*. New York: John Wiley and Sons, pp. 139–193.

Lambert, M. J., Hansen, N. B., & Finch, A. E. (2001). Patient-focused research: Using patient outcome data to enhance treatment. *J. Cons. Clin. Psychol.*, 69(2), 159–72.

Lane, S. D., Cherek, D. R., Pietras, C. J., & Steinberg, J. L. (2005). Performance of heavy marijuana-smoking adolescents on a laboratory measure of impulsivity. *Addict Behav.*, 30(2), 205–28.

Lang, P. J., Davis, M., & Ohman, A. (2000). Fear and anxiety: Animal models and human cognitive psychophysiology. *J Affect Dis*, 61, 137–59.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. In J. M. Shlien (Ed.), *Research in psychotherapy* (Vol. 3). Washington, DC: American Psychological Association.

Lang, P. J. (1971). Application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change*. New York: Wiley.

Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion: Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Lange, W. R., Cabanilla, B. R., Molor, G., Bernsold, E. J., & Frankenfield, D. (1994). Preemployment drug screening of the Johns Hopkins Hospital: 1989 and 1991. *Amer. J. Drug Alcoh. Abuse*, 20, 35–46.

Lapham, S. C., Smith, E., Baca, J. C., Chang, I., Skipper, B. J., Baum, G., & Hunt, W. C. (2001). Prevalence of psychiatric disorders among persons convicted of driving while impaired. *Arch. Gen. Psychiat.*, 58, 943–45.

Last, C. G., & Perrin, S. (1993). Anxiety disorders in African-American and white children. *J. Abnorm. Child Psychol.*, 21, 153–64.

Latner, J. D., & Stunkard, A. (2003). Getting worse: The stigmatization of obese children. *Obesity Research*, 11(3), 452–56.

Laumann, E. O., Gagnon, J. H., Michael, R. T., & Michaels, S. (1994). *The social organization of sexuality: Sexual practices in the United States*. Chicago: The University of Chicago Press.

Laumann, E. O., & Michael, R. T. (Eds.) (2001). *Sex, love, and health in American: Private choices and public policies*. University of Chicago Press.

Laumann, E. O., Paik, A., & Rosen, R. C. (1999). Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *JAMA*, 281, 537–44.

Law, W. A., & Skipsh, R. L. (1987). Neuropsychological findings in HIV-1 disease and AIDS. In A. M. Horton, D. Wedding, & J. Webster (Eds.), *The neuropsychology handbook* (Vol. 2, pp. 267–308). New York: Springer.

Lawrie, S. M., & Abukmeil, S. S. (1998). Brain abnormality in schizophrenia. *Brit. J. Psychiat.*, 172, 110–20.

Laws, R. D., & O'Donohue, W. (1997). Fundamental issues in sexual deviance. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment and treatment* (pp. 1–21). New York: Guilford Press.

Lazarus, A. A. (Ed.) (1985). *Casebook of multimodal therapy*. New York: Guilford.

Lazarus, A. A. (1981). *The practice of multimodal therapy*. New York: McGraw-Hill.

Lazarus, A. A. (1997a). *Brief but comprehensive psychotherapy: The multimodal way*. New York: Springer.

Lazarus, A. A. (1997b). Through a different lens: Commentary on "Behavior Therapy Down But Not Hurried." *Behav. Ther., 28*(4), 573–75.

Lazarus, A. A. (Ed.) (1996). *Controversies in managed mental health care*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Lesieur, H., Ziedonis, D., & Kosten, T. (1994). Antisocial personality disorder as a prognostic factor for pharmacotherapy of cocaine dependence. *Drug and Alcohol Dependence, 35*, 31–35.

Leve, L., & Mellor, D. (2001). Prediction of delinquency: The role of depression, risk taking, and parental attachment. *Behavior Change, 18*, 31–155–43.

Leffland, B. F., DeGeorge, R. L., & Brown, D. D. (2004). *McGeorge's diagnostic examination*. New York: McGraw-Hill.

Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I., & Rutter, M. (1996). A broader phenotype of autism: The clinical spectrum in twins. *J. Child Clin. Psychiat., 37*(7), 783–801.

LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annu. Rev. Neurosci., 23*, 155–184.

Lee, P. E., Gill, S. S., Freedman, M., Bronskill, S. E., Hillmer, M. P., & Rochon, P. A. (2004). Atypical antipsychotic drugs in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia. *BMJ, 329*, 75–79.

Lee, S., & Katzman, M. A. (2002). Cross-cultural perspectives on eating disorders. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 260–64). New York: Guilford.

Lee, S., Ho, T. P., & Hsu, L. K. (1993). Fat-phobic and non-fat-phobic anorexia nervosa: A comparative study of 70 Chinese patients in Hong Kong. *Psychol. Med., 23*(4), 999–1017.

Lees-Roitman, S. E., Cornblatt, B. A., Bergman, A., Obuchowski, M., Mtetopoulou, V., Reede, R. S. L., Silverman, J. M., & Siever, L. J. (1997). Attentional functioning in schizotypal personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*(5), 655–660.

Lefcourt, H. M. (2002). Humor. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 619–31). New York: Oxford University Press.

Leff, J. (2001). Can we manage without the mental hospital? *Austral. N.Z. J. Psychiat., 35*(4), 421–27.

Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein-Fries, R., & Sturgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *Brit. J. Psychiat., 141*, 121–34.

Tell, J., Wig, N. N., Ghosh, A., Bedi, H., Menon, D. K., Kuipers, L., Korten, A., Ernberg, G., Day, R., Sartorius, N., & Jablensky, A. (1987). Influence of relatives' expressed emotion on the course of schizophrenia in Chandigarh. *Brit. J. Psychiat., 151*, 166–73.

Le Grange, D., & Lock, J. (2005). The dearth of psychological treatment studies for anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis., 37*, 79–91.

Le Grange, D., Telch, C. F., & Tibbs, J. (1998). Eating attitudes and behaviors in 1,435 South African Caucasian and non-Caucasian college students. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 250–54.

Lehman, A. F., Steinwachs, D. M., Dixon, L. B., Postrado, L., Scott, J. E., Pulsey, M., Fischer, P., Hoch, J., Kasper, J. A., Dyles, A., Shore, A., & Skinner, E. A. (1998). Patterns of usual care for schizophrenia: Initial results from the schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT) Client Survey. *Schizophr. Bull., 24*(1), 11–20.

Lehto, J. (1995). *Approaches to alcohol control policy*. *European alcohol action plan*. Geneva: World Health Organization.

Leichtman, M. D., & Ceci, S. J. (1995). The effects of stereotypes and suggestions on preschoolers' reports. *Develop. Psychol., 31*, 568–78.

Leichtman, M. (2002). Behavioral observations. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed., pp. 503–18). New York: Oxford University Press.

Leit, R. A., Pope, H. G., & Gray, J. J. (2001). Cultural expectations of muscularity in men: The evolution of Playgirl centerfolds. *Int. J. Eat. Dis., 29*(1), 90–93.

Leitenberg, H., et al. (1994). Comparison of cognitive-behavior therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behav. Res. Ther., 32*, 37–46.

Lenez, T., Rinne, A., Sweiko, A., Bodmon, M., Brudish, S., Holt, L., & Bird, L. (1993). Impaired eye tracking in schizophrenics with schizotypal personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 150*, 152–54.

Lenz, G., & Dermal, U. (2000). Quality of life in depression and anxiety disorders: An exploratory follow-up study after intensive cognitive behaviour therapy. *Psychopath., 33*, 297–302.

Lenzenweger, M. F., & Dworkin, R. H. (Ed.), (1998). *Origins and development of schizophrenia: Advances in experimental psychopathology*. Washington, DC: American Psychological Association.

Lenzenweger, M. F., Dworkin, R. H., & Wethington, E. (1991). Examining the underlying structure of schizophrenic psychosemiology: Evidence for a 3-process model. *Schizo. Bull., 17*, 515–24.

Leon, G. R., Keel, P. K., Klump, K. L., & Fulkerson, J. A. (1997). The future of risk factor research in understanding the etiology of eating disorders. *Psychopharm. Bull., 33*(3), 403–11.

Leonard, L. M., & Follette, V. M. (2002). Sexual functioning in women reporting a history of child sexual abuse: Review of the empirical literature and clinical implications. *Annu. Rev. Sex Res., 13*, 346–388.

Leong, G. B., & Silva, S. (1998). Legal and ethical issues in electroconvulsive therapy. *Psychiat. Clin. N. Amer., 21*, 1001–15.

Lepeault, R., Copinschi, G., Buxton, O., & Cauter, E. V. (1997). Sleep loss results in an elevation of cortisol the next evening. *Sleep, 20*, 865–70.

Lerman, P. (1984). *Deinstitutionalization: A cross-problem analysis*. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services.

Leserman, J., Benitto, J. M., Golden, R. N., Gaynes, B. N., Gu, H., & Perkins, D. O. (2000). The impact of stressful life events, depression, social support, coping and cortisol on progression to AIDS. *Amer. J. Psychiat., 157*, 1221–28.

Leukefeld, C. G., Logan, T. R., Clayton, C., Martin, R., Zimmerman, A., Milich, R., & Lynam, D. (1998). Adolescent drug use, delinquency, and other behaviors. In T. P. Gullotta, G. R. Adams, & R. Montemayor (Eds.), *Adolescent development: An annual book series* (Vol. 9, pp. 88–128). Thousand Oaks, CA: Sage.

Leung, A., & Chue, P. (2000). Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatr. Scandin., 101*, 3–38.

Leung, P. W., Luk, S. L., Ho, T. P., Taylor, E., Mak, F. L., & Bacon-Shone, J. (1998). The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese boys. *Brit. J. Psychiat., 168*, 486–96.

LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science, 253*, 1034–37.

LeVay, S., & Valente, S. M. (2003). *Human Sexuality*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.

LeVay, S., & Valente, S. M. (2006). *Human Sexuality*. Sunderland, MA: Sinauer Associates.

Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: Emotion and attention in picture processing. *J. Abn. Psychol., 109*(3), 373–85.

Leventhal, B. L., Cook, E. H., & Lord, C. (1998). The iron of autism. *Arch. Gen. Psychiat., 55*, 643–44.

Leventhal, H., Patrick-Miller, L., & Leventhal, E. A. (1998). Heart disease: Illness stressors that take a toll. Comment on Cohen et al. (1998). *Hlth. Psychol., 17*(3), 211–13.

Levin, F. R., & Hennessey, G. (2004). Bipolar disorder and substance abuse. *Biol. Psychiat., 56*, 738–748.

Levine, R. E., & Gaw, A. C. (1995). Culture-bound syndromes. *Psychiat. Clin. N. Amer., Cultural Psychiatry, 18*(3), 523–36.

Levor, R. M., Cohen, M. J., Naliboff, B. D., & McArthur, D. (1986). Psychosocial precursors and correlates of migraine headache. *J. Cons. Clin. Psychol., 54*, 347–53.

Levy & Kershaw (2001, Apr. 18). *New York Times*, p. A20.

Levy, D. L., Holzman, P. S., Matthysse, S., & Mendell, N. R. (1993). Eye tracking dysfunction and schizophrenia: A critical perspective. *Schizo. Bull., 19*(3), 461–536.

Levy, D. L., Yasillo, N. J., Dorcus, F., Shaughnessy, R., Gibbons, R. D., Peterson, J., Janicak, P. G., Gawlen, M., & Davis, J. M. (1985). Relatives of unipolar and bipolar patients have normal pursuit. *Psychiat. Res., 16*, 285–93.

Lewinsohn, P. M., Gotlib, I. H., Lewinsohn, M., Seeley, J. R., & Allen, N. B. (1998). Gender differences in anxiety disorders and anxiety symptoms in adolescents. *J. Abn. Psychol., 107*(1), 109–17.

Lewinsohn, P. M., Hops, H., Roberts, R. E., Seeley, J. R., & Andrews, J. A. (1993). Adolescent psychopathology: I. Prevalence and incidence of depression and other DSM-III-R disorders in high school students. *J. Abn. Psychol., 102*, 133–44.

Lewinsohn, P. M., Joiner, T. E., & Rohde, P. (2001). Evaluation of cognitive diathesis-stress models in predicting major depressive disorders in adolescents. *J. Abn. Psychol., 110*(2), 203–15.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1994). Psychosocial risk factors for future adolescent suicide attempts. *J. Consult. clin. Psychol., 62*, 297–305.

Lewinsohn, P. M., Rohde, P., & Seeley, J. R. (1996). Epidemiology of adolescent suicide. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 3*, 25–46.

Lewis, J. W., & Walter, D. (1992). Buprenorphine. Budget and how to divert opiates as a treatment for opiate dependence. In J. D. Blaine (Ed.), *Buprenorphine: An alternative treatment for opioid dependence* (pp. 3–13). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Lewis, J., Dickson, D. W., Lin, W.-L., Chisholm, L., Corral, A., Jones, G., Yen, S.-H., Sahara, N., Skipper, L., Yager, D., Eckman, C., Hardy, J., Hutton, M., & McGowan, E. (2001). Enhanced neurofibrillary degeneration in transgenic mice expressing mutant tau and APP. *Science, 293*, 1487–91.

Lewis, O. (1997). Integrated psychodynamic psychotherapy with children. *Child Adolesc. Psychiat. Clin. N. Amer., 6*(1), 53–68.

Lewis, T. F., Thombs, D. L., & Olds, R. S. (2002). Profiles of alcohol- and marijuana-impaired adolescent drivers. *Addict. Res. Theory, 10*(2), 153–74.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Lidz, T., Fleck, S., & Cornelison, A. R. (1965). *Schizophrenia and the family*. New York: International Universities Press.

Lieb, K., Zanarini, M., Schmahl, C., Linehan, M., & Bohus, M. (2004). Borderline personality disorder. *The Lancet, 364*, 453–461.

Lieb, R., Schuetz, C. G., Pfister, H., von Sydow, K., & Wittchen, H. (2002). Mental disorders in cannabis users: A prospective longitudinal investigation. *Drug & Alcohol Dependence, 68*, 195–207.

Lieb, R., Wittchen, H.-U., Hofler, M., Pfister, H., Storz, M., & Merikangas, K. R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: A prospective-longitudinal community study. *JAMA, 57*, 859–66.

Lieberman, J. A., Jody, D., Alvir, J. M. J., Ashtari, M., Levy, D. E., Rogers, G., Degreef, G., Mayerhoff, D. I., & Cooper, T., (1993). Brain morphology, dopamine, and cognitive impairment in first-episode schizophrenia: Prevalence and clinical correlates. *Arch. Gen. Psychiat., 50*(5), 357–68.

Lieberman, J., Chakos, M., Wu, H., Alvir, J., Hoffman, E., Robinson, D., & Bilder, R. (2001). Longitudinal study of brain morphology in first episode schizophrenia. *Biol. Psychiat., 49*, 487–99.

Liebman, J. M., & Cooper, S. J. (1989). *The neuropharmacological basis of reward*. New York: Clarendon Press.

Liebowitz, M. R., Salman, E., Jusino, C. M., Garfinkel, R., et al. (1994). Ataque de nervios and panic disorder. *Amer. J. Psychiat., 151*(6), 871–875.

Liem, J. H. (1974). Effects of verbal communications of parents and children: A comparison of normal and schizophrenic families. *J. Cons. Clin. Psychol., 42*, 438–50.

Liming, R. J. (2001). Amenorrhea as a presenting. *N. Engl. J. Med., 352*(24), 2263–65.

Lindenfield, L. R., Kaye, W. H., Greeno, C. G., Merikangas, K. R., Plotnicov, K., Pollice, C., Rao, R., Strober, M., Bulik, C. M., & Nagy, L. (1996). A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *J. Abn. Psychol., 105*, 529–10.

Lilienfeld, S. O. (1992). The association between antisocial personality and somatization disorders: A review and integration of theoretical models. *Clin. Psychol. Rev., 12*, 641–62.

Lilienfeld, S. O. (2002). When worlds collide: Social science, politics, and the Rind et al. (1998) child sexual abuse meta-analysis. *Amer. Psychol., 57*, 176–88.

Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (1998). Repressed memories and World War I: Some cautionary notes. *Professional Psychol. Res. Prac., 29*, 471–75.

Lilienfeld, S. O., & Loftus, E. F. (1999). A step backwards in the recovered memory debate. *Professional Psychol. Res. Prac., 30*, 623.

Lilienfeld, S. O., & Lynn, S. J. (2003). Dissociative identity disorder: Multiple personalities, multiple controversies. In S. O. Lilienfeld & S. J. Lynn (Eds.), *Science and pseudoscience in clinical psychology* (pp. 109–42). New York: Guilford Press.

Lilienfeld, S. O., & Marino, L. (1999). Essential insights and conceptual muddles: The search for clarity on the concept of mental disorder. *J. Abn. Psychol., 108*(3), 400–11.

Lilienfeld, S. O., Lynn, S. J., Kirsch, I., Chaves, J. F., Sarbin, T. R., Ganaway, G. K., & Powell, R. A. (1999). Dissociative identity disorder and the sociocognitive model: Recalling lessons of the past. *Psychol. Bull., 125*, 507–23.

Lindamer, L., Lacro, J. P., & Jeste, D. V. (1999). Relationship of ethnicity to the effects of antipsychotic medications. In J. M. Metzo & W. B. Lawson (Eds.), *Cross-cultural psychiatry* (pp. 19–26).

Lindman, R. E., & Lang, A. R. (1994). The alcohol-aggression relationship: A cross-cultural comparison of beliefs. *Int. J. Addict., 29*, 1–15.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. The dialectics of effective treatment*. New York: Guilford.

Linehan, M. M., Armstrong, H. E., Suarez, A., Allmon, D., & Heard, H. L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Arch. Gen. Psychiat., 48*, 1060–64.

Linehan, M. M., Heard, H. L., & Armstrong, H. E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 971–74.

Linehan, M. M., Tutek, D. A., Heard, H. L., & Armstrong, H. E. (1994). Interpersonal outcome of cognitive behavioral treatment for chronically suicidal borderline patients. *Amer. J. Psychiat., 151*(12), 1771–76.

Link, B. G. (2001). Stigma: Many psychoses require multifaceted responses. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 10*, 8–11.

Linszeus, N., Holgate, T., & Dunlop, A. (1996). Addressing dependent amphetamine use: A pacific perspective. *Drug and Alcohol Review, 17*(2), 199–03.

Lishman, W. A. (1990). Alcohol and the brain. *Brit. J. Psychiat., 156*, 635–44.

Liesun, I. & Sorensen, I. I. A. (1994). Forensic neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood. *Lancet, 343*, 324–27.

Littell, J. (2001). What neurobiology has to say about why people abuse alcohol and other drugs. *Journal of Social Work Practice in the Addictions, 1*(3), 25–40.

Livesley, J. W. (2001). Conceptual and taxonomic issues. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 3–38). New York: Guilford.

Livesley, W. J. (1995). Psychotherapeutic and forensic directions. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 397–420). New York: Guilford.

Livesley, W. J. (2003). Diagnostic dilemmas in classifying personality disorder. In K. A. Phillips, M. B. First, & H. A. Pincus (Eds.), *Advancing DSM: Dilemmas in Psychiatric Diagnosis* (pp. 153–89). Washington, DC: Am. Psychiat. Assoc.

Livesley, W. J. (2003). Behavioral and molecular genetic contributions to a dimensional classification of personality disorders. *J. Pers. Dis., 19*, 131–155.

Livesley, W. J., Jang, K. L., & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 55*(10), 941–48.

Lock, J., le Grange, D., Agras, W. S., & Dare, C. (2001). *Treatment manual for anorexia nervosa: A family based approach*. New York: Guilford.

Loeb, T. B., Williams, J. K., Carmona, J. V., Rivkin, I., Wyatt, G. E., Chin, D., & Asuan-O'Brien, A. (2002). Child sexual abuse: Associations with the sexual functioning of adolescents and adults. *Annu. Rev. Sex Res., 13*, 307–345.

Loewenthal, K. M., MacLeod, A. K., Cook, S., Lee, M., & Goldblatt, V. (2003). Beliefs about alcohol among UK Jews and Protestants. Do they fit the alcohol depression hypothesis? *Soc. Psychiat. Psychiatr. Epidemiol., 38*, 222–27.

Loewenthal, K., Goldblatt, V., Gorton, T., Lubitsch, G., Bicknell, H., Pelosi, A., & Sowden, A. (1998). Gender and depression in Anglo-Jewry. *Psychol. Med., 28*, 1051–63.

Loftus, E. F., & Ketcham, K. (1994). *The myth of repressed memory: False memories and allegations of sexual abuse*. New York: St. Martin's.

Loftus, E. F., & Pickrell, J. E. (1995). The formation of false memories. *Psychiatric Annals, 25*, 720–25.

Loftus, E. F., & Ketcham, K. (1999). The myth of repressed memory. False memories and allegations of sexual abuse. *New York: St. Martin's*.

Lohr, B. A., Adams, H. E., & Davis, J. M. (1997). Sexual arousal to erotic and aggressive stimuli in sexually coercive and noncoercive men. *J. Abn. Psychol., 106*, 230–42.

Looper, K. J., & Kirmayer, L. J. (2002). Behavioral interactive approaches to somatoform disorders. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*, 810–27.

Lopez, O. L., et al. (2002). The apolipoprotein e-ε4 allele is not associated with psychiatric symptoms or extrapyramidal signs in probable Alzheimer's disease. *Neurology, 59*(3), 394–97.

Lopez, S. R., & Guarnaccia, P. J. (2000). Cultural dimensions of psychopathology: The sociocultural context on mental illness. In J. L. Mad-

Jaix & R. A. Wiestead (Eds.), *Psychopathology: Foundations for a contemporary understanding*, Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates

Lorenz, A. R., & Newman, J. P. (2002). Deficient response modulation and emotional processing in low-anxious Caucasian psychopathic offenders: Results from a lexical decision task. *Emotion, 2*(2), 91–104.

Losel, F. (1998). Treatment and management of psychopaths. In D. J. Cooke, A. E. Forth, & R. D. Hare (Eds.), *Psychopathy: Theory, research, and implications for society* (pp. 303–354). Dordrecht, Netherland: Kluwer Academic Publishers

Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment of normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *J. Cons. Clin. Psychol., 55*, 3–9.

Lowe, B., Zipfel, S., Buchholz, C., Dupont, Y., Reas, D. L., & Herzog, W. (2001). Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol. Med., 31*, 881–90.

Lucano, B. E., & Johansen, S. I. (2003). Can personality traits predict increases in manic and depressive symptoms? *J. Affect. Dis., 103*(1–3), 103–11.

Luchins, A. S. (1968). Moral treatment in asylums and general hospitals in 19th-century America. *J. Soc. Stud. Inter. Disciplinary & Applied, 123*, 601–607.

Luckasson, R., Coulter, D. L., Polloway, E. A., Reiss, S., Schalock, R. L., Snell, M. E., Spitalnik, D. M., & Stark, J. A. (1992). *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports* (9th ed.). Washington, DC: American Association on Mental Retardation.

Ludwig, A. M., Brandsma, J. M., Wilbur, C. B., Bendfeldt, F., & Jameson, D. H. (1972). The objective study of a multiple personality: Or, are four heads better than one? *Arch. Gen. Psychiat., 26*, 298–310.

Lukas, C., & Seiden, H. M. (1990). *Silent grief: Living in the wake of suicide*. New York: Bantam Books.

Lundgren, J. D., Dahoff-Burg, S., & Anderson, D. A. (2004). Cognitive-behavior therapy for binging nervosa: An empirical analysis of clinical significance. *Int. J. Eat. Dis., 35*, 262–274.

Lunaz, B. K., & Widom, C. S. (1994). Antisocial personality disorder in abused and neglected children grown-up. *Amer. J. Psychiat., 151*, 670–674.

Luthar, S. S. (2003). *Resilience and vulnerability: Adaptation in the context of childhood adversities*. New York: Cambridge University Press.

Luthar, S. S., Doernberger, C. H., & Zigler, E. (1993). Resilience is not a unidimensional construct: Insights from a prospective study of inner-city adolescents. *Develop. Psychopath., 5*, 703–717.

Lykersas, G. C., Sternberg, M., Ferkany, J. T., Moran, M. L., Steffens, D. C., & Breiner, J. C. S. (2000). Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County study on memory and aging. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 708–14.

Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *J. Abn. Soc. Psychol., 55*(1), 6–10.

Lykken, D. T. (1995). *The Antisocial Personalities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum

Lyngbarmar, L. S., & Roesath, R. (1999). The misuse defense. Five years of research (1991–1997). International Journal of Law & Psychiatry, 22(3–4), 213–26

Lyman, D. R. (2001). Psychopathy. *Law & Human Behavior, 25*(2), 133–50

Lynam, D., Moffitt, T. E., & Stouthamer-Loeber, M. (1993). Explaining the relation between IQ and delinquency: Class, race, test motivation, school failure, or self-control? *J. Abn. Psychol., 102*, 187–196

Lynch, P. S., Kellow, J. T., & Willson, V. L. (1997). The impact of delirium hospitalization on the adaptive behavior of adults with mental retardation. *Education & Training in Mental Retardation & Developmental Disabilities, 32*(3), 243–51.

Lynn, S. J., Knox, J. A., Fassler, O., Lalumiere, S. O., & Lofaso, L. F. (2004). Memory, trauma, and dissociation. In G. M. Rosen (Ed.), *Posttraumatic stress disorder: Issues and controversies* (pp. 163–88). New York: John Wiley & Sons Ltd

Lyons, J. S., Griffin, G., Quintero, S., Jenuwine, M., & Shasha, M. (2003). Clinical and forensic outcomes from the Illinois Mental Health Juvenile Justice Initiative. *Psychiat. Serv., 54*(12), 1629–34

Lyons-Ruth, K. (1996). Attachment relationships among children with aggressive behavior problems: The role of disorganized early attachment patterns. *J. Cons. Clin. Psychol., 64*(1), 64–73

Lyotom, H. (1990). *Patient-child interaction: The socialization process observed in brain and vagotomy families*. New York: Plenum.

Lyubomirsky, S., Caldwell, N. D., & Nolen-Hoeksema, S. (1998). Effects of ruminative and distracting responses to depressed mood on retrieval of autobiographical memories. *J. Pers. Soc. Psychol., 75*, 166–77.

Lyvers, M. (2000). "Loss of control" in alcoholism and drug addiction: A neuroscientific interpretation. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 8*(2), 225–45

Ma, S. H., & Teasdale, J. D. (2004). Mindfulness-based cognitive therapy for depression: Replication and exploration of differential relapse prevention effects. *Journal of Cons. Clin. Psychol., 72*(1), 31–40.

Maccoby, E. E., & Martin, J. A. (1983). Socialization in the context of the family: Parent-child interaction. In E. M. Hetherington (Ed.), *Socialization, personality, and social development: Vol. 4. Handbook of child psychology*. New York: Wiley.

MacDonald, M. R., & Kuiper, N. A. (1983). Cognitive-behavioral preparations for surgery: Some theoretical and methodological concerns. *Clin. Psychol. Rev., 3*, 27–39.

Mackay, I. E. (1994). Benefits of a formalized traumatic brain injury program within a trauma center. *J. Head Trauma Rehab., 9*(3), 31–39

Mackenzie, D. L., Wilson, D. B., Armstrong, G. S., & Glover, A. R. (2001). The impact of boot camps and traditional institutions on juvenile residents: Perceptions, adjustment, and change. *Journal of Research in Crime & Delinquency, 38*(3), 279–313

Mackinnon, A., & Foley, D. (1998). The genetics of anxiety disorders. In R. L. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. L. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 59–90). Chichester, England: Wiley.

Maclean, H. N. (1992). *Once upon a time*. New York: HarperCollins

Maclean, W. E. Jr. (Ed.). (1997). *Ellis' handbook of mental deficiency, psychological theory and research*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

MacLeod, C., Campbell, L., Rutherford, E., & Wilson, E. (2004). The causal status of anxiety-linked attentional and interpretive bias. In J. Yiend (Ed.), *Cognition, emotion and psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions* (pp. 172–189). New York, Cambridge University Press

MacMillan, P. J., Hart, K., Martelli, M., & Zasler, N. (2002). Pre-injury status and adaptation following traumatic brain injury. *Brain Injury, 16*(1), 41–41

Maddi, S. R., Bartone, P. T., & Puccetti, M. C. (1987). Stressful events are indeed a factor in physical illness: Reply to Schroeder and Costa. *J. Pers. Soc. Psychol., 52*, 833–43

Maddux, J. E. (Ed.), Gosselin, J. T., & Winstead, B. A. (2005). Conceptions of psychopathology: A social constructionist perspective. In J. E. Maddux & B. A. Winstead (Eds.), *Psychopathology: Foundations for a contemporary understanding*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Maddux, J. E., Vogelsberger, K. N., Pritholdt, T. J., Desmond, D. P., Watson, D. D., & Williams, M. L. (1994). Illicit drug injectors in three Texas cities. *Inter. J. Addict., 29*, 173–94.

Magee, W. J., Eaton, W. W., Wittchen, H., McGonagle, K. A., & Kessler, R. C. (1996). Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiat., 53*, 159–68

Magid, D. J., Houry, D., Koepsell, T. D., Ziller, A. A., Soules, M. R., & Jenny, C. (2004). The epidemiology of female rape victims who seek immediate medical care: Temporal trends in the incidence of sexual assault and accompanying injury. *J. Interpers. Violen., 19*, 3–17

Maher, B. A., & Maher, W. B. (1985). Psychopathology: I. From ancient times to the eighteenth century. In G. A. Kimble & K. Schlesinger (Eds.), *Topics in the history of psychology* (pp. 251–94). Hillsdale, NJ: Erlbaum

Maher, B. A., & Maher, W. B. (1994). Personality and psychopathology: A historical perspective. *J. Abn. Psychol., 103*, 72–77.

Mahoney, G., Glover, A., & Finger, I. (1981). Relationship between language and sensorimotor developments of Down's syndrome and nonretarded children. *Amer. J. Ment. Def., 86*, 21–24.

Mahoney, M., & Arnkoff, D. (1978). Cognitive and self-control therapies. In S. Garfield & A. Bergin (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change: An empirical analysis*. New York: Wiley

Mai, F. (2004). Somatization disorder: A practical review. *Canad. J. Psychiat., 49*(10), 652–62.

Maier, S., Seligman, M., & Solomon, R. (1969). Pavlovian fear conditioning and learned helplessness. In B. J. Campbell & R. M. Church (Eds.), *Punishment and aversive behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts

Maier, S. J., & Watkins, L. R. (1998). Cytokines for psychologists: Implications of bidirectional immune-to-brain communication for understanding behavior, mood, and cognition. *Psychol. Rev., 105*(1), 83–107.

Mater, S. F., Watkins, L. R., & Fleshner, M. (1994). Psychoneuroimmunology: The interface between behavior, brain, and immunity. *Amer. Psychol.*, *49*(12), 1004–17.

Mayher, D., & Pollack, M. (1996). Childhood anxiety disorders. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 139–70). Washington DC: American Psychiatric Press.

Malaspina, D., Corcoran, C., & Hamilton, S. P. (2002). Epidemiologic and genetic aspects of neuropsychiatric disorders. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales, *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 323–415). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Malaspina, D., Harlap, S., Fennig, S., Heiman, D., Nahon, D., Feldman, D., & Susser, E. (2001). Advancing paternal age and the risk of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat.*, *58*, 361–67.

Malatesta, V. J., & Adams, H. (1993). The sexual dysfunctions. In P. Sutker & H. Adams (Eds.), *Comprehensive textbook of psychopathology*. New York: Plenum.

Malcolm, R. (2003). Pharmacologic treatments manage alcohol withdrawal, relapse prevention. *Psychiat. Ann.*, *33*(9), 593–601.

Maldonado, J. R., & Spiegel, D. (2001). Somatoform and factitious disorders. *Review of psychiatry series*, *20*, 95–128.

Maldonado, J. R., Butler, L. D., & Spiegel, D. (2002). Treatments for dissociative disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 463–486). New York: Oxford University Press.

Male, D. B., & May, D. S. (1997). Burnout and workload in teachers of children with severe learning difficulties. *Brit. J. Learn. Dis.*, *25*(3), 117–21.

Maletzky, B. M. (1998). The paraphilias: Research and treatment. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 472–500). New York: Oxford University Press.

Maletzky, B. M. (2002). The paraphilias: Research and treatment. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 575–598). New York: Oxford University Press.

Maletzky, B. M., & Field, G. (2003). The biological treatment of dangerous sex offenders. A review and preliminary report of the Oregon pilot depo-Provera program. *Aggression & Violent Behavior*, *8*, 391–412.

Maletzky, B. M., & Steinhauser, C. (2002). A 25-year follow-up of cognitive/behavioral therapy with 7,275 sexual offenders. *Behav. Mod.*, *26*, 123–147.

Malhi, G. S., Ivanovski, B., Szekeres, V., & Olley, A. (2004a). Bipolar disorder is all in your mind: The neuropsychological profile of a biological disorder. *Can. J. Psychiat.*, *49*(12), 813–820.

Malhi, G. S., Lagopoulos, J., Owen, A. M., & Yatham, L. N. (2004). Bipolar affective: Functional imaging in bipolar disorder. *Acta Psychiatr. Scandin.*, *110*, 46–54.

Malin, D. H. (2001). Nicotine dependence: Studies with a laboratory model. *Pharmacology, Biochemistry, & Behavior*, *70*(4), 551–59.

Malkoff-Schwartz, S., Frank, E., Anderson, B., Sherrill, J. T., Siegel, L., Patterson, D., & Kupfer, D. J. (1998). Stressful life events and social rhythm disruption in the onset of manic and depressive bipolar episodes. A preliminary investigation. *Arch. Gen. Psychiat.*, *55*(8), 702–7.

Mannuzza, S., & Klein, R. G. (2000). A longitudinal perspective on adulthood outcomes. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am.*, *9*(3), 511–26.

Manuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch. Gen. Psychiat.*, *50*, 565–76.

Manson, S. M. (1995). Culture and major depression: Current challenges in the diagnosis of mood disorders. *Psychol. Clin. N. Amer., Cultural Psychiatry*, *18*(3), 487–501.

March, J., & Leonard, H. (1998). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. In R. Swinson, M. Antony, S. Rachman, & M. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 367–94). New York: Guilford.

Marcotty, J. (2004). Outpatient psychiatric care is scarce. One result has been an increase in psychiatric admissions in Minnesota. *Minneapolis Star and Tribune*, Section B, pp. 1–2.

Marcus, M. D. (1997). Adapting treatment for patients with binge-eating disorder. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 484–93). New York: Guilford.

Margolin, R. D., & Zweben, J. E. (1998). *Treating patients with alcohol and other drug problems: An integrated approach*. Washington, DC: American Psychological Association.

Margraf, J., Ehlers, A., & Roth, W. T. (1986a). Sodium lactate infusions and panic attacks: A review and critique. *Psychosom. Med.*, *48*, 23–51.

Margraf, J., Ehlers, A., & Roth, W. (1986b). Biological models of panic disorder and agoraphobia—A review. *Behav. Res. Ther.*, *24*, 553–67.

Marijuana Treatment Project Research Group. (2004). Brief treatments for cannabis dependence: Findings from a randomized multisite trial. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *72*, 455–66.

Mariotto, M. J., Paul, G. L., & Lehr, M. H. (2002). Assessment in inpatient and residential settings. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed., pp. 406–30). New York: Oxford University Press.

Marks, R. W., (1997). Social forces in suicide: A life review, 1965–1995. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. S. Canetto (Eds.), *Review of Suicidology, 1997* (pp. 42–60). New York: Guilford.

Maris, R. W., Berman, A. L., & Silverman, M. M. (2000). *Comprehensive textbook of suicidology*. New York: Guilford.

Markon, K. E., Krueger, R. F., & Watson, D. (2005). Delineating the Structure of Normal and Abnormal Personality: An Integrative Hierarchical Approach. *J. Pers. Soc. Psychol.*, *88*, 139–157.

Markowitz, P. (2001). Pharmacotherapy. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 475–93). New York: Guilford.

Markowitsch, H. J. (1999). Functional neuroimaging correlates of functional amnesia. *Memory*, *7*(5–6), 563–93.

Marks, I., Swinson, R. P., Basoglu, M., & Kuch, K. (1993). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. A controlled study in London and Toronto. *Brit. J. Psychiat.*, *162*, 776–87.

Marks, M., Yule, W., & De Silva, P. (1999). Post-traumatic stress disorder in airplane cabin crew attendants. *Human Performance in Extreme Environments*, *4*(1), 138–55.

Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivlahan, D. R., Dimeoff, L. A., Larimer, M. E., Quigley, L. A., Somers, J. M., & Williams, E. (1998). Screening and brief intervention for high-risk college student drinkers: Results from a 2-year follow-up assessment. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *66*(4), 604–15.

Marlatt, G. A. (1985). Cognitive assessment and intervention procedures for relapse prevention. In G. A. Marlatt & J. R. Gordon (Eds.), *Relapse prevention*. New York: Guilford.

Marsella, A. J. (1980). Depressive experience and disorder across cultures. In H. C. Triandis & J. Draguns (Eds.), *Handbook of cross-cultural psychology* (Vol. 6). Boston: Allyn and Bacon.

Marshall, M., Lewis, S., Lockwood, A., Drake, R., Jones, P., & Croudace, T. (2005). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients. *Arch. Gen. Psychiat.*, *62*, 975–83.

Marshall, R. D., & Klein, D. F. (1999). Pharmacotherapy in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Psychiat. Ann.*, *29*(10), 588–90.

Marshall, W. L. (1998). Adult sexual offenders. In N. N. Singh (Ed.), *Comprehensive clinical psychology: Vol 9: Applications in diverse populations*. Elsevier.

Martin, E. S., et al. (1997). Studies in a large family with alzheimer Alzheimer disease (FAD). *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, *11*(3), 163–70.

Martin, P. R., Singleton, E. K., & Hiller-Sturmhofel, S. (2003). The role of thiamine in alcoholic brain disease. *Al. Res. Hlth.*, *27*, 134–42.

Marvit, R. C. (1981). Crafty but mentally ill—an old approach to an old problem. *Clin. Psychol.*, *34*(4), 22–23.

Mash, E. J., & Dozois, D. J. A. (1996). Child psychopathology: A developmental perspective. In E. J. Mash & R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 3–60). New York: Guilford.

Masi, G., Favilla, L., Mucci, M., & Millepiedi, S. (2000). Depressive comorbidity in children and adolescents with generalized anxiety disorder. *Child Psychiat. Human Devel.*, *30*(3), 205–13.

Maskey, S. (2001). Selective mutism, social phobia and neuroleptics: A case report. *Clinical Child Psychology & Psychiatry, 6*, 363–69.

Mason, F. L. (1997). Fetishism. Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.) *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment*. (pp. 75–91). New York: Guilford.

Mason, W. A., Kosterman, R., Hawkins, J. D., Herrenkohl, T. I., Lengua, L. J., & McCarthy, E. (2004). Predicting depression, social phobia, and violence in early adulthood from childhood behavior problems. *J Amer Acad. Child Adolesc. Psychiat., 43*(3), 307–15.

Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1995). Competence, resilience, and psychopathology. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.) *Psychopathology. Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 715–52). New York: Wiley.

Masten, A. S., & Coatsworth, J. D. (1998). The development of competence in favorable and unfavorable environments. Lessons from research on successful children. *Amer. Psychol., 53*, 205–20.

Masten, A. S. Best, K., & Garmezy, N. (1990). Resilience and development. Contributions from the study of children who overcome adversity. *Develop. Psychopath., 2*, 425–44.

Masten, A. S., Burt, K. B., Roisman, G. I., Obradovic, J., Long, J. D., & Tellegen, A. (2004). Resources and resilience in the transition to adulthood: Continuity and change. *Develop. Psychopath., 16*, 1071–1094.

Masten, A. S. (2001). Ordinary magic: Resilience processes in development. *Amer. Psychol., 56*, 227–38.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1966). *Human sexual response*. Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., & Johnson, V. E. (1975). *The pleasure bond: A new look at sexuality and commitment*. Boston: Little, Brown.

Masters, W. H., Johnson, V. E., & Kolodny, R. C. (1992). *Human sexuality*. New York: HarperCollins.

Matsix-Cols, D., Rauch, S. L., Baer, L., Eisen, J. L., Shera, D. M., Goodman, W. K., et al. (2002). Symptom stability in adult obsessive-compulsive disorder: Data from a naturalistic two-year follow-up study. *Amer. J. Psychiat., 159*(2), 263–268.

Materro, M., Junque, C., Poca, M. A., & Subarquillo, J. (2001). Neuropsychological findings in congenital and acquired childhood hydrocephalus. *Neuropsychology, 15*, 109–78.

Marhalemdolf, D. H., Sullivan, E. V., Lim, K. O., & Pfefferbaum, A. (2001). Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men. A longitudinal magnetic resonance imaging study. *Arch Gen. Psychiat., 58*, 48–157.

Mathew, S. J., Coplan, J. D., & Gorman, J. M. (2001). Neurobiological mechanisms of social anxiety disorder. *Amer. J. Psychiat., 158*, 1558–67.

Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*(1), 167–195.

Mathews, A. & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*(1), 167–195.

Mathews, A. M., & MacLeod, C. (1994). Cognitive approaches to emotion and emotional disorders. *Ann Rev Psychol, 45*, 25–50.

Mathews, A., & MacLeod, C. (2002). Induced processing biases have causal effects on anxiety. *Cog. & Emo., 16*(3), 331–354.

Matsumoto, H., Simmons, A., Williams, S., Hadjulis, M., Pipe, R., Murray, R., & Frangou, S. (2001). Superior temporal gyrus abnormalities in early-onset schizophrenia: Similarities and differences with adult-onset schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 158*(8), 1299–304.

Mathew, S. J., Amiel, J. M., & Sackeim, H. A. (2005). Electroconvulsive Therapy in Treatment-Resistant Depression. *Prim Psychiat, 12*, 52–58.

Mattia, J. I., & Zimmerman, M. (2001). Epidemiology. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 107–23). New York: Guilford.

Mattson, M. E., & Riley, E. P. (1998). A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcoholism Clin. Exper. Res., 22*(2), 279–94.

Mattson M. E., Allen, J. P., Longabaugh, R., Nirkless, C. J., et al. (1994). A chronological review of empirical studies matching alcoholic clients to treatment. *J Stud Alcoh, 12*, 16–29.

Matza, L. S., Revicki, D. A., Davidson, J. R., & Stewart, J. W. (2003). Depression with atypical features in the medical symptom study. *Arch Gen Psychiat, 60*, 817–826.

May, P. A., & Gossage, J. P. (2001). Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome. *Alcohol Research & Health, 25*, 159–67.

Mayberg, H. S., Lozano, A. M., Voon, V., McNeely, H. E., Seminowicz, D., Hamani, C., Schwalb, J. M., & Kennedy, S. H. (2005). Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron, 45*, 651–660.

Mayes, R. T., & Franks, C. M. (Eds.). (1985). *Negative outcome in psychotherapy and what to do about it*. New York: Springer.

Mazziotta, J. (1996). Mapping mental illness. *A new era. Arch. Gen. Psychiat., 53*(7), 574–76.

Mazzocco, M. M. (2000). Advances in research on the fragile X syndrome. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews, 6*, 96–106.

McAlonan, G. M., Cheung, V., Cheung, C., Suckling, J., Lam, G. Y., Tai, K. S., Yip, L., Murphy, D. G. M., & Chua, S. E. (2005). Mapping the brain in autism. A voxel-based MRI study of volumetric differences and intercorrelations in autism. *Brain, 128*(2), 268–76.

McAnulty, R. D., Adams, H. E., & Dillon, J. (2001). Sexual disorders. The paraphilias. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.) *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 693–731). New York: Kluwer/Plenum.

McCann, J. T. (1999). Obsessive-compulsive and negativistic personality disorders. In T. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.) *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 585–604). New York: Oxford University Press.

McCarthy, B. W. (1989). Cognitive-behavioral strategies and techniques in the treatment of early ejaculation. In S. R. Leiblum & R. C. Rosen (Eds.), *Principles and practice of sex therapy* (2nd ed., pp. 141–67). New York: Guilford.

McCarthy, J. J., & Flynn, N. (2001). Hepatitis C in methadone maintenance patients. Prevalence and public policy implications. *Journal of Addictive Diseases, 20*, 19–31.

McCarthy, M. (1990). The thin ideal, depression, and eating disorders in women. *Behav Res Ther, 28*, 205–15.

McClelland, G. M., & Teplin, L. (2001). Alcohol intoxication and violent crime: Implications for public health policy. *American Journal on Addictions, 10*(suppl.), 70.

McCloud, A., Barnaby, B., Omo, N., Drummond, C., & Abood, A. (2004). Relationship between alcohol use disorders and suicidality in a psychiatric population: In-patient prevalence study. *Brit. J. Psychiat., 184*, 434–45.

McConaghy, N. (1998). Paedophilia: A review of the evidence. *Austral N Z. J. Psychiat., 32*, 252–265.

McCrady, B. S., Epstein, E. S., & Kahler, C. W. (2004). Alcoholics Anonymous and relapse prevention as maintenance strategies after conjoining behavioral alcohol treatment for men: 18-month outcomes. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 870–78.

McDaniel, M. A., Maier, S. F., & Einstein, G. O. (2002). "Brain-specific" nutrients: A memory cure? *Psychological Science in the Public Interest, 3*(1), 12–38.

McDonald, L., Billingham, S., Conrad, P., Morgan, A., et al. (1997). Families and schools together (FAST): Integrating community development with clinical strategies. *Families in Society, 78*(2), 140–55.

McDonnell, J., Hardman, M. L., Hightower, J., & Keifer-O'Donnel, R. (1993). Impact of community-based instruction on the development of adaptive behavior of secondary-level students with mental retardation. *Amer. J. Ment. Retard., 97*(5), 575–84.

McEwen, A., Preston, A., & West, R. (2002). Effect of a GP desktop resource on smoking cessation activities of general practitioners. *Addiction, 97*(5), 595–97.

McEwan, B. S. (1998). Protective and damaging effects of stress-mediators. *N Engl J Med, 338*, 171–79.

McFall, R. M. (1990). The enhancement of social skills: An information-processing analysis. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault: Issues, theories, and treatment of the offender* (pp. 311–30). New York: Plenum.

McFarlane, W. R., Lukens, E., Link, B., Dushay, R., Deakins, S. A., Newmark, M., Dunne, E. J., Horen, B., & Toran, J. (1995). Multiple-family groups and psychoeducation in the treatment of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 679–87.

McGlashan, T. H., & Fenton, W. S. (1993). Subtype progression and pathophysiologic determination in early schizophrenia. *Schizo Bull., 19*(1), 71–84.

McGlashan, T. H., et al. (2005). Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: Toward a hybrid model of axis II disorders. *Amer. J. Psychiat., 162*, 883–889.

McGorry, P. D., & Jackson, H. J. (1999). *The recognition and management of early psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.

McGorry, P. D., Edwards, J., Mihalopoulos, C., Harrigan, S. M., & Jackson, H. J. (1996). EPPIC: An evolving system of early detection and optimal management. *Schizo. Bull., 22*(2), 305–26.

McGue, M. (1998). Behavioral genetic models of alcoholism and drinking. In K. F. Leonard & H. T. Blane (Eds.), *Psychological theories of drinking and alcoholism*. New York: Guilford.

McGuffin, P., Rijsdijk, F., Andrew, M., Sham, P., Katz, R., & Cardno, A. (2003). The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression. *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 497–502.

McGuire, P. K., Silbersweig, D. A., Wright, I., & Murray, R. M. (1996). The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: Relationship to auditory verbal hallucinations. *Brit. J. Psychiat., 169*(2), 148–59.

McIver, R. J., & Turner, S. W. (1993). Assessment and treatment approaches for survivors of torture. *Brit. J. Psychiat., 166*, 705–11.

McKenna, K., Gordon, C. T., & Rapoport, J. L. (1994). Childhood-onset schizophrenia: Timely neurobiological research. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 33*(6), 771–81.

McKenna, P. J. (1997). Pathogenesis: The dopamine hypothesis. In *Schizophrenia and related syndromes* (pp. 135–63). Hove, East Sussex, UK: Psychology Press.

McKnight Investigators. (2003). Risk factors for the onset of eating disorders in adolescent girls: Results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Amer. J. Psychiat., 160*, 248–54.

McLaurin, J., Cecal, R., Kierstead, M. E., Tian, X., Phinney, A. L., Manas, M., French, J. E., Lambermon, M. H. L., Darabie, A. A., Bowa, M. E., Janus, C., Chishti, M. A., Harrie, P., Westaway, D., Fraser, P. E., Mount, H. T. J., Przybylski, M., & St. George-Hyslop, P. (2002). Therapeutically effective antibodies against amyloid-β peptide target amyloid-β residues 4–10 and inhibit cytotoxicity and fibrillogenesis. *Nature Medicine, 8*(11), 1263–69.

McLeod, V. C. (1968). Socioeconomic disadvantage and child development. *Amer. Psychol., 23*(12), 185–204.

McMahon, T. J., & Giannini, F. D. (2001). Substance-abusing fathers in family court: Moving from popular stereotypes to therapeutic jurisprudence. *Family Court Review, 41*(3), 337–353.

McMurray, R. G., Newbould, E., Bonlouis, G. M., Besser, G. M., & Grossman, A. (1993). High dose naltrexone modifies cardiovascular and neuroendocrine function in ambulant subjects. *Psychoneuroendocrinology, 18*, 447–55.

McNally, R. J., Bryant, R. A., & Ehlers, A. (2003). Does early intervention promote recovery from posttraumatic stress? *Psychol. Sci. in the Public Int., 4*, 45–79.

McNally, R. J. (1994). Panic disorder: A critical analysis. New York: Guilford.

McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biol. Psychiat., 51*, 938–46.

McRae, A. L., Budney, A. J., & Brady, K. T. (2003). Treatment of marijuana dependence: A review of the literature. *J. Sub. Abuse Treat., 24*, 369–76.

McReynolds, P. (1996). Lightner Witmer: Little-known founder of clinical psychology. *Amer. Psychol. 51*, 237–40.

McReynolds, P. (1997). Lightner Witmer: The first clinical psychologist. In W. G. Bringmann, H. E. Luck, R. Miller, & C. E. Early (Eds.), *A pictorial history of psychology* (pp. 485–701). Chicago: Quintessence Books.

Mechanic, D. (2004). The rise and fall of managed care. *J. Hlth. Soc. Behav., 45*(Suppl.), 76–86.

Medical Council on Alcoholism. (1987). *Alcohol-related liver disease*. London: Author.

Mednick, S. A., & Schulsinger, F. (1968). Some premorbid characteristics related to breakdown in children with schizophrenic mothers. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 267–91). Oxford: Pergamon.

Mednick, S. A., Machon, R. A., Huttunen, M. O., & Bonnett, D. (1988). Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic. *Arch. Gen. Psychiat., 45*, 189–92.

Meehl, P. E. (1962). Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia. *Amer. Psychol., 17*, 827–38.

Meehl, P. E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *J. Personal. Dis., 4*, 1–99.

Megargee, E. I. (2002). Assessing the risk of aggression and violence. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed., pp. 435–50). New York: Oxford University Press.

Meier, B. (2004, Sept. 9). Major medical journals will require registration of trials. *New York Times*, p. C11.

Meltzer, H. Y., Alphs, L., Green, A. I., Altamura, A. C., Anand, R., Bertoldi, A., Bourgeois, M., Chouinard, G., Islam, Z., Kane, J., Krishnan, R., Lindenmayer, J.-P., & Potkin, S., for the InterSePT Study Group. (2003). Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 82–91.

Melville, J. D., & Naumark, D. (2002). Punishing the insane: The verdict of guilty but mentally ill. *J. Amer. Acad. Psychiat. Law, 30*, 553–55.

Mendelson, J. H., & Mello, N. (1992). Human laboratory studies of buprenorphine. In J. D. Blaine (Ed.), *Buprenorphine: An alternative treatment for opiate dependence* (pp. 83–96). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Meneses, A. (1999). 5-HT system and cognition. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 23*, 1111–25.

Meneses, A. (2001). Could the 5-HT$_{1B}$ receptor inverse agonists affect learning consolidation? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 25*, 193–201.

Mental Health Law Project. (1987, Oct.). Court decisions concerning mentally disabled people confined in institutions. *MHLP Newsletter*. Washington, DC.

Merbaum, M., & Hefez, A. (1976). Some personality characteristics of soldiers exposed to extreme war stress. *J. Cons. Clin. Psychol., 44*(1), 1–6.

Merbaum, M. (1977). Some personality characteristics of soldiers exposed to extreme war stress: A follow-up study of post-hospital adjustment. *J. Clin. Psychol., 33*, 508–12.

Merikangas, K. R., Zhang, H., Avenevoli, S., Acharyya, S., Neuenschwander, M., & Angst, J. (2003). Longitudinal trajectories of depression and anxiety in a prospective community study. *Arch. Gen. Psychiat., 60*(10), 993–1000.

Merrell-Wolff, H. T., & Bassa, R. (2001). Can you ever be too old or be too thin? Anorexia nervosa in a 93-year-old woman. *Int. J. Eat. Dis., 30*(1), 123–26.

Merrick, J., Kandel, I., & Vardi, G. (2004). Adolescents with Down syndrome. *Int. J. Adol. Med. Hlth., 16*(1), 13–19.

Merrick, J., Kandel, I., & Morad, M. (2003). Trends in autism. *Int. J. Adol. Med. Hlth., 16*(1), 73–79.

Mesibov, G. B., Shea, V., & Adams, L. W. (Eds.). (2001). *Understanding Asperger syndrome and high-functioning autism*. Boston: Kluwer.

Metz, M. E., Pryor, J. L., Newcomb, L. D., Abuzzahab, F., & Kozmar, J. (1992). Premature ejaculation: A psychophysiological review. *J. Sex Marit. Ther., 23*, 1–23.

Meyer, G. J., Mihura, J. L., & Smith, B. L. (2005). The interclinician reliability of Rorschach interpretations and data per se. *J. Pers. Assess., 85*, 208–214.

Meyer, G., Finn, S. E., Eyde, L. D., Kay, G. G., Moreland, K. L., Dies, R. R., Eisman, E. J., Kubiszyn, T. W., & Reed, G. M. (2001). Psychological testing and psychological assessment: A review of evidence and issues. *Amer. Psychol., 56*, 128–65.

Meyer, J. K. (1995). Paraphilias. In H. I. Kaplan & B. J. Sadock (Eds.), *Comprehensive textbook of psychiatry* (6th ed., pp. 1334–62). Baltimore: Williams and Wilkins.

Meyer, R. L., & Mirin, S. M. (1979). *The heroin stimulation: Implications for a theory of addiction*. New York: Plenum.

Mezulis, A. H., Abramson, L. Y., Hyde, J. S., & Hankin, B. L. (2004). Is there a universal positivity bias in attributions? A meta-analytic review of individual, developmental, and cultural differences in the self-serving attributional bias. *Psychol. Bull., 130*(5), 711–747.

Mezzich, J. E., Kirmayer, L. J., Kleinman, A., Fabrega, H., Jr., Parron, D. L., Good, B. J., Lin, K. M., & Manson, S. M. (1999). The place of culture in DSM-IV. *J. Nerv. Ment. Dis., 187*, 457–64.

Micali, N., Chakrabarti, S., & Fombonne, E. (2004). The broad autism phenotype. *Autism, 8*, 21–37.

Michelson, D., Stratakis, C., Hill, J., Reynolds, J., Galliven, E., Chrousos, G., & Gold, P. (1996). Bone mineral density in women with depression. *N. Engl. J. Med., 335*, 1176–81.

Miczek, K. A., Covington, H. E., Nikulina, E. M., & Hammer, R. P. (2004). Aggression and defeat: Persistent effects on cocaine self-administration and gene expression in peptidergic and aminergic mesocorticolimbic circuits. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 27*, 787–802.

Miklowitz, D. J., & Stackman, D. (1992). Communication deviance in families of schizophrenic and other psychiatric patients: Current state of the construct. In E. F. Walker, B. A. Cornblatt, & D. W. Dworkin, (Eds.), *Progress in Experimental Personality and Psychopathology Research*, Vol. 15. New York: Springer.

Miklowitz, D. J. (2002). Family-focused treatment for bipolar disorder. In S. G. Hofmann & M. C. Tompson (Eds.), *Treating chronic and severe*

mental disorders: A handbook of empirically supported interventions (pp. 139–143). New York: Guilford.

Miller, P., Ho, B. C., Arndt, S., & Andreasen, N. C. (2003). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: A longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *Amer. J. Psychiat., 160*, 493–498.

Miller, A., Esplin, C. A., & Scott, J. (2004). The sleep of remitted bipolar outpatients: A controlled actigraphic study. *Acta Psychiat. Scand., 110*, 145–153.

Miller, J. D. (1990). Mental health and the workplace. An interchangeable partnership. *Amer. Psychol., 45*(10), 1155–56.

Miller, G. (1995). *The behavioral high-risk paradigm in psychopathology*. New York: Springer-Verlag.

Miller, I. J., Jr. (2002). Postpartum depression. *JAMA, 287*(7), 762–65.

Miller, M. B., Escobar, J. D., Trull, T. J., Burr, R. M., & Minke-Brown, L. (2001). Paranoid, schizoid, and schizotypal personality disorders. In W. F. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 535–581). New York: Kluwer Academic.

Miller, N., & Lyons, D. (2003). *Biology of mood affects: prevalence of addiction, options for treatment*. Psychiat. Ann., 33, 559–64.

Miller, P. M., Byrne, M., Hodges, A., Lawrie, S. M., & Johnstone, E. C. (2002). Childhood behavior, psychotic symptoms and psychosis onset in young people at high risk of schizophrenia: Early findings from the Edinburgh High Risk Study. *Psychol. Med., 32*, 173–79.

Miller, R. (1970). Does Down's syndrome predispose children to leukemia? *Roche Report, 7*(16), 5.

Miller, W. R., & Rollnick, S. (2002). [Book review of Motivational interviewing: Preparing people for change.] *J. Stud. Alcoh., 63*(5), 576–77.

Miller, W. R., & Wilbourne, P. L. (2002). Mesa Grande: A methodological analysis of clinical trials of treatment for alcohol use disorders. *Addiction, 97*(3), 265–77.

Miller, W. R., Benefield, R. G., & Tonigan, J. S. (1993). Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(3), 455–61.

Miller, W. R., Brown, J. M., Simpson, T. L., Handmaker, N. S., Bien, T. H., Luckie, L. F., Montgomery, H. A., Hester, R. K., & Tonigan, J. S. (1995). What works? A methodological analysis of the alcohol treatment outcome literature. In R. K. Hester & W. R. Miller (Eds.), *Handbook of alcoholism treatment approaches: Effective alternatives* (pp. 12–44). Needham, MA: Allyn and Bacon.

Miller, W. R., Walters, S. T., & Bennett, M. E. (2001). How effective is alcoholism treatment in the United States? *J. Stud. Alcoh., 62*(3), 211–20.

Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III, Axis II*. New York: Wiley.

Millon, T., & Martinez, A. (1995). Avoidant personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 238–247). New York: Guilford.

Millon, T., & Davis, R. D. (1996). The development of personality disorders. In D. Cicchetti & D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology: Vol. 2. Risk, disorder, and adaptation* (pp. 631–56). New York: Wiley.

Mills, M. J., Sullivan, G., & Eth, S. (1985). Protecting third parties: A decade after Tarasoff. *Amer. J. Psychiat., 142*(3), 278–82.

Milne, J. M., Edwards, J. K., & Nordsiek, J. C. (2001). Family treatment of oppositional defiant disorder: Changing views and strength-based approaches. *Family Journal: Counseling & Therapy for Couples & Families, 9*(1), 17–28.

Minabo, P., Nyman, H., Lindquist, C., & Meyerson, B. A. (1993). Neurosurgery for intractable obsessive compulsive disorder, an update. Paper presented at the International Workshop on Obsessive Disorder, Sala, S.D.

Minden, P., Rasmussen, S. A., & Lindquist, C. (1994). Neurosurgical treatment for refractory obsessive-compulsive disorder: Implications for understanding frontal lobe function. *J. Neuropsychiat. Clin. Neurosci., 6*, 405–12.

Mineka, S. (1985a). Animal models of anxiety-based disorders: Their usefulness and limitations. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Mineka, S., & Cook, M. (1986). Immunization against the observational conditioning of snake fear in monkeys. *J. Abn. Psychol., 95*, 307–18.

Mineka, S., & Cook, M. (1993). Mechanisms underlying observational conditioning of fear in monkeys. *J. Exper. Psychol.: General, 122*, 23–38.

Mineka, S., & Kelly, K. A. (1989). The relationship between anxiety, lack of control and loss of control. In A. Steptoe & A. Appels (Eds.), *Stress, personal control and health*. Brussels-Luxembourg: J. Wiley.

Mineka, S., Davidson, M., Cook, M. & Keir, R. (1984). Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *J. Abn. Psychol., 93*, 355–372.

Mineka, S., Rafaeli, E., & Yovel, I. (2003). Cognitive biases in emotional disorders: Social-cognitive and information processing perspectives. In R. Davidson, H. Goldsmith, & K. Scherer (Eds.), *Handbook of affective science*. Amsterdam: Elsevier.

Mineka, S., & Sutton, J. (in press). Contemporary learning theory perspectives on the etiology of fears and phobias. In M. Craske & D. Hermans (Eds.), *Fear and Learning: Contemporary perspectives*. APA Books.

Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. In J. T. Spence, J. M. Darley, & D. J. Foss (Eds.), *Annu. Rev. Psychol., 49*, 377–412.

Mineka, S., Yovel, I., & Rafaeli, S. (2002). Toward a psychological model of the etiology of generalized anxiety disorder. In D. J. Nutt, R. Rickels, & D. J. Stein (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Symptomatology, pathogenesis and management*. London: Martin Dunitz.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1995). Conditioning and ethological models of social phobia. In R. Heimberg, M. Liebowitz, D. Hope, & F. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment*. New York: Guilford.

Mineka, S., & Zinbarg, R. (1996). Conditioning and ethological models of anxiety disorders: Stress-in-Dynamic Context Anxiety Models. In D. Hope (Ed.), *Perspectives on Anxiety, Panic, and Fear: Nebraska Symposium on Motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press.

Minteer, M. Z., Guarino, J., Kirk, T., Roache, J. D., & Griffiths, R. R. (1997). Ethanol and pentobarbital: Comparison of behavioral and subjective effects in sedative drug abusers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 5*(3), 201–13.

Minuchin, S. (1974). *Families and family therapy*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Miranda, J., Bernal, G., Lau, A., Kohn, L., Hwang, W-C., & La Fromboise, T. (2005). State of the science on psychosocial interventions for ethnic minorities. *Annu. Rev. Clin. Psychol., 1*, 113–142.

Mirsky, A. F., & Quinn, O. W. (1988). The Genain quadruplets. *Schizo Bull., 14*, 505–512.

Mishler, E. G., & Waxler, N. E. (1968). *Interaction in families: An experimental study of family processes and schizophrenia*. New York: Wiley.

Mitchell, A., & House, A. (2000). Medical and surgical conditions and treatments associated with psychiatric disorder. In Gelder et al. (Eds.), *New Oxford handbook of psychiatry* (pp. 1138–53). Oxford: Oxford University Press.

Mitchell, J. E., Pomeroy, C., & Adson, D. E. (1997). Managing medical complications. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 381–93). New York: Guilford.

Mittelman, M. S., Roth, D. L., Coon, D. W., & Haley, W. E. (2004). Sustained benefit of supportive intervention for depressive symptoms in the caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Amer. J. Psychiat., 161*, 850–56.

Moffitt, T. (1993a). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol. Rev., 100*, 674–701.

Moffitt, T., Caspi, A., & Rutter, M. (2006). Strategy for investigating interactions between measured genes and measured environments. *Arch. Gen. Psychiat., 62*(5), 473–481.

Moffitt, T. E. (1993b). The neuropsychology of conduct disorder. *Dev. Psychopath., 5*, 135–51.

Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Dev. Psychopath., 13*(2), 355–75.

Moffitt, T. E., & Lynam, D. (1994). The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: Implications for understanding psychosocial behavior. In D. C. Fowles, P. Sutker, & S. H. Goodman (Eds.), *Progress in experimental personality and psychopathology research*. New York: Springer.

Mohr, D. C. (1995). Negative outcome in psychotherapy: A critical review. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 2*, 1–27.

Moldin, S. O., & Gottesman, I. I. (1997). Genes, experience and chance in schizophrenia—Positioning for the 21st century. *Schizo Bull., 23*(4), 547–61.

Molnar, B. E., Berkman, L. F., & Buka, S. L. (2001). Psychopathology, childhood sexual abuse and other childhood adversities: Relative links to subsequent suicidal behaviour in the US. *Psychol. Med., 31*, 965–977.

Monahan, J., & Steadman, H. J. (1994). Violent storms and violent people: How meteorology can inform risk communication in mental health law. *Amer. Psychol., 51*(9), 931–38.

Monahan, J., Steadman, H. J., Silver, E., Appelbaum, P. S., Robbins, P. C., Mulvey, E. P., Roth, L. H., Grisso, T., & Banks, S. (2001). *Rethinking risk assessment: The MacArthur study of mental disorder and violence*. Oxford: Oxford University Press.

Money, J. (1986). *Lovemaps: Clinical concepts of sexuality/erotic health and pathology, paraphilia, and gender transposition*. New York: Irvington.

Money, J. (1988). *Gay, straight, and in-between* (p. 77). New York: Oxford University Press.

Money, J., & Ehrhardt, A. A. (1972). *Man & woman, boy & girl: Differentiation and dimorphism of gender identity from conception to maturity*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Monroe, S. M., & Hadjiyannakis, K. (2002). The social environment and depression: Focusing on severe life stress. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 314–340). New York: Guilford.

Monroe, S. M., & Harkness, K. L. (2005). Life stress, the "kindling" hypothesis, and the recurrence of depression: Considerations from a life stress perspective. *Psychol. Rev., 112*(2), 417–445.

Monroe, S. M., & Simons, A. D. (1991). Diathesis-stress theories in the context of life stress research: Implications for the depressive disorders. *Psychol. Bull., 110*, 406–25.

Montrose, S. M., Roberts, J. E., Kupfer, D. J., & Frank, E. (1996). Life stress and treatment course of recurrent depression: II. Postrecovery associations with attrition, symptom course, and recurrence over 3 years. *J. Abn. Psychol., 105*(3), 313–28.

Monson, C. M., Gunnar, D. D., Fogel, M. H., & Ryle, L. L. (2001). Stopping (or slowing) the evolving door: Factors related to NGRI acquittees' maintenance of a conditional release. *Law and Human Behavior, 25*(3), 257–66.

Montague, C. T., Farooqi, I. S., Whitehead, J. P., Soos, M. A., Rau, H., Wareham, N. J., Sewter, C. P., Digby, J. E., Mohammed, S. N., Hurst, J. A., Cheetham, C. H., Earley, A. R., Barnett, A. H., Prins, J. B., & O'Rahilly, S. (1997, Jun. 26). Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature, 387*, 903–8.

Monteleone, J. R., Flannery, B. A., Pettinati, H. M., et al. (2001). Predicting treatment response to naltrexone: The influence of craving and family history. *American Journal of Addictions, 10*(3), 258–68.

Mora, G. (1967). Paracelsus' psychiatry. *Amer. J. Psychiat., 124*, 803–14.

Morey, L. C., Skinner, H. A., & Blashfield, R. K. (1983). A typology of alcohol abusers: Correlates and implications. *J. Abn. Psychol., 92*, 408–17.

Morgan, J. F., & Crisp, A. H. (2000). Use of leptonomy for intractable anorexia nervosa: A long-term follow-up study. *Int. J. of Eat. Disor., 27*, 249–58.

Morgan, M. J. (1998). Recreational use of "ecstasy" (MDMA) is associated with elevated impulsivity. *Neuropsychopharmacology, 19*(4), 252–64.

Morgan, W. G. (2002). Origin and history of the earliest Thematic Apperception Test pictures. *J. Pers. Assess., 79*(3), 422–45.

Morgenstern, J., Labouvie, E., McCrady, B. S., Kahler, C. W., & Frey, R. M. (1997). Affiliation with Alcoholics Anonymous after treatment: A study of its therapeutic effects and mechanisms of action. *J. Cons. Clin. Psychol., 65*(5), 768–77.

Morgenstern, J., Langenbucher, J., Labouvie, E., & Miller, K. J. (1997). The comorbidity of alcoholism and personality disorders in a clinical population. *J. Abn. Psychol., 106*(1), 74–84.

Mori, E., et al. (1997a). Medial temporal structures relate to memory impairment in Alzheimer's disease: An MRI volumetric study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 64*(2), 214–21.

Mori, E., et al. (1997b). Premorbid brain size as a determinant of reserve capacity against intellectual decline in Alzheimer's disease. *Amer. J. Psychiat., 154*(1), 18–24.

Morihisa, J. M. (Ed). (2001). *Advances in brain imaging. Review of Psychiatry, 20*, 123–70.

Morrison, D., Bates, L., Hess, L., Silverman, R., & Corrigan, P. (1996). A demonstration of a token economy for the real world. *Ann. Proc. Psychol., 5*, 41–46.

Morris, T. L. (2001). Social phobia. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 435–58). New York: Oxford University Press.

Morrison, A. P., French, P., Walford, L., Lewis, S., Kilcommons, A., Green, J., Parker, S., & Bentall, R. P. (2004). Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk: Randomised controlled trial. *Brit. J. Psychiat., 185*, 291–307.

Morrison, J. (1982). Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. *Amer. J. Psychiat., 139*(7), 825–27.

Morrison, J. (1995). *DSM-IV made easy: The clinician's guide to diagnosis*. New York: Guilford.

Mosak, H. H. (2000). Adlerian psychotherapy. In R. J. Corsini & D. Wedding (Eds.), *Current psychotherapies* (pp. 54–95). Itasca, IL: Peacock.

Moscato, B. S., Russell, M., Zielezny, M., Bromet, E., Egri, G., Marlar, P., & Marshall, J. R. (1997). Gender differences in the relation between depressive symptoms and alcohol problems: A longitudinal perspective. *Amer. J. Epidemiol., 146*(11), 966–74.

Moser, P. W. (1989, Jan.). Double vision: Why do we never match up to our mind's ideal? *Self*, pp. 51–52.

Motavalli, N. (1995). Fluoxetine for selective mutism. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 34*(6), 707–8.

Mowbray, R. M. (1959). Historical aspects of electric convulsion therapy. *Scott. Medical Journal, 4*, 373–78.

Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for prevention intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.

Muesser, K. T., et al. (1998). Models of community care for severe mental illness: A review of research on case management. *Schizo. Bull., 24*(1), 37–74.

Mukherjee, S., Sackeim, H. A., & Schnur, D. B. (1994). Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: A review of 50 years' experience. *Amer. J. Psychiat., 151*, 169–76.

Munoz, R. F., Mrazek, P. J., & Haggerty, R. J. (1996). Institute of Medicine report on prevention of mental disorders: Summary and commentary. *Amer. Psychol., 51*(11), 1116–22.

Munoz, R. F. (2001). How shall we ensure that the prevention of onset of mental disorders becomes a national priority? *Prevention & Treatment, 4*, np.

Murphy, C. C., Boyle, C., Schendel, D., Decoufle, P., & Yeargin-Allsopp, M. (1998). Epidemiology of mental retardation in children. *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Review, 4*, 6–13.

Murphy, D. L., Greenberg, B., Altemus, M., Benjamin, J., Grady, T., & Pigott, T. (1990). The neuropharmacology and neurobiology of obsessive-compulsive disorder: An update on the serotonin hypothesis. In H. G. Westenberg, J. A. Den Boer, & D. J. Murphy (Eds.), *Advances in the neurobiology of anxiety disorders* (pp. 279–97). Chichester, England: Wiley.

Murphy, G. C., & Athanasou, J. A. (1999). The effect of unemployment on mental health. *J. Occup. Org. Psychol., 72*, 83–99.

Murphy, J. M. (1976). Psychiatric labeling in cross-cultural perspective. *Science, 191*, 1019–28.

Murphy, W. D. (1997). Exhibitionism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 22–30). New York: Guilford.

Murray, L., & Cooper, P. (1997). Postpartum depression and child development. *Psychol. Med., 27*, 253–60.

Murray, L., Fiori-Cowley, A., Hooper, R., & Cooper, P. (1996). The impact of postnatal depression and associated adversity on early mother-infant interactions and later infant outcome. *Child Develop., 67*(5), 2512–26.

Musante, G. J., Costanzo, P. R., & Friedman, K. E. (1990). The comorbidity of depression and eating dysregulation processes in a diet-seeking obese population: A matter of gender specificity. *Int. J. Eat. Dis., 23*(1), 65–73.

Mustanski, B. S., Viken, R. J., Kaprio, J., & Rose, R. J. (2003). Genetic influences on the association between personality, risk factors and alcohol use and abuse. *J. Abn. Psychol., 112*, 282–89.

Myers, J. K., Weissman, M. M., Tischler, G. L., Holzer, C. E., Leaf, P. J., & Stolzman, R. (1984). Six-month prevalence of psychiatric disorders in three communities: 1980 to 1982. *Arch. Gen. Psychiat., 41*, 959–67.

Myerthwaite, J., & Mineka, S. (in press). Behavior therapy for fears and phobias: Context specificity of fear extinction. In I. B. Baker, R. Bouman, & F. Treat (Eds), *Psychological Clinical Science: Recent Advances in Theory and Practice. Integrative Perspectives in Honor of Richard M. McFall*.

Nadder, T. S., Silberg, J. L., Eaves, L. J., Maes, H. H., & Meyer, J. M. (1998). Genetic effects on ADHD symptomatology in 7- to 15-year-old twins: Results from a telephone survey. *Behav. Gen., 28*(2), 83–99.

Narby, J. (1982). The evolution of attitudes towards mental illness in pre-industrial England. *Odamaleorinus Psychiatry, 11*, 103–17.

Narrow, W. E., Regier, D. A., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., & Locke, B. Z. (1993). Use of services by persons with mental and addictive disorders: Findings from the National Institute of Mental Health Epidemiologic Catchment Area Program. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 95–107.

Nasar, S. (1998). *A Beautiful Mind*. New York: Simon and Schuster.

Nash, M. R., Hulsey, T. L., Sexton, M. C., Harralson, T. L., & Lambert, W. (1993). Long-term sequelae of childhood sexual abuse: Perceived family environment, psychopathology, and dissociation. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*(2), 276–83.

Nathan, P. E., & Gorman, J. M. (2002). *Treatments that work*. New York: Oxford University Press.

National Advisory Mental Health Council. (1990). *National plan for research on child and adolescent mental disorders*. Washington, DC: National Institute of Mental Health.

National Institute for Drug Abuse. (1998). *Director's report: 1997*. Washington, DC: Author.

National Institute of Drug Abuse. (2004). *Results from the national Monitoring the Future (MTF) survey*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

National Institutes of Health. (2004). *Alcohol: Research and Health, 27*, 241–306.

National Survey on Drug Use and Health. (2004). *The NSDUH Report*. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services.

Nayani, T. H., & David, A. S. (1996). The auditory hallucination: A phenomenological survey. *Psychol. Med., 26*(1), 177–89.

Neale, J. M. & Oltmanns, T. F. (1980). *Schizophrenia*. New York: Wiley.

Neisser, U. (1967). *Cognitive psychology*. New York: Appleton Century Crofts.

Neisser, U. (Ed.). (1982). *Memory observed: Remembering in natural contexts*. San Francisco: Freeman.

Nelson, C. A., & Bloom, F. E. (1997). Child development and neuroscience. *Child Develop., 68*(5), 970–987.

Nelson, L., Ornoy, D., Osann, K., & Lott, I. T. (2001). Neurological changes and abnormal functioning in adults with Down syndrome. *J. Intell. Dis. Res., 45*, 450–56.

Nemeroff, C. B., & Schatzberg, A. F. (1998). Pharmacological treatment of unipolar depression. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 382–243). Oxford, England: Oxford University Press.

Nemeroff, C. B., & Schatzberg, A. F. (2002). Pharmacological treatments for unipolar depression. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 228–43). New York: Oxford University Press.

Nemeroff, C. B. (2003). Anxiolytics: Past, present and future agents. *J. Clin. Psychiat., 64* (Suppl 3), 3–6.

Nesse, R. M. (2000). Is depression an adaptation? *Arch. Gen. Psychiat., 57*(1), 14–20.

Newcomb, M. D., Galaif, E. R., & Locke, T. F. (2001). Substance use diagnoses within a community sample of adults: Distinctiveness, comorbidity, and progression over time. *Profess. Psychol.: Res. Prac., 32*(3), 239–47.

Newman, J. P., & Lorenz, A. R. (2003). Response modulation and emotion processing: Implications for psychopathy and other dysregulatory psychopathology. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of Affective Sciences*. Pp. 904–929. New York: Oxford Press.

Newman, L., Henry, P. B., DiGrenzo, P., & Strecher, T. (1998–99). Intervention and student assistance: The Penns Ivania model. Special issue: Practical approaches in treating adolescent chemical dependency: A guide to clinical assessment and intervention. *J. Chem. Depen. Treat., 4*(1), 143–65.

Newton, L., Rosen, A., Tennant, C., Hobbs, C., Tapsley, B. M., & Tribe, K. (2000). Deinstitutionalisation for long-term mental illness: An ethnographic study. *Austral. NZ J. Psychiat., 34*, 484–90.

Nezroglu, F., Roberts, M., & Yaryura-Tobias, J. (2004). A behavioural model of body dysmorphic disorder. *Psychiat. Ann., 34*(12), 915–20.

Ng, D. M., & Jeffery, R. W. (2003). Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Hlth. Psychol. 22*(6), 638–42.

NIAAA. (2001). Monitoring the Future. National Institutes of Mental Health. Washington, DC: Author.

NIAAA. (2002, Apr.). A call to action: Changing the culture of drinking at U.S. colleges. NIH publication no. 02-5010.

Niaura, R., & Abrams, D. B. (2002). Smoking cessation: Progress, priorities and prospects. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 494–509.

Nichter, M., & Nichter, M. (1991). Hype and weight. *Medical Anthropology, 13*(3), 249–84.

Nicolson, R., Brookner, F., Lenane, M., et al. (2003). Parental schizophrenia spectrum disorders in childhood-onset and adult-onset schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 160*, 490–495.

Nicolson, R., & Szatmari, P. (2003). Genetic and neurodevelopmental influences in autism disorder. *Canad. J. Psychiat., 48*(8), 526–37.

NIDA Survey. (2003). Trends in drug related episodes. *NIDA Research Report. Monitoring the Future Study*. Washington, DC: Author.

Niederehe, G., & Schneider, L. (1998). Treatments for depression and anxiety in the aged. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 873–877). New York: Oxford University Press.

Niederhofer, H., & Staffen, W. (2003). Comparison of disulfiram and placebo in treatment of alcohol dependence of subjects with. *Drug. Al Rev. 22*(3), 295–97.

Nigg, J. T. (2000). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychol. Bull., 127*(5), 571–98.

Nigg, J. T., Butler, K. M., Huang-Pollock, C. L., & Henderson, J. M. (2002). Inhibitory processes in adults with persistent childhood onset ADHD. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(1), 153–57.

Nimgaonkar, V. L., Fujiwara, T. M., Dutta, M., Wood, J., Gentry, K., Maendel, S., Morgan, K., & Eaton, J. (2000). Low prevalence of psychoses among the Hutterites, an isolated religious community. *Amer. J. Psychiat., 157*(7), 1065–70.

NIMH. (2001). *Facts about the National Institute of Mental Health*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office (00-47-43).

Nobakht, M., & Dezhkam, M. (2000). An epidemiological study of eating disorders in Iran. *Int. J. Eat. Dis., 28*, 265–71.

Noble, E. P. (Ed.). (1979). *Alcohol and health: Technical support documents*. Third special report to the U.S. Congress (DHEW Publication No. ADM79-832). Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Nock, M. K. (2003). Progress review of the psychosocial treatment of child conduct problems. *Clin. Psychol. Sci. Prac., 10*, 1–28.

Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression*. Stanford, CA: Stanford University Press.

Nolen-Hoeksema, S. (2001). Gender differences in depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 492–509). New York: Guilford.

Nolen-Hoeksema, S., & Corte, C. (2004). Gender and self-regulation. In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, theory, and applications* (pp. 411–421). New York: Guilford Press.

Nolen-Hoeksema, S., & Girgus, J. S. (1994). The emergence of gender differences in depression during adolescence. *Psychol. Bull., 115*(3), 424–43.

Nolen-Hoeksema, S., Larson, J., & Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *J. Person. Soc. Psychol., 77*(5), 1061–72.

Nolen-Hoeksema, S., Morrow, J., & Fredrickson, B. L. (1993). Response styles and the duration of episodes of depressed mood. *J. Abn. Psychol., 102*(1), 20–28.

Nopoulos, P., Flaum, M., & Andreasen, N. C. (1997). Sex differences in brain morphology in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 154*(12), 1648–54.

Norris, F. H., & Kaniasty, K. (1994). Psychological distress following criminal victimization in the general population: Cross-sectional, longitudinal, and prospective analyses. *J. Cons. Clin. Psychol., 62*, 111–23.

Novy, D. M., Blumenthal, T. L., Nelson, D. V., & Gau, A. (1993). The Washington University Sentence Completion Test: Are the two halves alternate forms? Are the female and male forms comparable? *J. Pers. Assess., 60*(3), 616–27.

Nowakowski, R. S. (1989). Prenatal development of the brain. In E. F. Susser, A. S. Brown, & J. M. Gorman (Eds.), *Prenatal exposures in schizophrenia* (pp. 61–85). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Nuechterlein, K. H. (1977). Reaction time and attention in schizophrenia: A critical evaluation of the data and theories. *Schizo. Bull., 3*, 373–428.

Nuechterlein, K. H., Snyder, K. S., & Mintz, J. M. (1992). Paths to relapse. Possible transactions, processes connecting patient illness onset, expressed emotion, and psychotic relapse. *Brit. J. Psychiat., 161*(suppl 18), 88–96.

O'Connor, T. G., Marvin, R. S., Rutter, M., Olrick, J. T., & Britner, P. A. (2003). Child-parent attachment following early institutional deprivation. *Develop. Psychopath., 15*(1), 19–38.

O'Connor, B. P., McGuire, S., Reiss, D., Hetherington, E. M., & Plomin, R. (1998). Co-occurrence of depressive symptoms and antisocial behavior in adolescence: A common genetic liability. *J. Abn. Psychol., 107*(1), 27–37.

O'Connor, E. M. (2001). Dr. V. Medicating ADHD: Too much? Too soon? *Monitor on Psychology*, 40–51.

O'Connor, M. J. (2001). Prenatal alcohol exposure and infant negative affect as precursors of depressive features in children. *Infant Mental Health Journal, 22*(3), 294–306.

O'Connor, S. J. (1991). What will manage the managers? In A. Tasman (Ed.), *Psychiatrists in managed mental health care* (pp. 105–107). Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.

O'Donnell, C. R. (Ed.). (2004). *Culture, peers and delinquency*. Binghamton, NY: Haworth Press.

O'Donnell, I., & Farmer, R. (1994). The limitations of official suicide statistics. *Brit. J. Psychiatr., 164*, 458–61.

O'Donoghue, E. G. (1914). *The story of Bethlehem Hospital from its foundation in 1247*. London: Adelphi Terrace.

O'Farrell, T. J., Murphy, C. M., Stephan, S. H., Fals-Stewart, W., & Murphy, M. (2004). Partner violence before and after couples-based alcoholism treatment for male alcoholic patients: The role of treatment involvement and abstinence. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 202–17.

O'Hara, M., & Swain, A. L. (2004). Can postpartum depression be predicted? *Prim. Psychiatr., 11*(1), 42–47.

O'Hara, M., Zekoski, E., Philipps, L., & Wright, E. (1990). Controlled prospective study of postpartum mood disorders: Comparison of childbearing and nonchildbearing women. *J. Abn. Psychol., 99*, 3–15.

O'Leary, K. D., & Schumacher, J. A. (2003). The association between alcohol use and intimate partner violence: Linear effect, threshold effect, or both? *Add. Behav., 28*, 1575–86.

O'Malley, S. S., Jaffe, A. J., Rode, S., & Rounsaville, B. (1990). Experiences of a "slip" among alcoholics treated with naltrexone or placebo. *Amer. J. Psychiat., 147*(2), 281–85.

Odell, J. D., Warren, R. P., Warren, W., Burgett, R. A., & Maciulis, A. (1997). Association of genes within the major histocompatibility complex with attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychobiology, 35*(4), 181–86.

Office of Juvenile Justice and Delinquency Prevention. (1995). *1995 Youth Gang survey*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Office of Technology Assessment. (1993). *Biological components of substance abuse and addiction*. Washington, DC: United States Congress, Office of Technology Assessment.

Olfson, M. M., & Shaffer, A. F. (2002). Prevalence of depressive episodes with psychotic features in the general population. *Amer. J. Psychiat., 159*(1), 1955–1961.

Öhman, A. (1961). Perceptual preattentive processing of threat in anxiety: Preparedness and attentional biases. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 253–90). New York: Guilford.

Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychol. Rev. 108*, 483–522.

Öhman, A., & Soares, J. (1993). On the automatic nature of phobic fear: Conditioned electrodermal responses to masked fear-relevant stimuli. *J. Abn. Psychol., 102*, 121–32.

Öhman, A., Dimberg, U., & Öst, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constraints on learned fear responses. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 123–75). New York: Academic Press.

Oken, B. S., Storzbach, D. M., & Kaye, J. A. (1998). The efficacy of Ginkgo biloba on cognitive function in Alzheimer disease. *Arch. Neurol., 55*, 1409–15.

Oldenburg, T. M., Yang, R., King, N. J., Ding, Q., et al. (1996). Fears in American, Australian, Chinese, and Nigerian children and adolescents: A cross-cultural study. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Sciences, 37*(4), 435–40.

Olney, J. W., & Farber, N. B. (1995). Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 998–1007.

Onderdonk, S. J., Cheffin, M., Berliner, L., Cordon, I., & Goodman, G. S. (2001). Sex with children is abuse: Comment on Rind, Tromovitch, and Bauserman (1998). *Psychol. Bull., 127*, 707–14.

Oquendo, M. A., & Mann, J. J. (2000). The biology of impulsivity and suicidality. *Behavior Personality Disorder, 23*(1), 11–25.

Oren, D. A., & Rosenthal, N. E. (1992). Seasonal affective disorders. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 351–67). New York: Guilford.

Orman, R. L., Veazley, S., Aspey, C. B., McLeroy, K. R., Rodine, S., & Marshall, L. (2001). The potential protective effect of youth assets on adolescent alcohol and drug use. *Amer. J. Pub. Hlth., 91*, 1425–30.

Orne, M. T., Dinges, D. F., & Orne, E. C. (1984). On the differential diagnosis of multiple personality in the forensic context. *Int. J. Clin. Exp. Hypn., 32*, 118–69.

Ornitz, E. A., Ceci, S. J., & Loftus, E. F. (1998). Adult recollections of childhood abuse: Cognitive and developmental perspectives. *Psychology, Public Policy, and Law, 4*, 1045–31.

Osborn, A. F. (1992). Sex differences in conduct disorder in adulthood. *Studia Psychologica, 34*, 29–43.

Ossip-Klein, D. J., Shapiro, R., Ewart, D. T., & Epstein, C. (1987). Impairments of brain and behavior. *Alcohol Health and Research World, 11*(3), 65–71.

Öst, L. G., & Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behav. Res. Ther., 19*, 439–47.

Öst, L. G. (1987). Age of onset in different phobias. *J. Abn. Psychol. 96*, 223–29.

Öst, L.-G., & Hellström, K. (1993). Blood-injury-injection phobia. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (pp. 63–80). Chichester, England: Wiley.

Öst, L.-G., Alm, T., Brandberg, M., & Breitholtz, E. (2001). One vs. five sessions of exposure and five sessions of cognitive therapy in the treatment of claustrophobia. *Behav. Res. & Ther., 39*(2), 167–183.

Öst, L.-G. (1997). Rapid treatment of specific phobias. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of theory, research and treatment* (2nd ed., pp. 227–46). Chichester, England: Wiley.

Overall, J. E., & Hollister, L. E. (1981). Decision rules for pharmacopsychological classification of psychiatric patients. *J. Nerv. Clin. Psychol. 10*(4), 535–45.

Overmier, J. B., & Seligman, M. E. P. (1967). Effects of inescapable shock upon subsequent escape and avoidance learning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 63*, 23–33.

Owens, C., Rutherford, M. J., Jones, M., Tennant, C., & Smallbone, A. (1997). Noncompliance in psychiatric aftercare. *Comm. Ment. Hlth. J., 33*, 25–34.

Owen, L., & Simpson, M. D. C. (1995). The neurochemistry of schizophrenia. In S. R. Hirsch & D. R. Weinberger (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 253–74). Cambridge: Cambridge University Press.

Owens, K., Asmundson, G., Hadjistavropoulos, T., & Owens, J. L. (2004). Attentional bias toward illness: Impact on individuals with elevated health anxiety. *Cog. Ther. Res., 28*(1), 57–66.

Ozer, E. J., & Weiss, D. S. (2004). Who develops posttraumatic stress disorder? *Curr. Dir. Psychol. Sci., 13*, 169–72.

Ozer, E. J., Best, S. R., Lipsey, T. L., & Weiss, D. S. (2003). Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 129*, 52–73.

Padma-Nathan, H., McMurran, J. G., Pullman, W. E., Whitaker, J. S., Sweed, J. B., Ferguson, K. M., et al. (2003). Oral vardenafil is safe and effective in patients with erectile dysfunction. *International Journal of Impotence Research, 15*, 241.

Palace, E. M., & Gorzalka, B. B. (1990). The enhancing effects of nonfocal arousal in sexually dysfunctional and functional women. *J. Abn. Psychol., 99*, 403–11.

Palermo, M. T. (2004). Pervasive developmental disorders, psychiatric comorbidities, and the law. *Int. J. Offender Therapy Comp. Criminology, 48*(1), 10–45.

Palmstierna, T. (2001). A multicenter pharmacological alcohol withdrawal definition. *Psychiatr. Serv., 52*(6), 820–23.

Pelkonen, M., & Marttunen, M. (1996). Parental divorce and depression in young adulthood: Adolescents' closeness to parents and self-esteem as mediating factors. *Acta Psychiatr. Scandin., 93*(1), 20–26.

Pepp, L., & Gutmann, J. M. (1990). Suicidal preoccupation during fluoxetine treatment. *Amer. J. Psychiat., 147*, 1380.

Pargament, K. I., & Mahoney, A. (2002). Spirituality. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 646–59). Oxford University Press.

Paris, J. (1999). Borderline personality disorder. In T. Millon, P. H. Blaney & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 620–52). New York: Oxford University Press.

Park, S., Holzman, P. S., & Goldman-Rakic, P. S. (1995). Spatial working memory deficits in the relatives of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 821–28.

Parker, G. F. (2004). Outcomes of assertive community treatment in an NGH conditional release program. *J. Amer. Acad. Psychiatr. Law, 32*(3), 291–303.

Parker, G., Gladstone, G., & Chee, K. T. (2001). Depression in the planet's largest ethnic group: The Chinese. *Amer. J. Psychiat., 158*(6), 857–64.

Parra, C., Esteves, F., Flykt, A., & Öhman, A. (1992). Preparedness and conditioning to social stimuli: Backward masking and the dissociation of implicit and explicit cognitive processes. *European Psychologist, 2*, 108–17.

Parrott, A. C., & Stuart, M. (1997). Ecstasy (MDMA), amphetamine, and LSD: Comparative mood profiles in recreational polydrug users. *Human Psychopharmacology, 12*(5), 505–514.

Parrott, A. C., Lees, A., Garnham, N. J., Jones, M., & Wesnes, K. (1998). Cognitive performance in recreational users of MDMA or 'ecstasy': Evidence for memory deficits. *J. Psychopharmacol. 12*(1), 79–83.

Parrott, A. C. (2001). Human psychopharmacology of Ecstasy (MDMA): A review of 15 years of empirical research. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental, 16*(8), 557–577.

Parry, R. J. (2004). Behavioural and psychiatric disorders in children and adolescents with Down Syndrome. *Ment Hlth Asp Dev Dis, 7* 69–76.

Patel, V., & Sumathipala, A. (2001). International representation in psychiatric literature: survey of six leading journals. *Brit. J. Psychiat. 178*, 506–9.

Patrick, C. J. (1994). Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Psychophysiology, 31*(4), 319–30.

Patrick, C. J. (2005a). Getting to the heart of psychopathy. In J. Hervé, & J. C. Yuille (Eds.), *Psychopathy: Theory, research, and social implications*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Patrick, C. J. (2005b). Back to the future: Cleckley as a guide to the next generation of psychopathy research. In C. Patrick (Ed.), *Handbook of Psychopathy*. New York: Guilford.

Patrick, C. J., Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *J. Abn. Psychol. 102*(1), 82–92.

Patrick, C. J., Cuthbert, B. N., & Lang, P. J. (1994). Emotion in the criminal psychopath: Fear image processing. *J. Abn. Psychol., 103*, 523–534.

Patrick, C. J., & Lang, A. R. (1999). Psychopathy, traits and unconscious states: Affective concomitants and conceptual links. In M. E. Dawson, A. M. Schell, & A. H. Böhmelt (Eds.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Patterson, G. R. (1979). Treatment for children with conduct problems: A review of outcome studies. In S. Feshbach & A. Fraczek (Eds.), *Aggression and behavior change: Biological and social processes*. New York: Praeger.

Patterson, G. R. (1996). Characteristics of developmental theory for early-onset delinquency. In M. F. Lenzenweger & J. L. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 81–124). New York, Oxford University Press.

Patterson, G. R., & Yoerger, K. (2002). A developmental model for early- and late-onset delinquency. In J. B. Reid, G. R. Patterson, et al. (Eds.), *Antisocial behavior in children and adolescents. A developmental analysis and model for intervention* (pp. 147–172). Washington, DC: American Psychological Association.

Patterson, G. R., Capaldi, D., & Bank, L. (1991). An early starter model for predicting delinquency. In D. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *The development and treatment of childhood aggression* (pp. 139–68). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Patterson, G. R., DeGarmo, D. S., & Knutson, N. (2000). Hyperactivity and antisocial behaviors: Comorbid or two points on the same process? *Develop Psychopath. 12*(1), 91–106.

Patterson, G. R., Reid, J. B., & Dishion, T. J. (1998). Antisocial boys. In J. M. Jenkins & K. Oatley (Eds.), *Human emotions: A reader* (pp. 136–36). Malden, MA: Blackwell.

Patton, G. C., Johnson-Sabine, E., Wood, K., Mann, A. H., & Wakeling, A. (1990). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls—a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow up. *Psychol. Med. 20*(2), 383–394.

Paul, G. L. (1982). *The development of a "transpersonal" system of behavioral assessment for chronic patients*. Invited address. University of Minnesota, Minneapolis.

Paul, G. L., & Lentz, R. J. (1977). *Psychosocial treatment of chronic mental patients: Milieu versus social learning programs*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Paul, G. L., Stuve, P., & Cross, J. V. (1997). Real-world inpatient programs: Shedding some light. *Aversive App. Prev. Psychol. 6*(2), 93–201.

Paul, L. K., Schieffer, B., & Brown, W. S. (2004). Social processing deficits in agenesis of the corpus callosum: Narratives from the Thematic Apperception Test. *Arch. Clin. Neuropsychol. 19*(2), 215–25.

Pauls, D. L., Alsobrook, J. P., Goodman, W., Rasmussen, S., & Leckman, J. F. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Amer. J. Psychiat., 152*(1), 76–84.

Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned reflexes*. London: Oxford University Press.

Pedersen, C. B. & Mortensen, P. B. (2001). Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. *Arch Gen Psychiatr., 58*, 1039–46.

Pediatric OCD Treatment Study. (2004). Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their in combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: The pediatric OCD treatment study (POTS) randomized controlled trial. *JAMA, 292*(16), 1969–1976.

Peeke, P. M., & Chrousos, G. P. (1995). Hypercortisolism and obesity. In G. P. Chrousos, R. McCarty, et al. (Eds.), *Stress: Basic mechanisms and clinical implications* (pp. 315–66). New York: New York Academy of Sciences.

Pelham, W. E., Carlson, C., Sams, S. E., Vallano, G., Dixon, M. J. & Hoza, B. (1993). Separate and combined effects of methylphenidate and behavior modification on boys with attention-deficit hyperactivity disorder in the classroom. *J. Cons. Clin. Psychol., 61*, 506–15.

Pelham, W. E., Jr., Hoza, B., Pillow, D. R., Gnagy, E., Kipp, H. L., Greiner, D. R., Waschbusch, D. A., Trane, S. T., Greenhouse, J., Wolfson, L., & Hetzpatrick, E. (2002). Effects of methylphenidate and expectancy on children with ADHD behavior, academic performance, and attributions in a summer treatment program and regular classroom setting. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*, 320–35.

Pelham, W. E., Murphy, D. A., Yannatta, K., Milich, R., Licht, B. G., Gnagy, E. M., Greenslade, K. E., Greiner, A. R., & Vodde-Hamilton M. (1999). Methylphenidate and imipramine in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *J. Cons. Clin. Psychol., 67*, 282–92.

Peri, W. E., Riordan J., Iosardo, M., & Robinowitz, R. (in press). The MMPI-2 and assessment of post traumatic stress disorder (PTSD). In J. N. Butcher (Ed.), *MMPI-2: The practitioner's guide*. Washington, DC: American Psychological Association.

Penrose, L. S. (1963). *Biology of mental defect* (3rd ed.). New York: Grune & Stratton.

Perez, M. A. (1981). Prevention of adolescent substance abuse through social skill development. *National Institute on Drug Abuse Research Monograph Series, 4*, 141–43.

Perkins, D. O., Lieberman, J. A., Gu, H., Tohen, M., McEvoy, J., Green, A. I., Zipursky, R. B., Strakowski, S. M., Sharma, T., Kahn, R. S., Gur, R., & Tollefson, G. (2004). Predictors of antipsychotic treatment response in patients with first episode schizophrenia, schizoaffective disorder and schizophreniform disorder. *Am. J. Psychiatr., 165*, 18–28.

Perkins-Dock, R. E. (2001). Family interventions with incarcerated youth: A review of the literature. *International Journal of Offender Therapy & Comparative Criminology, 45*(3), 366–83.

Perl, D. P. (1998). Abnormalities in brain structure on postmortem analysis of dementias. In D. S. Charney, P. J. Nestler, & B. S. Bunney (Eds.), *Neurobiology of mental illness*. New York: Oxford University Press.

Perlin, M. L. (1996). Myths, realities, and the political world: the anthropology of insanity defense outsiders. *Bull. Amer. Acad. Psychiat. Law, 24*(1), 5–25.

Perls, R. F., Perls, C. S., Wu, Y., Hwang, C., Joseph, M., & Nierenberg, A. A. (2003). Industry sponsorship and financial conflict of interest in the reporting of clinical trials in psychiatry. *Amer. J. Psychiat., 162*, 1957–1960.

Perls, F. S. (1969). *Gestalt therapy verbatim*. Lafayette, California: Real People Press.

Perreira, K. M., & Sloan, F. A. (2001). Life events and alcohol consumption among mature adults. A longitudinal analysis. *J. Stud. Alcoh. 62*(4), 501–8.

Perris, C. (1992). Bipolar-unipolar distinction. In D. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Perry, C. L., Williams, C. L., Komro, K. A., & Veblen-Mortenson, S. (2000). Project Northland: A community-wide approach to prevent young adolescent alcohol use. In W. B. Hansen, S. M. Giles, & V. O. Fearnow-Kenney (Eds.), *Drug use prevention effectiveness* (pp. 225–423). Greensboro, NC: Tanglewood Research.

Perry, J., Miller, R., & Klump, K. (2006). Treatment planning with the MMPI-2. In J. N. Butcher (Ed.), *MMPI-2: The practitioner's handbook* (pp. 145–65). Washington, DC: American Psychological Association.

Perry, L. H., & Landreth, G. L. (2001). Diagnostic consultation of child-centered play therapy behavior. In G. L. Landreth (Ed.), *Innovations in play therapy: Issues, process, and special populations* (pp. 155–78). Philadelphia: Brunner-Routledge.

Pert, C. B., & Snyder, S. H. (1973). Mar 9). Opiate receptor: Demonstration in nervous tissue. *Science, 179*(4077), 1011–14.

Peterson, C., & Seligman, M. E. P. (1987). Explanatory style and illness. *J. Personal., 55*, 237–65.

Peterson, C., et al. (1998). Causal explanation and personality dark. *Psychol Sci., 9*(2), 127–30.

Peterson, C., Maier, S. F., & Seligman, M. E. P. (1993). *Learned helplessness: A theory for the age of personal control.* New York: Oxford University Press.

Petrak, J., & Hedge, B. (Eds.). (2002). *The trauma of sexual assault: Treatment, prevention and practice.* Chichester, UK: Wiley.

Petrakis, I. L., Gonzalez, G., et al. (2002). Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research & Health, 26*, 81–89.

Petronko, M. R., Harris, S. L., & Kormann, R. J. (1984). Community-based behavioral training approaches for people with mental retardation and mental illness. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*(1), 49–54.

Petrovic, V. (2004). Level of psychopathology in children with war related trauma. *Psychiatr Tedav, 44*(1), 17–28.

Pfeffer, C. R., Hurt, S. W., Kakuma, T., Peskin, J., Siefker, C. A., & Nagchaiteara, S. (1994). Suicidal children grow up: Suicidal episodes and effects of treatment during follow-up. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatr., 33*, 227–30.

Pfeffer, C. R. (1996a). Suicidal behavior in response to stress. In C. R. Pfeffer (Ed.), *Severe stress and mental disturbance in children* (pp. 237–46). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Pfeffer, C. R. (1996b). Suicidal behavior. In I. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 121–38). Washington, DC: American psychiatric Press.

Phares, V., Duhig, A. M., & Watkins, M. M. (2002). Family context: Fathers and other supporters. In S. H. Goodman & I. H. Gotlib (Eds.), *Children of depressed parents: Mechanisms of risk and implications for treatment* (pp. 203–25). Washington, DC: American Psychological Association.

Phillips, K. (1996). *The broken mirror: Understanding and treating body dysmorphic disorder.* New York: Oxford University Press.

Phillips, K. (2001). Body dysmorphic disorder. In K. Phillips (Ed.), *Somatoform and factitious disorders* (pp. 67–94). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Phillips, K. A., & Diaz, S. F. (1997). Gender differences in body dysmorphic disorder. *J. Nerv. Ment. Dis., 185*, 570–77.

Phillips, K. A., Grant, J., Siniscalchi, J., & Albertini, R. S. (2001). Surgical and nonpsychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 42*, 204–10.

Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., & Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception II: Implications for major psychiatric disorders. *Biol. Psychiatr., 54*, 515–28.

Phillips, S. (2002). Free to speak: Clarifying the legacy of witchcraft. *Journal of Psychology and Christianity, 21*, 25–37.

Plante, K. C. (2001). Implications of a developmental systems model for preventing and treating behavioral disturbances in children and adolescents. In I. N. Hughes, A. M. La Greca, et al. (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 23–41). London: Oxford University Press.

Pleiworth, W. B., Rohrer, M. S., & Fant, R. V. (1997). Effects of abused drugs on psychomotor performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 5*(1), 235–41.

Pigott, T. A., & Seay, S. (2000). Pharmacotherapy of obsessive-compulsive disorder. Overview and treatment-refractory strategies. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 277–302). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Pijl, Y., & Pijl, Y. J. (2001). Depersonalization in the Netherlands. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci, 251*(3), 124–29.

Pijl, Y., Rluiter, H., & Wiersma, D. (2003). Depersonalisation in the Netherlands. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci, 253*, 124–29.

Pike, K. M., & Mizushima, H. (2003). The limits of presentation in Japanese women with anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of the Eating Disorders Inventory-2. *Int. J. Eat. Dis., 33*, 30–39.

Pike, K. M., Dohm, F., Striegel-Moore, R. H., Wilfley, D. E., & Fairburn, C. G. (2001). A comparison of black and white women with binge eating disorder. *Amer. J. Psychiat., 158*(8), 1455–60.

Pike, K. M., Walsh, B. T., Vitousek, K., Wilson, G. T., & Bauer, J. (2003). Cognitive behavioral therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 160*(11), 2046–2049.

Pilkonis, P. A. (2001). Treatment of personality disorders in association with symptom disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 541–91). New York: Guilford.

Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Martindale, B., Orbach, G., & Morgan, C. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analysis of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychol. Med., 32*, 783–91.

Pinard, G. F., & Pagani, L. (Eds.). (2001). *Clinical assessment of dangerousness: Empirical contributions.* New York: Cambridge University Press.

Pinsker, S. L., & Mineka, S. (2005). Attentional biases to internal and external sources of potential threat in social anxiety. *J. Abn. Psychol., 114*(2), 314–327.

Pines, M., & Schlapobersky, J. (2000). Group methods in adult psychiatry. In Gelder et al. (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1442–62). Oxford: Oxford University Press.

Pinsof, W. M. (1995). *Integrative problem-centered therapy: A synthesis of family, individual, and biological therapies.* New York: Basic Books.

Pfotrowska, L., & Keller, J. W. (1992). Psychological testing in applied settings: A literature review from 1982–1992. *Journal of Training and Practice in Professional Psychology, 6*, 74–82.

Piotrowski, C., Belter, R. W., & Keller, J. M. (1998). The impact of "managed care" on the practice of psychological testing: Preliminary findings. *J. Pers. Assess., 70*, 441–47.

Piotrowski, N. A., Tusel, D. J., Sees, K. L., Reilly, P. M., Banys, P., Meeks, P., & Hall, S. M. (1995). Contingency contracting with monetary reinforcers for abstinence from multiple drugs in a methadone program. *Experimental and Clinical Psychopharmacology, 3*(4), 399–411.

Piper, A., & Merskey, H. (2004a). The persistence of folly: A critical examination of dissociative identity disorder. Part I: The excesses of an improbable concept. *Canad. J. Psychiat., 49*(9), 592–600.

Piper, A., & Merskey, H. (2004b). The persistence of folly: A critical examination of dissociative identity disorder. Part II: The defence and decline of multiple personality or dissociative identity disorder. *Canad. J. Psychiat., 49*(10), 678–83.

Piper, A. (1998). Repressed memories from World War II: Nothing to forget. Examining historical and Wiederer's (1997) claim to have discovered evidence for repression. *Professional Psychol: Res. Pract., 29*, 476–78.

Piper, W. E., & Joyce, A. S. (2001). Psychosocial treatment outcome. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 333–48). New York: Guilford.

PoSunyer, K. (2003, Feb. 7). A clinical view of the obesity problem. *Science, 299*, 859–60.

Pötzel-Wolz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W., & Engel, R. R. (2000). The effects of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia—A meta-analysis. *Schizophr. Bull., 27*(1), 73–92.

Pirraglia, P. A., Nitschke, J. B., Oakes, T. R., Hendrick, A. M., Horras, K. A., Larson, C. L., et al. (2002). Brain electrical tomography in depression: The importance of symptom severity, anxiety, and melancholic features. *Biol. Psychiatr., 52*, 73–85.

Plassman, B. L., & Breitner, J. C. (1997). The genetics of dementia in late life. *Psychiatr. Clin. N. Amer., 20*(1), 59–76.

Plaute, P., Zeiten, J. F., & Stunkard, A. J. (2000). Body image in the Old Order Amish: A people separate from the World. *Int. J. Eat. Dis., 28*, 108–14.

Pliszka, S. R. (1999). The psychobiology of oppositional defiant disorder and conduct disorder. In H. C. Quay, Sr., & A. E. Hogan (Eds.), *Handbook of disruptive behavior disorders* (pp. 307–26). New York: Kluwer.

Plomin, R. (1990). The role of inheritance in behavior. *Science, 248*, 183–88.

Plomin, R., & McGuffin, P. (2003). Psychopathology in the postgenomic era. *Annu. Rev. Psychol., 54*, 205–28.

Plomin, R., & Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences, 10*, 1–13.

Plomin, R., & DeFries, J. C. (Eds.). (2003). *Behavioral genetics in the postgenomic era.* Washington, DC: American Psychological Association.

Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & McGuffin, P. (2001). *Behavioral genetics* (4th ed.). New York: Worth.

Pogarell, O., Hamann, C., Poppel, G., Juckel, G., Chouker, M., Zaudig, M., et al. (2003). Elevated brain serotonin transporter availability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol. Psychiatr., 54*(11), 1400–1403.

Polich, J. M., Armor, D. J., & Braiker, H. B. (1981). *The course of alcoholism: Four years after treatment.* New York: Wiley Interscience.

Pollive, J., & Herman, C. P. (1985). Dieting and binging: A causal analysis. *Amer. Psychol., 40*(2), 193–210.

Polivy, J., Herman, C. P., & Bowin, M. (2005). Eating disorders. In J. E. Maddux & B. A. Winstead (Eds.), *Psychopathology: Foundations for a contemporary understanding.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Pelo, C. (1997). *Del Padre falso al infrasexo. La Lacaniana: Revista Internacional Valenciana Diputación de Valencia, 125–43.*

Pohan, N. (1998). Historical aspects of mental ills in Middle East: discussed. *Radio Reports, 9*(12), 3.

Pomeroy, C., & Mitchell, J. E. (2002). Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 278–85). New York: Guilford.

Pompili, M., Mancinelli, I., Girardi, P., Ruberto, A., & Tatarelli, R. (2004). Suicide in anorexia nervosa: A meta-analysis. *Int. J. Eat. Dis., 36*, 99–103.

Pope, H. G., Gruber, A., Choi, P., Olivardia, R., & Phillips, K. (1997). Muscle dysmorphia. An underrecognized form of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 38*, 548–57.

Pope, H. G., Hudson, J. I., Bodkin, J. A., & Oliva, P. (1998). Questionable validity of "dissociative amnesia" in trauma victims: Evidence from prospective studies. *Brit. J. Psychiat., 172*, 210–15.

Pope, H. G., Jr., Gruber, A. J., Hudson, J. I., Huestis, M. A., & Yurgelun-Todd, D. (2001). Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch. Gen. Psychiat., 58*, 909–15.

Pope, K. S. (1995). Memory, abuse, and science: Questioning claims about the false memory syndrome epidemic. *Amer. Psychol., 51*, 957–74.

Pope, K. S., Sonne, J. L., & Holroyd, J. (1993). *Sexual feelings in psychotherapy: Explorations for therapists and therapists-in-training*. Washington, DC: American Psychological Association.

Popkin, J. (1994, Sept. 19). Sexual predators. *U.S. News and World Report*, 65–73.

Porter, W. J., & MacDonald, K. G. (1993). The surgical treatment of morbid obesity. *Current Opinion in General Surgery*, 203–209.

Posner, R. A., & Silbaugh, K. B. (1996). *A guide to America's sex laws*. Chicago: University of Chicago Press.

Post, R. M. (1992). Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Amer. J. Psychiat., 149*(8), 999–1010.

Potash, J. B., & DePaulo, J. R., Jr. (2000). Searching high and low: A review of the genetics of bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 2*, 8–26.

Pontius, R., Maine, B. J., Cranke, M. G., & Menzies, R. G. (2001). A longitudinal study of the etiology of separation anxiety. *Behav. Res. Ther., 39*(12), 1395–410.

Powell, L. A., Holt, J. C., & Fountaine, K. M. (1997). The prevalence of mental illness among inmates in a rural state. *Law & Human Behavior, 21*(4), 427–38.

Powers, D. V., Thompson, L., Futterman, A., & Gallagher-Thompson, D. (2002). Depression in later life: Epidemiology, assessment, impact and treatment. In K. Laidlaw & C. Hamilton (Eds.), *Handbook of Depression* (pp. 360–380). New York: Guilford.

Prasher, V. P., & Krishnan, V. H. (1993). Age of onset and duration of dementia in people with Down syndrome: Integration of 98 reported cases in the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 8*(11), 915–22.

Prasher, V. P., et al. (1997). Apolipoprotein and Alzheimer's disease in adults with Down syndrome: Meta-analysis. *Amer. J. Ment. Retard., 102*(2), 133–10.

Pratt, L., Ford, D., Crum, R., Armenian, H., Gallo, J., & Eaton, W. (1996). Depression, psychotropic medication, and risk of myocardial infarction. *Circulation, 94*, 3123–29.

Prentky, R. A. (1997). Arousal reduction in sexual offenders: A review of antiandrogen interventions. *Sexual Abuse: Journal of Research and Treatment, 9*, 335–347.

Presnell, K., & Stice, E. (2003). An experimental test of the effect of weight-loss dieting on bulimic pathology: Tipping the scales in a different direction. *J. Abn. Psychol., 112*, 166–70.

Preston, K. L., Umbricht, A., Wong, C. J., & Epstein, D. H. (2001). Shaping cocaine abstinence by successive approximation. *J. Cons. Clin. Psychol., 69*(4), 643–54.

Preziosi, R. C., & Gabel, J. R. (1995). Forecasting sales of health insurance. *Journal of Health Care Marketing, 15*(1), 57–63.

Prince, M. J., & Harwood, R. H. (2002). Dementia. *Clinical Evidence*, 1–2.

Prince, M. J., Harwood, R. H., Blizard, R. A., Thomas, A., & Mann, A. H. (1997). Impairment, disability, handicap, and depression in dementia: Results from the Gospel Oak Project VI. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 63*, 728–35.

Prince, M. J., Harwood, R. H., Thomas, A., & Mann, A. H. (1998). A prospective population-based cohort study of the effects of disability, handicap, and service use on the development of depression in dementia: The Gospel Oak Project V. *Psychol. Med., 28*, 337–50

Rapee, R. M. (1996). Information-processing views of panic disorder. In R. M. Rapee (Ed.), *Current controversies in the anxiety disorders* (pp. 77–93). New York: Guilford.

Rapee, R. M. (2001). The development of generalized anxiety. In M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 481–503). New York: Oxford University Press.

Raphael, B., & Wooding, S. (2000). Debriefing: Its evolution and current status. *Psychiat. Clin. N. Amer., 23*, 407–23.

Raphael, B., Wooding, S., Stevens, G., & Connor, J. (2005). Comorbidity: Cannabis and schizophrenia. *J. Psychiat. Pract., 11*(1), 10–16.

Rapoport, J. (1989). *The boy who couldn't stop washing: The experience and treatment of obsessive-compulsive disorder*. New York: Penguin.

Rapp, J. T., Miltenberger, R. G., Galensky, T. L., Ellingson, S. A., Stricker, J., Garlinghouse, M., & Long, E. S. (2003). Treatment of hair pulling and hair manipulation maintained by digital-tactile stimulation. *Behav. Ther., 31*, 381–94.

Rauhut, V. D. (1993). Psychiatric aspects of substance use disorders in childbearing populations. *Psychiatr. Clin. N. Amer., 16*, 157–65.

Rasmussen, P. S. (2005). Personality guided cognitive-behavioral therapy. Washington, DC: American Psychological Association.

Rasmussen, S., & Eisen, J. L. (1991). Phenomenology of Oc. Di. Clinical subtypes, heterogeneity and co-existence. In J. Zohar, J. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive-compulsive disorder*. New York: Springer.

Rauch, S. L., & Savage, C. R. (2000). Investigating cortico-striatal pathophysiology in obsessive compulsive disorders: Procedural learning and imaging probes. In W. K. Goodman, M. V. Rudorfer, et al. (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Contemporary issues in treatment. Personality and clinical psychology series* (pp. 137–54). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Rauch, S. L., Phillips, K. A., Segal, E., Makris, N., Shin, L. M., Whalen, P. J., et al. (2003). A preliminary morphometric resonance imaging study of regional brain volumes in body dysmorphic disorder. *Psych. Res. Neuroimag., 122*, 13–19.

Rauhoa, M. (2001). The impact of deinstitutionalization on the schizophrenic and persistently mentally ill elderly: A one-year follow-up. *Journal of Mental Health & Aging, 7*(3), 333–48.

Ravaglia, G., Forti, P., Maioli, F., Martelli, M., Servadei, L., Brunetti, N., Porcellini, E., & Licastro, F. (2005). Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease. *Amer. J. Clin. Nutrs., 82*, 636–43.

Rawson, R. A., Huber, A., McCann, M., Shoptaw, S., Farabee, D., Reiber, C., & Ling, W. (2002). A comparison of contingency management and cognitive-behavioral approaches during methadone maintenance treatment for cocaine dependence. *Arch. Gen. Psychiat., 59*(9), 817–24.

Reandeau, M. L., Tang, A. R., & Patrick, C. J. (2002). An evaluation of relations among antisocial behavior, psychopathic traits, and alcohol problems in incarcerated men. *Alcoholism, 26*(8), 1188–97.

Redmond, D. E., Jr. (1985). Neurochemical bases for anxiety and anxiety disorders: Evidence from drugs which decrease human fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. D. Maser (Eds.), *Anxiety and the anxiety disorders*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Regier, D. A., Boyd, J. H., Burke, J. D., Rae, D. S., Myers, J. K., Kramer, M., Robins, L. N., George, L. K., Karno, M., & Locke, B. Z. (1988). One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch. Gen. Psychiat., 45*, 977–986.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Rae, D. S., Manderscheid, R. W., Locke, B. Z., & Goodwin, F. K. (1993). The de facto US mental and addictive disorders service system: Epidemiologic Catchment Area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 85–94.

Reid, J. B., & Eddy, J. M. (1997). The prevention of antisocial behavior: Some considerations in the search for effective interventions. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior*. (pp. 343–356). New York: Wiley.

Reid, J. B., Patterson, G. R., & Snyder, J. (Eds.). (2002). *Antisocial behavior in children and adolescents: A developmental analysis and model for intervention*. Washington, DC: American Psychological Association.

Reilly, P. M., Barrys, P., Insel, D. J., Sees, K. L., Krumenaker, C. L., & Shapshare, M. S. (1995). Methadone detoxification treatment: A treatment model for 180-day method-free detoxification. *Int. J. Addict., 30*, 887–902.

Reilly-Harrington, N. A., Alloy, L. B., Fresco, D. M., & Whitehouse, W. G. (1999). Cognitive styles and life events interact to predict bipolar and unipolar symptomatology. *J. Abn. Psychol., 108*(4), 567–78.

Reingold, A. A., Smith, D. W., Ruggiero, K. J., Saunders, B. E., Kilpatrick, D. G., & Resnick, H. (2004). Lack, cocaine exposure and mental health: A representative sample of 12–17 year old youth. Data from the National Survey of Adolescents. *J. Loss Trauma, 9*, 1–19.

Reinhaez, D., Lasage, A. D., & Contandriopoulos, A.-P. (2000). Is cost-effectiveness analysis of psychiatric deinstitutionalization. *Canad. J. Psychiat., 45*, 533–38.

Reisberg, B., Doody, R., Stoffler, A., Schmitt, F., Ferris, S., & Mobius, H. J. (2003). Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. *N. Engl. J. Med., 348*(14), 1333–41.

Reisman, J. M. (1991). *A history of clinical psychology*. New York: Hemisphere Press.

Reissing, E. D., Binik, Y. M., Khalife, S., Cohen, D., & Amsel, R. (2004). Vaginal spasm, pain, and behavior: An empirical investigation of the diagnosis of vaginismus. *Arch. Sex. Behav., 33*, 5–17.

Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and clinical interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.

Rescorla, R. A. (1974). Effect of inflation of the unconditioned stimulus value following conditioning. *Journal of Comparative and Physiological Psychology, 86*, 101–6.

Rescorla, R. A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *Amer. Psychol., 43*, 151–60.

Resick, P. A. (2001). *Stress and trauma*. London: Psychology Press.

Resnick, H. J., & Del rum, P. (1995). The future of health care reform: Implications of 1994 elections. *Profess. Psychol.: Res. & Prac., 26*(1), 3–4.

Resnick, R. J., Bottinelli, R., Pader-York, M., Harris, H. B., & O'Keefe, B. E. (1994). Basic issues in managed mental health services. In R. J. Resnick & R. J. Resnick (Eds.), *The mental health professional's guide to managed care*. Washington, DC: American Psychological Association.

Reynaud, M., Lejeu, X., Bernoux, A., Mayer, L., Lery, J. P., & Ruch, C. (1997). Alcohol use disorders in French hospital patients. *Alcohol and Alcoholism, 32*(6), 749–55.

Rhodes, W. S., & Simpson, J. A. (2004). Ambivalent attachment and depressive symptoms: The role of romantic and parent-child relationships. *Cog. Psychother., 18*(1), 67–76.

Riccuiti, H. N. (1993). Nutrition and mental development. *Curr. Dir. Psychol. Sci., 2*(2), 43–46.

Rice, M. E., & Harris, G. T. (1997). The treatment for adult offenders. In D. M. Stoff, J. Breiling, & J. D. Maser (Eds.), *Handbook of antisocial behavior* (pp. 425–435). New York: Wiley.

Rice, M. E., Quinsey, V. L., & Harris, G. T. (1991). Sexual recidivism among child molesters released from a maximum security psychiatric institution. *J. Cons. Clin. Psychol., 59*, 381–86.

Richards, J., Smith, D. J., Harvey, C. A., & Pantelis, C. (1997). Characteristics of the new long-stay population in an inner Melbourne acute psychiatric hospital. *Austral. N.Z. J. Psychiat., 31*(4), 488–95.

Richardson, L. M., & Austad, C. S. (1994). Realities of mental health practice in managed-care settings. In R. J. Resnick & R. H. Rozensky, et al. (Eds.), *The mental health professional's guide to managed care* (pp. 151–67). Washington, DC: American Psychological Association.

Richer, R. W. (1999). Hypnotic false memory and multiple personality: A history of infamy. *Hist. Psychiatry, 10*, 3–11.

Rieder, R. O. (1979). Children at risk. In L. Bellak (Ed.), *The schizophrenic syndrome*. New York: Brunner/Mazel.

Rief, W., Hiller, W., & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *J. Abn. Psychol., 107*, 587–95.

Riggins-Caspers, K. M., Cadoret, R. J., Knutson, J. F., & Langbehn, D. (2003). Biology-environment interaction and evocative biology-environment correlation: Contributions of harsh discipline and parental psychopathology to problem adolescent behaviors. *Behav. Gen., 33*, 205–220.

Rind, B., & Tromovitch, P. (1997). A meta-analytic review of findings from national samples on psychological correlates of child sexual abuse. *J. Sex Res., 34*, 237–55.

Rind, B., Bauserman, R., & Tromovitch, P. (2000). Science versus ethics: Analysis of the congressional condemnation of a scientific article and reflections on remedies for future ideological attacks. *Appl. Prev. Psychol., 9*, 211–26.

Rind, B., Tromovitch, P., & Bauserman, R. (1998). A meta-analytic examination of assumed properties of child sexual abuse using college samples. *Psychol. Bull., 124*, 22–53.

Rind, B., Tromovitch, P., & Bauserman, R. (2001). The validity and appropriateness of methods, analyses, and conclusions in Rind et al. (1998).

A rebuttal of methodological critique from Dodge et al. (2001) and Pelham et al. (2001). *Psychol. Bull., 127*, 764–68.

Ringwalt, C. L., Greene, J. M., Robertson, M., & McPheeters, M. (1998). The prevalence of hallucinations among adolescents in the United States. *Amer. J. Pub. Hlth., 88*(4), 1635–39.

Ruscio, A. C., & Owens, M. (2003). Military issues. *Psy. Ann. Clin. N. Amer., 27*, 459–71.

Saksena, S. (1997). *Community and municipal action on alcohol: European alcohol action plan.* Geneva: World Health Organization.

Silver, E., Brothers, A. M., Freeman, B. J., & Plageer, J. C. (1988). Eleven possibly autistic parents. *J. Autism Dev. Dis., 18*, 139–49.

Silvera, R. P., & Berdy, L. (2001). The etiology of body dysmorphic disorder. *Psychiat. Ann., 31*, 556–63.

Roberts, R. E., Roberts, C. R., & Chen, I. G. (2002). Fatalism and risk of nonfatal depression. *Psychiatry: Interpersonal & Biological Processes, 65*(3), 270–82.

Robins, C., & Chapman, A. (2004). Dialectical behavior therapy: Current status, recent developments, and future directions. *J. Pers. Dis., 18*, 73–89.

Robins, C. J., Ivanoff, A. M., & Linehan, M. M. (2001). Dialectical behavior therapy. In W. J. Lindsley (Ed.), *Handbook of personality disorders* (pp. 437–59). New York: Guilford.

Robins, L. N. (1990). Antisocial implications in studies of childhood behavior in relation to antisocial personality. In R. D. Hare & D. Schalling (Eds.), *Psychopathic behavior: Approaches to research* (pp. 255–71). Chichester, UK: Wiley.

Robins, L. N., (1991). Conduct disorder. *J. Child Psychol. Psychiat., 32*, 193–212.

Robinson, M. M., & Robinson, H. B. (1976). *The mentally retarded child* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.

Robinson, R. G., & Downhill, J. E. (1995). Lateralization of psychopathology in response to focal brain injury. In S. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 693–711). Cambridge, MA: MIT Press.

Robinson-Whelen, S., & Kiecolt-Glaser, J. (1997). Spousal caregiving: Does it matter if you have a choice? *J. Clin. Geropsychol., 3*(4), 283–89.

Robles, T. F., Glaser, R., & Kiecolt-Glaser, J. K. (2005). Out of balance: A new look at chronic stress, depression, and immunity. *Curr. Dirs. Psychol. Sci., 14*, 2, 111–15.

Rodin, J. (1993). *Body traps.* New York: Boston.

Roelevveld, N., Zielhuis, G. A., & Gabreels, F. (1997). The prevalence of mental retardation: A critical review of recent literature. *Develop. Med. Child Neurol., 39*(2), 125–32.

Roemer, L., Molina, S., & Borkovec, T. D. (1997). An investigation of worry content among generally anxious individuals. *J. Nerv. Ment. Dis., 185*(8), 501–49.

Roemer, L., Orsillo, S. M., & Barlow, D. H. (2002). Generalized anxiety disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed., pp. 477–515). New York: Guilford.

Rogers, C. R. (1951). *Client-centered therapy.* Boston: Houghton Mifflin.

Rogers, C. R. (1961). The process equation of psychotherapy. *Amer. J. Psychother., 15*, 27–45.

Rogers, R. (2000). The uncritical acceptance of risk assessment in forensic practice. *Law and Human Behavior, 24*(5), 595–605.

Rogers, S. J., Bennetto, L., McEvoy, R., & Pennington, B. F. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Child Develop., 67*, 6, 2060–73.

Rogosch, F. A., Cicchetti, D., & Toth, S. L. (2004). Expressed emotion in multiple subsystems of the families of toddlers with depressed mothers. *Develop. Psychopath., 16*(3), 689–710.

Rohling, M. L., Meyers, J. E., & Millis, S. R. (2003). Neuropsychological impairment following traumatic brain injury: A dose-response analysis. *Clin. Neuropsychol., 17*, 289–302.

Rolnick, I. A. (2003). *Neurology secrets* (3rd ed.). Philadelphia: Hanley and Belfus.

Romach, M. K., & Sellers, E. M. (1998). Alcohol dependency: Women, biology, and pharmacotherapy. In E. F. McGarahan-Kaufman & T. R. Kosten (Eds.), *New treatments for children of substance abusers.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Ronningstam, E. (1996). Narcissistic personality disorder. In T. Millon, E. Simonsen, M. Birket-Smith, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 674–93). New York: Oxford University Press.

Rosvik, D. M. (1970, Apr. 7). Do drugs lead to violence? *Look*, 28–31.

Rosen, R. C., & Leiblum, S. J. (1995). Treatment of sexual disorders in the 1990s: An integrated approach. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*, 877–90.

Rosen, R. C. (1998). Erectile dysfunction. The medicalization of male sexuality. *Clin. Psychol. Rev., 18*, 497–519.

Rosen, R. C., & Marin, H. (2003). Prevalence of antidepressant-associated erectile dysfunction. *J. Clin. Psychiat., 64*, 3–10.

Rosenfarb, I. S., Goldstein, M. J., Miller, J., & Nuechterlein, K. H. (1995). Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within the transactions between schizophrenic patients and their family members. *J. Abn. Psychol., 104*, 259–67.

Rosenman, R. H., Brand, R. J., Jenkins, C. D., Friedman, M., & Straus, R. (1975). Coronary heart disease in the Western Collaborative Group Study: Final follow-up experience of 8 1/2 years. *JAMA, 233*, 872–77.

Rosenthal, D. (Ed.). (1963). *The Genain quadruplets.* New York: Basic Books.

Rosenthal, D., Wender, P. H., Kety, S. S., Schulsinger, F., Welner, J., & Ostergaard, L. (1968). Schizophrenics' offspring reared in adoptive homes. In D. Rosenthal & S. S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 377–92). New York: Pergamon.

Rosenzweig, M. R., Breedlove, S. M., & Leiman, A. L. (2002). *Biological psychology: An introduction to behavioral, cognitive, and clinical neuroscience* (3rd ed.). Sunderland, MA: Sinauer.

Rosler, A., & Witztum, E. (1998). Treatment of men with paraphilia with a long-acting analogue of gonadotropin-releasing hormone. *New Engl. J. Med., 338*, 416–22.

Ross, C. A. (1997). *Dissociative identity disorder: Diagnosis, clinical features, and treatment of Multiple Personality* (2nd ed.). New York: Wiley.

Ross, C. A., (1999). Dissociative disorders. In T. Millon & P. Blaney (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 451–81). New York: Oxford University Press.

Ross, C. A., et al. (1989). Structured interview data on 102 cases of multiple personality disorder from four centers. *Amer. J. Psychiat., 146*, 596–601.

Rossini, E. D., & Moretti, R. J. (1997). Thematic Apperception Test (TAT) interpretation: Practice recommendations from a survey of clinical psychology doctoral programs accredited by the American Psychological Association. *Profess. Psychol. Res. Prac., 28*(4), 393–98.

Rost, K., Kushner, T. M., & Smith, G. R. (1994). Effectiveness of psychiatric intervention with dehumanized disorder patients: Improved outcomes at reduced costs. *General Hospital Psychiatry, 16*, 231–37.

Roth, A., & Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research.* New York: Guilford.

Roth, M., & Mountjoy, C. Q. (1997). The need for the concept of neurotic depression. In M. S. Akiskal & G. B. Cassano (Eds.), *Dysthymia and the spectrum of chronic depression* (pp. 96–120). New York: Guilford.

Rothbart, M. K., & Ahadi, S. A. (1994). Temperament and the development of personality. *J. Abn. Psychol., 103*, 55–66.

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., & Evans, D. E. (2000). Temperament and personality: Origins and outcomes. *J. Pers. soc. Psychol., 78*, 122–35.

Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Hershey, K. (2000). Stability of temperament in childhood: Laboratory infant assessment to parent report at seven years. In V. J. Molfese & D. L. Molfese (Eds.), *Temperament and personality development across the life span* (pp. 85–119). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Rothbaum, F., Weisz, J., Pott, M., Miyake, K., & Morelli, G. (2000). Attachment and culture: Security in the United States and Japan. *Amer. Psychol., 55*, 1093–104.

Rothbaum, F., Weisz, J., Pott, M., Miyake, K., & Morelli, G. (2000). Deeper into attachment and culture. *Amer. Psychol., 56*, 827–29.

Rothschild, A. J., Langlais, P. J., Schatzberg, A. F., Walsh, F. X., Cole, J. O., & Bird, E. D. (1983). The effects of a single dose of dexamethasone on monoamine and metabolite levels in rat brains. *Life Sciences, 36*, 2491.

Rothschild, A. J., Williamson, D. J., Tohen, M. F., Schatzberg, A., Andersen, S. W., Van Campen, L. E., et al. (2004). A double-blind, randomized study of olanzapine and olanzapine/fluoxetine combination for major depression with psychotic features. *J. Clin. Psychopharm., 24*(4), 365–373.

Rowland, D. L., & Slob, A. K. (1997). Premature ejaculation: Psychophysiological considerations in theory, research, and treatment. *Hum. Psy. Sex Res., 8*, 224–53.

Roy, A., Nielsen, D., Rylander, G., Sarchiapone, M., & Segal, N. (1999). Genetics of suicide in depression. *J. Clin. Psychiat., 60*, 132–37.

Roy-Byrne, P. P., & Cowley, D. S. (2002). Pharmacological treatments for panic disorder, generalized anxiety disorder, specific phobia, and social anxiety disorder. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 337–69). New York: Oxford University Press.

Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation, 99*, 2192–2217.

Rozensky, R. H., Sweet, J. J., & Tovian, S. M. (1997). *Psychological assessment in medical settings*. New York: Plenum.

Rozin, P., Kabnick, K., Pete, E., Fischler, C., & Shields, C. (2003). The ecology of eating: smaller portion sizes in France than in the United States help explain the French paradox. *Psychol. Sci., 14*(5), 450–54.

Rubinsky, M., & Batgirl, J. (2001). Efficacy of psychological treatments for panic and agoraphobia [Internet]. *Verbalentheraphy, 12*, 4–29.

Rumsfeld, V. A., Frankenberger, W. R., & Hazelkorn, M. N. (1996). Mediating students with emotional and behavioral disorders and ADHD: A state survey. *Behavioral Disorders, 21*(4), 306–14.

Rurup, M. L., Muller, M. T., Onwuteaka-Philipsen, B. D., Van Der Heide, A., Van Der Wal, G., & Van Der Maas, P. J. (2005). Requests for euthanasia or physician-assisted suicide from older persons who do not have a severe disease: An interview study. *Psychol. Med., 35*(7), 965–971.

Ruscio, J., & Ruscio, A. M. (2000). Informing the continuity controversy: A taxometric analysis of depression. *J. Abn. Psychol., 109*(3), 473–87.

Russell, G. F. M. (1997). The history of bulimia nervosa. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed., pp. 11–24). New York: Guilford.

Russo, J., Vitaliano, P. P., Brewer, D. D., Katon, W., & Becker, J. (1995). Psychiatric disorders in spouse caregivers of care recipients with Alzheimer's disease and matched controls: A diathesis-stress model of psychopathology. *J. Abn. Psychol., 104*, 197–204.

Rutledge, P. C., & Sher, K. J. (2001). Heavy drinking from the freshman year into early young adulthood: The roles of stress, tension-reduction drinking motives, gender and personality. *J. Stud. Alcohol., 62*(4), 457–66.

Rutter, M. (1978). Maternal deprivation, 1972–1978: New findings, new concepts, new approaches. *Child Develop., 50*, 283–305.

Rutter, M. (1983). The treatment of anorexia nervosa. *Journal of Child Psychology, 25*(2), 193–214.

Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *Amer. J. Orthopsychiat., 57*, 316–31.

Rutter, M. (1988). Epidemiological approaches to developmental psychopathology. *Arch. Gen. Psychiat., 45*, 486–500.

Rutter, M. (1990). Psychosocial resilience and protective mechanisms. In J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, K. H. Nuechterlein, & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology*. New York: Cambridge University Press.

Rutter, M. (1993). Nature, nurture, and psychopathology: A new look at an old topic. *Develop Psychopath., 5*, 125–36.

Rutter, M. (1996). Introduction: Concepts of antisocial behavior, cohort, and of genetic influences. In G. R. Bock & J. A. Goode (Eds.), *Genetics of criminal and anti-social behaviour. CIBA Foundation, Vol. 194* (pp. 1–20). Chichester, England and New York: Wiley.

Rutter, M. (2000). Genetic studies of autism: From the 1970s into the millennium. *J. Abnorm. Child Psychol., 28*, 3–14.

Rutter, M. (2001). Resilience reconsidered: Conceptual considerations, empirical findings, and policy implications. In J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Eds.), *Handbook of early childhood intervention* (2nd ed., pp. 651–82). New York: Cambridge University Press.

Rutter, M. F., Kreppner, J. M., & O'Connor, T. G. (2001). Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *Brit. J. Psychiat., 179*, 97–103.

Rutter, M., & Maughan, B. (1997). Psychosocial adversities in childhood and adult psychopathology. *J. Personal. Dis., 11*, 4–18.

Rutter, M., & Quinton, D. (1984). Long-term follow-up of women institutionalized in childhood: Factors promoting good functioning in adult life. *Brit. J. Dev. Psychol., 18*, 225–34.

Rutter, M., & Quinton, D. (1984). Parental psychiatric disorder: Effects on children. *Psychol. Med., 14*, 853–80.

Rutter, M., Andersen-Wood, L., Beckett, C., Bredenkamp, D., Castle, J., Dunn, J., Ehnick, K., Groothues, C., Harborne, A., Hay, D., Jewett, J., Keaveney, L., Kreppner, J., Messer, J., O'Connor, T., Quinton, D., & White, A. . . . (1999). Developmental catch-up, and deficit, following adoption after severe global early privation. In S. J. Cecil & W. M. Williams (Eds.), *The nature–nurture debate: The essential readings* (pp. 101–31). Malden, MA: Blackwell.

Rutter, M., Silberg, J., & Simonoff, E. (1999). Whither behavioral genetics?—A developmental psychopathological perspective. In K. Plomin & G. McClearn (Eds.), *Nature, nurture, and psychology* (pp. 433–56). Washington, DC: American Psychological Association.

Rutz, W. (2001). Mental health in Europe—the World Health Organization's perspective: Dilemmas, possibilities, shortcomings and challenges. *Primary Care Psychiatry, 7*(3), 117–19.

Ryff, C. D., Keyes, L. L. M., & Hughes, D. L. (2003). Status inequalities, perceived discrimination, and eudaimonic well-being: Do the challenges of minority life hone purpose and growth. *J. Hlth. Soc. Behav., 44*(3), 275–291.

Saddoris, P., Tarsiler, J., Walker, A. Wen, W., Fulham, M., Smith, J. S., & Matheson, J. (2001). Bilateral orbitomedial leucotomy for obsessive compulsive disorder. A single-case study using positron emission tomography. *Australian NZ J. Psychiat., 35*, 648–50.

Sackeim, H. A., Haskett, R. F., Mulsant, B. H., Thase, M. E., Mann, J. J., Pettinati, H. M., et al. (2001). Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: A randomized controlled trial. *JAMA, 285*(10), 1299–307.

Sackheim, H. A., Prudic, J., Devanand, D. P., Kiersky, J. E., Fitzsimons, L., Moody, B. J., McElhiney, M. C., Coleman, E. A., & Settembrino, J. M. (1993). Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N. Engl. J. Med., 328*, 839–846.

Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2003). *Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry*. Philadelphia (Appleton, Williams, & Wilkins).

Safer, D. J. (1997a). Central stimulant treatment of childhood attention deficit hyperactivity disorder: Issues and recommendations from a U.S. perspective. *CNS Drugs, 8*(3), 204–22.

Safer, D. J. (1997b). Self-reported suicide attempts by adolescents. *Annals of Clinical Psychiatry, 9*(4), 263–69.

Safran, J. D. (1990a). Towards a refinement of cognitive therapy in light of interpersonal theory: I. Theory. *Clin. Psychol. Rev., 10*, 87–105.

Safran, J. D. (1990b). Towards a refinement of cognitive therapy in light of interpersonal theory: II. Practice. *Clin. Psychol. Rev., 10*, 107–21.

Saks, E. R. (2004). Refusing care: Forced treatment and the use of psychiatric advance directives. *J. Contemp. Psychol. Pract., 4*(4), 45–50.

Salekin, R. T. (2002). Psychopathy and therapeutic pessimism: Clinical lore or clinical reality? *Clin. Psychol. Rev., 22*, 79–112.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behav. Res. Ther., 27*, 677–82.

Salkovskis, P. M., & Kirk, J. (1997). Obsessive-compulsive disorder. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (pp. 179–208). New York: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M., & Warwick, M. C. (2001). Meaning, misinterpretations and medicine: A cognitive-behavioral approach to understanding health anxiety and hypochondriasis. In V. Starcevic, & D. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady* (pp. 203–223). New York: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M., Clark, D. M., & Gelder, M. G. . . . (1996). Cognition-behavior links in the persistence of panic. *Behav. Res. Ther., 34*(3), 453–58.

Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., Richards, C., Reynolds, M., & Thorpe, S. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive compulsive disorder. *Behav. Res. Ther., 38*, 347–72.

Salmivalli, C., & Nieminen, E. (2002). Proactive and reactive aggression among school bullies, victims, and bully-victims. *Aggr. Behav., 28*, 30–44.

Salmivalli, C., & Voeten, M. (2004). Connections between attitudes, group norms, and behaviour in bullying situations. *International Journal of Behavioral Adjustment, 28*(3), 246–258.

Sambrook, R. (1994, Jul 4). Prozac playing hardball to battle obese shoppers. *National Law Journal*, pp. A1.

Samet, S., Tiet, Q., & Hasin, D. (2004, Jul). Primary and substance induced depression and relapse in substance abusers. Paper presented at the Annual Convention of the American Psychological Association, Honolulu, HI.

Sampson, R. J., Morenoff, J. D., & Gannon-Rowley, T. (2002). Assessing "neighborhood effects": Social processes and new directions in research. *Ann. Rev. Soc., 28*, 443–478.

Sanburn, K., & Hayward, C. (2003). Hormonal changes at puberty and the emergence of gender differences in internalizing disorders. In C. Hayward (Ed.), *Gender differences at puberty* (pp. 29–38). Cambridge: Cambridge University Press.

Sanchez, L., & Turnes, S. M. (2003, Feb.). Practicing psychology in the era of managed care: Implications for practice and training. *Amer. Psychol., 58*(2), 116–29.

Sanchez, M. M., Ladd, C. O., & Plotsky, P. M. (2001). Early adverse experience as a developmental risk factor for later psychopathology: Evidence from rodent and primate models. *Develop. Psychopath., 13*, 419–49.

Sanderson, W. C., Rapee, R. M., & Barlow, D. H. (1989). The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5% carbon-dioxide-enriched air. *Arch. Gen. Psychiat., 46*, 157–62.

Sandfort, T. G. M., de Graaf, R., Bijl, R. V., & Schnabel, P. (2001). Same-sex sexual behavior and psychiatric disorders: Findings from the Netherlands mental health survey and incidence study (NEMESIS). *Arch. Gen. Psychiat., 58*, 85–91.

Sandnabba, N. K., Santtila, P., Alison, L., & Nordling, N. (2002). Demographics, sexual behaviour, family background and abuse experiences of practitioners of sadomasochistic sex: A review of recent research. *Sexual and Relationship Therapy, 17*, 39–55.

Santor, D. A., & Coyne, J. C. (2001). Examining symptom expression as a function of symptom severity: Item performance on the Hamilton Rating Scale for Depression. *Psychol. Assess., 13*(1), 127–30.

Santry, H. P., Gillen, D. L., & Lauderdale, D. S. (2005). Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA, 294*, 15, 1909–1917.

Sapolsky, R. M. (2000). Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 57*, 925–35.

Sar, V., Akyüz, G., Kundakçı, T., Kızıltan, E., & Doğan, O. (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. *Amer. J. Psychiat., 161*(12), 2271–76.

Saraoglu, B., Minden, H. & Wilchesky, M. (1989). The adjustment of students with learning disabilities to university and its relationship to self-esteem and self-efficacy. *J. Learn. Dis., 22*, 590–92.

Sarbin, T. R. (1997). The inevitability of psychiatric diagnostic constructs (DSM-N) and the return of personal agency. *Appl. Prev. Psychol., 6*(4), 233–43.

Sartorius, N., Kaelber, C. T., Cooper, J. E., Roper, M. T., Rae, D. S., Gulbinat, W., Ustun, T. B. & Regier, D. A. (1993). Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field and of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. *Arch. Gen. Psychiat., 50*, 115–24.

Sarwer, D. B., Gibbons, L. M., & Gerrard, C. E. (2005). Treating Body Dysmorphic Disorder With Cognitive-behavior Therapy. *Psychiat Ann, 34*, 934–943.

Sashidharan, S. P. (1993). Afro-Caribbeans and schizophrenia: The ethnic vulnerability hypothesis re-examined. *Int. Rev. Psychiat., 5*, 129–144.

Satz, P. & Green, M. F. (1999). Atypical handedness in schizophrenia: Some methodological and theoretical issues. *Schizo. Bull., 25*, 63–78.

Satz, P., et al. (1997). Mild head injury in children and adolescents: A review of studies (1970–1995). *Psychol. Bull., 122*(2), 107–31.

Sauter, S. L., Murphy, L. R., & Hurrell, J. J., Jr. (1990). Prevention of work-related psychological disorders: A national strategy proposed by the National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). *Amer. Psychol., 45*(10), 1146–58.

Saxena, S., Brody, A. L., Ho, M. L., Alborzian, S., Maidment, K. M., Zohrabi, N., et al. (2003). Differential cerebral metabolic changes with paroxetine treatment of obsessive-compulsive disorder vs major depressive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 60*, 260–269.

Sbrocco, T., & Barlow, D. H. (1996). Conceptualizing the cognitive component of sexual arousal: Implications for sexually research and treatment. In Seiklesakes, T. M. (Ed.), *Handbook of cognitive therapy* (pp. 419–49). New York: Guilford.

Scarr, S., & McCartney, K. (1983). How people make their own environments: A theory of genotype-environmental effects. *Child Develop., 54*, 424–435.

Scarpa, A., Wiegel, M., Bach, A. K., Wersebe, R. H., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2001). Attributions for sexual situations in men with and without erectile disorder: Evidence from a sexual-specific attributional style measure. *Arch. Sex. Behav., 30*, 559–569.

Schacter, D. L., Norman, K. A., & Koutstaal, W. (2000). The cognitive neuroscience of constructive memory. In D. F. Barold (Ed.), *False memory research in children and adults* (pp. 129–68). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Schapiro, M. B., & Rapoport, S. I. (1987). Pathological similarities between Alzheimer's disease and Down's syndrome: Is there a genetic link? *Contemporary Image Psychiat., 5*, 167–69.

Scheff, T. J. (1984). *Being mentally ill: A sociological theory* (2nd ed.). New York: Aldine.

Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1987). Dispositional optimism and physical well-being: The influence of generalized outcome expectancies on health. *J. Personal., 55*, 169–210.

Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1992). Effects of optimism on psychological and physical well-being: Theoretical overview and empirical update. *Cog. Ther. Res., 16*(2), 201–28.

Schenk, J. W. (1998, May 11). Do "Megan's Laws" make a difference? Public stress may not deter sex offenders. *U.S. News and World Report, p. 22.*

Scher, C. D., Ingram, R. E., Segal, Z. V. (2005). Cognitive reactivity and vulnerability: Empirical evaluation of construct activation and cognitive diathesis in unipolar depression. *Clin. Psychol. Rev., 25*, 487–510.

Schensul, A. (2005). Neuropsychological functioning and alcohol dependence. *Current Opinion in Psychiatry, 18*(3), 318–23.

Schieffelin, E. L. (1985). Cultural analysis of depressive affect: An example from New Guinea. In A. Kleinman & B. Good (Eds.), *Culture and depression: Studies in the anthropology and cross-cultural psychiatry of affect and disorder* (pp. 102–33). Berkeley and Los Angeles: University of California Press.

Schildkraut, J. J. (1965). The catecholamine hypothesis of affective disorders: A review of supporting evidence. *Amer. J. Psychiat., 122*, 509–22.

Schilling, R. F., & McAlister, A. L. (1990). Preventing drug use in adolescents through media interventions. *J. Cons. Clin. Psychol., 58*, 416–24.

Schmand, B., et al. (1997). The effects of intelligence and education on the development of dementia: A test of the brain reserve hypothesis. *Psychol. Med., 27*(6), 1337–44.

Schmidt, N. B., Lerew, D. R., & Jackson, R. J. (1997). The role of anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic: Prospective evaluation of spontaneous panic attacks during acute stress. *J. Abn. Psychol. 106*, 355–64.

Schmidt, N.B., & Lerew, D.R. (2002). Prospective evaluation of perceived control, predictability, and anxiety sensitivity in the pathogenesis of panic. *J. Psychopath. Behav. Assess., 24*(4), 207–214.

Schneider, M. L. (1993). The effects of mild stress during pregnancy on birthweight and neurotoxic metabolism in Rhesus monkey infants (Macaca mulatta). *Int. Behav. Develop., 16*, 389–403.

Schneiderman, N., Ironson, G., & Siegel, S. D. (2005). Stress and health: Psychological, behavioral, and biological determinants. *Ann. Rev. Clin. Psychol., 1*, 1–32.

Schnyder, U. (2003). Why new psychotherapies for posttraumatic stress disorder? *Psychother Psychosom, 72*(4), 199–201.

Schoenemann, T. J. (1984). The mentally ill witch in textbooks of abnormal psychology: Current status and implications of etiology. *Profess. Psychol. 15*(3), 299–314.

Schopler, E., Yirmiya, N., Shulman, C., & Marcus, L. M. (Eds.). (2001). *The research basis for autism intervention*. Boston: Kluwer.

Schreiber, F. R. (1973). *Sybil*. New York: Warner Paperback.

Schtechbaum, L., & Charlop-Christie, M. H. (1996). Autistic disorder. In J. H. Ollendick, M. Hersen, et al. (Eds.), *Handbook of child psychopathology* (3rd ed., pp. 157–79). New York: Plenum.

Schroeder, C. S., & Gordon, B. N. (2002). *Assessment and treatment of childhood problems: A clinician's guide* (2nd ed.). New York: Cambridge University Press.

Schuckit, M. A., Tipp, J. E., Smith, T. L., & Bucholtz, K. K. (1997). Patterns of absorption following the onset of alcohol dependence in 1853 men and women. *J. Stud. Alcoh., 58*, 581–89.

Schulsinger, F. (1972). Psychosocials: Heredity and environment. *Int. J. Ment. Heal., 1*, 190–206.

Schulte-Koerne, G. (2001). Genetics of reading and spelling disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 42*(3), 385–97.

Schultz, S. K. (2000). Dementia in the twenty-first century. *Amer. J. Psychiat., 157*(5), 666–68.

Schulz, R., Drayer, R. A., & Rollman, B. L. (2002). Depression as a risk factor for non-suicide mortality in the elderly. *Biol. Psychiat., 52*, 3, 205–225.

Schulze-Rauschenbach, S. C., Harms, U., Schlaepfer, T. E., Maier, W., Falkai, P., & Wagner, M. (2005). Distinctive neurocognitive effects of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in major depression. *Brit. J. Psychiat., 186*, 410–416.

Schupf, N., Kapell, D., Lee, J. H., Ottman, R. & Mayeux, R. (1994). Increased risk of Alzheimer's disease in mothers of adults with Down's syndrome. *Lancet, 344*(8949), 353–56.

Schupf, N., Kapell, D., Nightingale, B., Lee, J. H., Stoblenhoff, J., Rowley, S., Ottman, R., & Mayeux, R. (2001). Specificity of the fivefold increase in AD in mothers with Down syndrome. *Neurology, 57*(9), 1578–84.

Schupp, H. T., Ohman, A., Junghofer, M., Weike, A. I., Stockburger, J., & Hamm, A. O. (2004). The facilitated processing of threatening faces: An ERP analysis. *Emotion, 4*(2), 189–200.

Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1999). Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 38*, 1008–15.

Schwartz, D., Dodge, K. A., & Coie, J. D. (1993). The emergence of chronic peer victimization in boys' play groups. *Child Develop., 64*, 1755–72.

Schwartz, J. M., Stoessel, P. W., Baxter, L. R., Martin, K. M., & Phelps, M. E. (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Arch. Gen. Psychiat., 53*, 109–13.

Scott, C. L., & Helmreich, T. (2003). Cessation of vegetables: Prisoners' rights versus public safety. *J. Amer. Acad. Psychiat. Law, 31*, 502–508.

Scott, F. J., & Baron-Cohen, S. (1996). Logical, analogical, and psychological reasoning in autism: A test of the Cosmides theory. *Develop. Psychopath., 8*, 235–45.

Sears, S. R., & Stanton, A. L. (2001). Physician assisted dying: Review of issues and roles for health psychologists. *Hlth. Psychol., 20*(6), 402–11.

Seeley, M. F. (1967). The role of hotlines in the prevention of suicide. In R. W. Waldo, M. M. Silverman, & S. E. Cameron (Eds.), *Review of Suicidology, 1967* (pp. 231–39). New York: Guilford.

Segal, Z. V., & Stevens, L. E. (1996). The role of cognition in sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault* (pp. 161–75). New York: Plenum.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G., & Teasdale, J. T. (2002). *Mindfulness-based cognitive therapy for depression: A new approach to preventing relapse*. New York: Guilford.

Segraves, R., & Althof, S. (2002). Psychotherapy and pharmacotherapy for sexual dysfunctions. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 537–552). New York: Oxford University Press.

Segraves, R. T., Clayton, A., Croft, H., Wolf, A., & Warnock, J. (2004). Bupropion sustained release for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women. *J. Clin. Psychopharm., 24*, 339–342.

Seidman, E. (2003). Fairweather and ISR: Contemporary impact and a legacy for the twenty-first century. *Am. J. Community Psychol., 32*(3–4), 371–83.

Seifert, K. (2003). Childhood trauma: Its relationship to behavioral and psychiatric disorders. *Forensic Examiner, 12*, 27–33.

Selemon, L. D., (2004). Increased cortical neuronal density in schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 161*, 9.

Selemon, L. D., Rajkowska, G., & Goldman-Rakic, P. S. (1995). Abnormally high neuronal density in the schizophrenia cortex. *Arch. Gen. Psychiat., 52*, 805–18.

Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behav. Ther., 2*, 307–20.

Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Washington, DC: Hemisphere.

Seligman, M. E. P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. San Francisco: Freeman.

Seligman, M. E. P. (1990). Why is there so much depression today? The waxing of the individual and the waning of the commons. In R. E. Ingram (Ed.), *Contemporary psychological approaches to depression: Issues and problems*.

Seligman, M. E. P. (1994). Afterword—A plea. In D. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 568–71). New York: Oxford University Press.

Seligman, M. E. P., & Binik, Y. (1977). The safety signal hypothesis. In H. Davis & H. M. B. Hurwitz (Eds.), *Operant-Pavlovian interactions* (pp. 165–86). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Seligman, M. E. P., Walker, E. F., & Rosenhan, D. L. (2001). *Abnormal psychology*. New York: Norton.

Selr, R. L., Wright, D., & Wells, J. A. (1995). The prevalence of homosexual behavior and attraction in the United States, the United Kingdom, and France: Results of national population-based samples. *Arch. Sex. Behav., 24*, 235–48.

Selling, L. S. (1943). *Men against madness*. New York: Garden City Books.

Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.

Selye, H. (1974). *Stress in health and disease*. Woburn, MA: Butterworth.

Selye, H. (1976). *The stress of life* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill.

Sembay, T., Turkington, D., Kingdon, D., et al. (2004). A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Arch. Gen. Psychiat., 57*, 165–72.

Seppa, N. (1998, Jul. 4). Alcohol can trigger chemical change. *Sci. News, 154*, 4.

Serretti, D. T., Lattuada, E. L., Lilli, R., Lorenzi, C. M. F., & Rosenbeck, R. (2002). Association of diabetes mellitus with use of atypical neuroleptics in the treatment of schizophrenia. *Amer. J. Psychiat., 159*, 561–66.

Serper, M. R., Goldberg, B. R., & Saltzinger, K. (2004). Behavioral assessment of psychiatric patients in restrictive settings. *Comprehensive handbook of psychological assessment*. Vol. 1 (pp. 326–45). New York: John Wiley & Sons.

Seto, M. C., & Barbaree, H. E. (1995). The role of alcohol in sexual aggression. *Clin. Psychol. Rev., 15*(6), 545–66.

Seto, M. C., Lalumière, M. L., & Kuban, M. (1999). The sexual preferences of incest offenders. *J. Abn. Psychol., 108*, 267–72.

Sewell, D. W., Jeste, D. V., Atkinson, J. H., Heaton, R. K., Hesselink, J. R., Wiley, C., Thal, L., Chandler, J. L., & Grant, I. (1994). HIV dementia and psychosis: A study of 20 cases. *Amer. J. Psychiat., 151*(12), 1837–42.

Shadish, W. R., Matt, G. E., Navarro, A. M., & Phillips, G. (2000). The effects of psychological therapies under clinically representative conditions: A meta-analysis. *Psychol. Bull., 126*, 512–529.

Shaffer, D. W., Erdberg, P., & Haroian, J. (1999). Current nonpatient data for the Rorschach, WAIS-R and MMPI-2. *J. Pers. Assess., 73*, 305–16.

Shafran, R., & Rachman, S. (2004). Thought-action fusion. *J. Psychosom. Psychiat., 56*(6), 574–78.

Shalev, A. Y. (2001). What is posttraumatic stress disorder? *J. Clin. Psychiat., 62*, 4–10.

Shalev, A. Y., Bonne, O., & Eth, S. (2000). Treatment of posttraumatic stress disorder: A review. *Psychosom. Med., 62*, 855–63.

Shapiro, F. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Evaluation of controlled PTSD studies, cautionary notes. *Behav. Ther. Exper. Psychiat., 27*, 209–18.

Shatkin, L. (1997, Sept. 28). You're not sad, you're sick. It's in the book. *New York Times*, pp. E. 5.

Shaw, J. A. (2003). Children exposed to war/terrorism. *Clin. Child Fam. Psych. Rev., 6*(4), 237–46.

Shaw, W. S., et al. (1992). Longitudinal analysis of multiple indicators of health decline among spousal caregivers. *Ann. Behav. Med., 14*(2), 101–10.

Shea, M. T. (1995). Interrelationships among categories of personality disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 357–369). New York: Guilford.

Shear, M. K. (1994). Panic attacks and phobias. *N. Engl. J. Med., 10*, 190–98.

Sheehan, D. V. (1983). *The anxiety disease*. New York: Bantam Books.

Sheikhe, R. B., Hulley, S. B., Neaton, J. D., Billings, J. D., Borhani, N. O., Lepere, L. A., Jacobs, D. R., Lasser, N. L., Mittlemark, M. B., & Stamler, J. (1985). The MRFIT behavior pattern study. II. Type A behavior and incidence of coronary heart disease. *Amer. J. Epidemiol., 122*, 559–70.

Shelton, D. (2001). Emotional disorders in young offenders. *Journal of Nursing Scholarship, 33*(3), 259–63.

Shepherd, J., & Brickley, M. (1996). The relationship between alcohol intoxication, stressors, and injury in urban violence. *British Journal of Criminology, 36*(4), 546–66.

Sher, K. J., Wood, M. D., Wood, P. D., & Raskin, G. (1996). Alcohol outcome expectancies and alcohol use: A latent variable cross-lagged panel study. *J. Abn. Psychol., 105*(4), 561–74.

Sher, K., Grekin, E. R., & Williams, N. A. (2005). The development of alcohol use disorders. *Ann. Rev. Clin. Psychol., 1*(1), 493–523.

Shergill, S. S., Brammer, M. J., Williams, S. C. R., Murray, R. M., & McGuire, P. K. (2000). Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Arch. Gen. Psychiat., 57*, 1033–38.

Sherlin, M., Hunt, N., & Robbins, L. (2000). A confirmatory factor analysis of the Impact of Event Scale using a sample of World War II and Korean War veterans. *Psychol. Assess., 12*(4), 414–17.

Shields, A., Ryan, R. M., & Cicchetti, D. (2001). Narrative representations of caregivers and emotion dysregulation as predictors of maltreated children's rejection by peers. *Develop. Psychol., 37*, 321–37.

Shively, C. A., Clarkson, T. B., & Kaplan, J. R. (1989). Social deprivation and coronary artery atherosclerosis in female cynomolgus monkeys. *Atherosclerosis, 77*, 69–76.

Shneidman, E. S. (1969). The suicidal mind. In E. S. Shneidman, M. M. Silverman, & S. S. Carruthers (Eds.), *Recent developments in suicidology, 1969* (pp. 23–41). New York: Guilford.

Sloutsky, S. M. & Citeworth, D. (2001). Maltreatment, competency deficits, and risk for academic and behavioral maladjustment. *Develop. Psychol.*, *37*, 3–17.

Shaw, K. H., & Johnston, C. (1992). Stress, maternal distress, and conduct disorder adjustment following immigration: The buffering role of social support. *J. Consult. Clin. Psychol.*, *60*(3), 444–533.

Siegel, B. (1996). *The world of the autistic child*. New York: Oxford University Press.

Siegel, B. (2003). *Helping children with autism learn*. New York: Oxford University Press.

Siegel, J. M. & Knickerbocker, B. H. (1991). Loss and childhood and psychological distress among the elderly. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *58*, 330–34.

Siever, L. J., Bernstein, D. P., & Silverman, J. M. (1995). Schizotypal personality disorder. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 71–90). New York: Guilford.

Siever, L., & Davis, K. (2004). The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Amer. J. Psychiat.*, *161*, 398–413.

Sieving, R. E., Martyuma, G., Williams, C. L., & Perry, C. L. (2002). Pathways to adolescent alcohol use: Potential mechanisms of parental influence. *Journal of Research on Adolescence*, *10*(4), 489–514.

Sigal, J. J., Rosegard, M., & Perry, J. C. (1999). Some psychological and physical consequences in middle-aged adults of underfunded parental alcoholism. *J. Nerv. Ment. Dis.*, *187*, 57–59.

Sigman, M. (1996). Behavioral research in childhood autism. In M. F. Lenzenweger & J. C. Haugaard (Eds.), *Frontiers of developmental psychopathology* (pp. 190–208). New York: Oxford University Press.

Silberg, J. L., Hubbs, A., Rutter, M., Howell, J., Simonoff, E., Maes, H., Carbonneau, R., Murrelle, L., Foley, D., & Eaves, L. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Arch. Gen. Psychiat.*, *56*, 225–32.

Silberg, J., Rutter, M., Neale, M., & Eaves, L. (2001). Genetic moderation of environmental risk for depression and anxiety in adolescent girls. *Brit. J. Psychiat.*, *179*, 116–21.

Silk, J. S., Nath, S. R., Siegel, L. R., & Kendall, P. C. (2005). Conceptualizing conduct disorder in children: Where have we been and where are we going? *Develop. Psychopathol.*, *17*, 715–35.

Silver, E. (1993). Punishment or treatment? Comparing the fragility of confinement of successful and unsuccessful insanity defendants. *Law and Human Behavior*, *18*(4), 375–89.

Silver, J. M., Hales, R. E., & Yudofsky, S. C. (2002). Neuropsychiatric aspects of traumatic brain injury. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (4th ed., pp. 925–72). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Silverman, D. H. S., Small, G. W., Chang, C. Y., Lu, C. S., Kung de Aburto, M. A., Chen, W., Czernin, J., Rapoport, S. I., Pietrini, P., Alexander, G. E., Schapiro, M. B., Jagust, W. J., Hoffman, J. M., Welsh-Bohmer, K. A., Alavi, A., Clark, C. M., Salmon, E., de Leon, M. J., Mielke, R., Cummings, J. L., Kowell, A. P., Gambhir, S. S., Hoh, C. K., & Phelps, M. E. (2001). Positron emission tomography in evaluation of dementia: Regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA*, *286*, 2120–27.

Silverman, J. A. (1997). Anorexia nervosa: Historical perspective on treatment. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (2nd ed., pp. 3–10). New York: Guilford.

Silverman, K., Higgins, S. T., Brooner, R. K., & Montoya, I. D. (1996). Sustained cocaine abstinence in methadone maintenance patients through voucher-based reinforcement therapy. *Arch. Gen. Psychiat.*, *53*(5), 409–15.

Silverman, M. M. (1997). Current concepts in suicidology. In R. W. Maris, M. M. Silverman, & S. Canetto (Eds.), *Review of suicidology, 1997* (pp. 1–21). New York: Guilford.

Silverman, W. H. & Silverman, M. M. (1982). Comparison of key officials' perspectives and strategies for planning adolescent substance abuse prevention programs. *Psychology of Addictive Behaviors*, *10*(1), 30–37.

Silverstein, A. B., Legutki, G., Friedman, S. L., & Takayama, D. L. (1982). Performance of Down's syndrome individuals on the Stanford-Binet Intelligence Scale. *Amer. J. Ment. Def.*, *86*, 588–89.

Simeon, D., Gross, S., Guralnik, O., & Stein, D. J. (1997). Feeling unreal 30 years of DSM-III-R depersonalization disorder. *Amer. J. Psychiat.*, *154*, 1107–13.

Simon, G. E. (2002). Management of somatoform and factitious disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (2nd ed., pp. 447–61). New York: Oxford University Press.

Simon, R. J., & Aaronson, D. E. (1988). *The insanity defense*. New York: Praeger.

Simonoff, E. (2003). Gene-environment interplay in oppositional defiant and conduct disorder. *Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Amer.*, *12*(3), 431–74.

Simpson, A. I. F., McKenna, B., Moskowitz, A., Skipworth, J., & Barry Walsh, J. (2004). Homicide and mental illness in New Zealand 1970–2000. *Brit. J. Psychiat.*, *185*(5), 394–98.

Simpson, G., & Tate, R. (2002). Suicidality after traumatic brain injury: Demographic, injury and clinical correlates. *Psychol. Med.*, *32*, 687–97.

Singer, D. G., & Singer, J. L. (Eds.). (2000). *Handbook of children and the media*. Thousand Oaks, CA: Sage.

Singer, M. T., Wynne, L. C., & Toohey, M. L. (1978). Communication disorders and the families of schizophrenics. In L. C. Wynne, R. L. Cromwell, & S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment* (pp. 499–511). New York: Wiley.

Sigmarsland, L., Cate-Carlson, P., Gallop, R., Barker, J. P., Griffin, M. L., Thase, M. E., Daley, D., Frank, A., Crits-Cristoph, P. R., Blaine, J., Connolly, M. B., & Gladis, M. (2002). Retention in psychosocial treatment of cocaine dependence: Predictors and impact on outcome. *American Journal on Addictions*, *11*(1), 24–40.

Sjögren, M., & Blennow, K. (2001). The link between cholesterol and Alzheimer's disease. *World Journal of Biological Psychiatry*, *6*(2), 85–97.

Skinner, B. F. (1957). How to teach animals. *Scientific American*, *185*, 26–29.

Skinner, B. F. (1990). Can psychology be a science of mind? *Amer. Psychol.*, *45*, 1206–10.

Skodol, A., Gunderson, J., Pfohl, B., Widiger, T., Livesley, W. J., & Siever, L. (2002a). The borderline diagnosis I: Psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol. Psychiat.*, *51*, 936–950.

Skodol, A. E., Oldham, J. M., Hyler, S. E., & Siebs, D. J. (1995). Patterns of anxiety and personality disorder comorbidity. *J. Psychiat. Res.*, *29*(2), 161–69.

Skodol, A. E., Rosnick, L., Kellman, H. D., Oldham, J. M., & Hyler, S. E. (1988). Development of a procedure for validating screening assessments of Axis II. In J. Oldham (Ed.), *Personality disorders: New perspectives on diagnostic validity*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Skodol, A., Siever, L., Livesley, W. J., Gunderson, J., Pfohl, B., & Widiger, T. (2002b). The borderline diagnosis II: Biology, genetics, and clinical course. *Biol. Psychiat.*, *51*, 951–963.

Slavkin, M. L., & Zimerman, K. (2000). What every professional who works with adolescents needs to know about firearms. *Adolescence*, *35*(140), 799–814.

Slicker, E. K., & Thornberry, J. (2002). Older adolescent well-being and authoritative parenting. *Adolescence & Family Health*, *2*(4), 9–19.

Sloman, L. (1991). Use of medication in pervasive developmental disorders. *Psychiat. Clin. N. Amer.*, *14*, 165–82.

Slovenko, R. (2001). The stigma of psychiatric discourse. *Journal of Psychiatry & Law*, *29*, 9–29.

Slutske, W. S., Heath, A. C., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., & Bucholz, K. K. (1998). Common genetic risk factors for conduct disorder and alcohol dependence. *J. Abn. Psychol.*, *107*(3), 363–74.

Slutske, W., Heath, A. C., Dunne, M. P., Statham, D. J., Dinwiddie, S. H., Madden, P. A. F., Martin, N. G., & Bucholz, K. K. (1997). Modeling genetic and environmental influences in the etiology of conduct disorder: a study of 2,682 adult twin pairs. *J. Abn. Psychol.*, *106*(2), 266–79.

Smalley, S. L. (1997). Genetic influences in autism. *Psychiat. Clin. N. Amer.*, *14*, 953–39.

Smith, G. T., Goldman, M. S., Greenbaum, P. E., & Christiansen, B. A. (1995). Expectancy for social facilitation from drinking: The divergent paths of high-expectancy and low-expectancy adolescents. *J. Abn. Psychol.*, *104*, 32–40.

Smith, I. M., & Bryson, S. (1994). Imitation and action in autism: A critical review. *Psychol. Bull.*, *116*(2), 259–73.

Smith, P. M., Reilly, B. K., Miller, N. H., DeBusk, R. F., & Taylor, C. B. (1992). Application of a multicomponent inpatient smoking cessation program. *Nicotine & Tobacco Research*, *4*(3), 211–23.

Smith, B. D., Monson, R. A., & Ray, D. C. (1986). Psychiatric consultation in somatization disorder: A randomized controlled study. *N. Engl. J. Med.*, *314*, 1407–13.

Smith, F. W., & Rutt, J. M. (2002). Psychosocial influences on the development and course of coronary heart disease. Current status and implications for research and practice. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *70*(3), 548–68.

Smith, T. W., Orleans, C. T., & Jenkins, C. D. (2004). Prevention and health promotion: Decades of progress, new challenges, and an emerging agenda. *Health Psychol.*, *23*, 126–31.

Smith, M. (1980). *A profile of health and disease in America*. New York: Facts on File.

Smolak, L., & Murnen, S. K. (2002). A meta-analytic examination of the relationship between child sexual abuse and eating disorders. *Int J Eat Dis., 31*(2), 136–50.

Snider, W. D., Simpson, D. M., Nielsen, S., Gold, J. W., Metroka, C. E., & Posner, J. B. (1983). Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: Analysis of 50 patients. *Ann. Neurol., 14*(4), 403–18.

Snitz, B. E., Hellinger, A., & Daum, I. (2002). Impaired processing of affective prosody in Korsakoff's syndrome. *Cortex, 38*(5), 797–809.

Snyder, C. R., & Lopez, S. J. (2002). *Handbook of positive psychology*. New York: Oxford University Press.

Snyder, P. J., & Nussbaum, P. D. (1998). *Clinical neuropsychology: A pocket handbook for assessment*. Washington, DC: American Psychological Association.

Soni, K., Turner, J. J. D., & Parsons, A. C. (2004). Psychiatric disorders in Ecstasy (MDMA) users: A literature review focusing on personal predisposition and drug history. *Human Psychopharmacology Clinical & Experimental, 19*, 441–46.

Sobell, M. B., & Sobell, L. C. (1993). Controlled drinking after 25 years: How important was the great debate? *Addiction, 90*(9), 1149–53.

Sokol, M. S., & Pfeffer, C. R. (1992). Suicidal behavior of children. In B. Bongar (Ed.), *Suicide: Guidelines for assessment, management and treatment*. New York: Oxford University Press.

Solomon, D. A., Leon, A. C., Endicott, J., Coryell, W. H., Mueller, T. I., Posternak, M. A., et al. (2003). Bipolar mania over the course of a 20-year follow-up study. *Amer J Psychiat., 160*(11), 2040–2045.

Solomon, D. A., Leon, A. C., Endicott, J., Mueller, T. I., Coryell, W., Shea, M. T., et al. (2004). Psychosocial impairment and recurrence of major depression. *Compr Psychiatr, 45*(6), 423–430.

Solomon, D. A., Leon, A. C., Mueller, T. I., Coryell, W., Teres, J. J., Posternak, M. A., et al. (2005). Tachyphrenics in unipolar major depressive disorder. *J Clin Psychiat., 66*(3), 283–290.

Southwick, S. M., Vythilingam, M., & Charney, D. S. (2005). The psychobiology of depression and resilience to stress: Implications for prevention and treatment. In *Ann. Rev. Clin. Psychol.: 1*, 255–291. Palo Alto, CA: Annual Reviews.

Spanos, N. P. (1994). Multiple identity enactments and multiple personality disorder: A sociocognitive perspective. *Psychol Bull., 116*, 143–65.

Spanos, N. P. (1996). *Multiple identities and false memories: A sociocognitive perspective*. Washington, DC: American Psychological Association.

Spanos, N. P., Weekes, J. R., & Bertrand, L. D. (1985). Multiple personality: A social psychological perspective. *J Abn Psychol., 94*, 362–76.

Sparks, D. L., Sabbagh, M. N., Connor, D. J., Lopez, J., Launer, L. J., Browne, P., Wasser, D., Johnson-Traver, S., Lochhead, J., & Ziolkowski, C. (2003). Atorvastatin for the treatment of mild to moderate Alzheimer disease: Preliminary results. *Arch. Neurol., 60*(5), 753–59.

Spataro, J., Mullen, P. M., Burgess, P. M., Wells, D. L., & Moss, S. A. (2004). Impact of child sexual abuse on mental health: Prospective studies in males and females. *Brit J Psychiat., 184*, 416–21.

Spaulding, W., D., Fleming, S. K., Reed, D., & Sullivan, M. (1999). Cognitive functioning in schizophrenia: Implications for psychiatric rehabilitation. *Schiz Bull., 25*, 275–89.

Speck, L. F., Kukull, W. A., Brenner, D. E., Bowen, J. D., McCormick, W. C., Teri, L., Pfanschmidt, M. L., Thompson, J. D., & Larson, E. B. (1995). History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. *Epidemiology, 6*, 366–69.

Spear, D. C. (1964). Clinically significant change: Jacobson and Truax (1991) revisited. *J Cons Clin Psychol., 60*(3), 402–8.

Spiga, R., Hoang, D. B., Metoyer, K. A., & Grabowski, J. (2003). Human methadone self-administration: Effects of diazepam pretreatment. *Experimental & Clinical Psychopharmacology., 9*, 40–46.

Spitzer, R. L. (1999). Harmful dysfunction and the DSM definition of mental disorder. *J Abn Psychol., 208*(3), 430–32.

Spitzer, R. L., Skodol, A. E., Gibbon, M., & Williams, J. B. W. (1981). *DSM-III casebook*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (1989). *DSM-III-R casebook*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (Eds.). (1994). *DSM-IV casebook* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (Eds.). (2002). *DSM-IV-TR casebook: A learning companion to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Sporn, A., Greenstein, D., Gogtay, N., Jeffries, N. O., Lenane, M., Gochman, P., Tossell, J. W., Rapoport, J. L., & Rapoport, J. L. (2005). Childhood-onset schizophrenia: Smooth pursuit eye-tracking dysfunction in family members. *Schiz Res., 73*, 243–252.

Sporn, A., Redmond, C., Shin, C., & Acevedo, K. (2004). Brief family intervention effects on adolescent substance initiation: School-level growth curve analyses 6 years following baseline. *J Cons Clin Psychol., 72*, 533–42.

Springgruber, P. G., & Chamberlain, P. (2001). Treating antisocial and delinquent youth in out of home settings. In J. N. Hughes, A. M. La Greca, & J. C. Conoley (Eds.), *Handbook of psychological services for children and adolescents* (pp. 263–90). Oxford, Oxford University Press.

Spunt, B., Goldstein, P., Bonnetstein, H., & Fendrich, M. (1994). The role of marijuana in homicide. *Inter. J. Addict., 29*, 195–213.

Squires-Wheeler, E., Friedman, D., Amminger, G. P., Skodol, A., Lowe-Ott, S., Rabocow, S., Pape, S., & Filtermeyer-Klimling, I. (1997). Negative and positive dimensions of schizotypal personality disorder. *J Personal Dis., 11*(3), 385–400.

Stambasagan, N. M., Raye, W. R., Plentkov, A. H., Greene, L., Wehlan, T. E., & Rao, R. (1965). Persistent perfectionism, symmetry and exactness after long-term recovery from anorexia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 152*(11), 1670–74.

Sroufe, L. A., Duggal, S., Weinfield, N., & Carlson, E. (2000). Relationship development and psychopathology. In A. J. Sameroff & M. Lewis (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2nd ed.) (pp. 75–91). New York: Kluwer/Plenum.

Stafford, S. H., & Green, V. D. (1993). Facilitating preschool mainstreaming: Classroom strategies and teacher attitude. *Early Child Develop Incar & Care, 91*, 93–98.

Stahl, N. D., & Christo, H. J. (1990). Conduct disorder and comorbidity. *Psychology in the schools, 26*(1), 41–50.

Stahl, S. M. (2000). *Essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Stahl, S. M. (2002). *Essential psychopharmacology of antipsychotics and mood stabilizers*. Cambridge: Cambridge University Press.

Standart, S., & Le Couteur, A. (2003). The quiet child: A literature review of selective mutism. *Child & Adolescent Mental Health, 8*(4), 154–60.

Stark, L. C., Bowers, S. K., & Tallen, B. J. (1994). Mesoridazine use and priapism: cases. *J Psychiat., 151*, 448.

Stark, S., Sarlage, R., Liedl, T., Hensen, J., Bohbot, G., Wensing, G., et al. (2003). Viagra(R) increases penile rigidity and tumescence in men with erectile dysfunction after a single oral dose. *Europsych Urology, 43*, 184–88.

Stattin, H., & Klackenberg-Larsson, I. (1993). Early language and intelligence development and their relationships to future criminal behavior. *J Abn Psychol., 102*(3), 369–78.

Steadman, H. J. (2000). Teeth-clenchingly wise risk assessment of community violence: Taking stock at the turn of the century. *Journal of the American Academy of Psychiatry & Law, 28*(3), 265–71.

Steadman, H. J., McGreevy, M. A., Morrissey, J. P., Callahan, L. A., Robbins, P. C., & Cirincione, C. (1989). *Before and after Hinckley: Evaluating insanity defense reform*. New York: Guilford.

Steadman, H. J., Mulvey, E. P., Monahan, J., Robbins, P. C., Appelbaum, P. S., Grisso, T., Roth, L. H., & Silver, E. (1998). Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Arch Gen Psychiat., 55*, 393–401.

Stein, D. M. (1999). *Studies in the absence*. San Francisco: Jossey-Bass.

Stein, L. I., & Test, M. A. (1980). Alternative to mental hospital treatment: I. Conceptual model, treatment program, and clinical evaluation. *Arch. Gen. Psychiat., 37*, 392–97.

Stein, M. B. (2004). Public health perspectives on generalized anxiety disorder. *J Clin Psychol., 65*(13), 3–7.

Stein, M. B., Heimberg, R. G., & Stein, M. D. (2004). Well-being and life satisfaction in generalized anxiety disorder: Comparison to major depressive disorder in a community sample. *J Affect Dis., 79*(1–3), 161–166.

Stein, M. B., Jang, K. L., & Livesley, W. J. (2002). Personality of social anxiety related concerns: A twin study of personality characteristics. *Anxiety Stress & Coping, 15*(3), 219–224.

Steiner, H. (1996). *Treating adolescents*. San Francisco: Jossey-Bass.

Steinhausen, H. C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Amer. J. Psychiat.* 159, 1284–93.

Steinhausen, H. C., & Adamek, R. (1997). The family history of children with reflective autism: A research report. *Eur. Child Adolesc. Psychiat.*, 6(2), 107–11.

Steinhausen, H. C., & Juzi, C. (1996). Elective mutism: An analysis of 100 cases. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat.*, 35(5), 606–14.

Steketee, G. S. (1993). *Treatment of obsessive-compulsive disorder.* New York: Guilford.

Steketee, G., & Barlow, D. H. (2002). Obsessive–compulsive disorder. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed., pp. 516–50). New York: Guilford.

Steketee, G., & Frost, R. (2004). Compulsive hoarding: Current status of research. *Clin. Psychol. Rev.*, 23, 905–927.

Stone, J., Sieme, F., Stengel-Rutkowski, S., & Mattken, J. D. (1985). Paternal age and Down's syndrome; data from prenatal diagnoses. *HDF(c) Human Genet.*, 56, 119–24.

Stephens, R. S., Kollmair, R. A., & Simpson, E. E. (1994). Treating adult marijuana dependence: A test of the relapse prevention model. *J. Cons. Clin. Psychol.*, 62, 92–99.

Stermac, L. E., Segal, Z. V., & Gillis, R. (1990). Social and cultural factors in sexual assault. In W. L. Marshall, D. R. Laws, & H. E. Barbaree (Eds.), *Handbook of sexual assault* (pp. 143–60). New York: Plenum.

Stern, E., & Silbersweig, D. A. (1998). Neural mechanisms underlying hallucinations in schizophrenia: The role of abnormal fronto-temporal interactions. In M. F. Lenzenweger & R. H. Dworkin (Eds.), *Origins and development of schizophrenia* (pp. 235–46). Washington, DC: American Psychological Association.

Stewart, D., Gossop, M., & Marsden, J. (2002). Reductions in opioid dependent drug misuse: Results from the National Treatment Outcome Research Study (NTORS). *Journal of Substance Abuse Treatment*, 22(1), 1–9.

Stewart, S. H., Finn, P. R., & Pihl, R. O. (1994, May). *The effects of alcohol on the cardiovascular stress response in men at high risk for alcoholism: A dose response study.* Paper presented at the annual meeting of the Canadian Psychological Association, Ottawa.

Stewart, S. M., Kennard, B. D., Lee, P. W. H., Hughes, C. W., Mayes, T. Emslie, G. J. & Lewinsohn, P. M. (2004). A cross-cultural investigation of cognitions and depressive symptoms in adolescents. *J. Abn. Psychol.*, 113(2), 248–57.

Stewart, S.E., Geller, D.A., Jenike, M., Pauls, D., Shaw, D., Mullin, B., et al. (2004). Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatr. Scandin.*, 110(1), 4–13.

Stice, E. (2001). A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: Mediating effects of dieting and negative affect. *J. Abn. Psychol.*, 110(1), 124–35.

Stice, E. (2002). Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychol. Bull.*, 128(5), 825–48.

Stice, E., Presnell, K., & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: A 2-year prospective study. *Hlth. Psychol.*, 21(2), 131–38.

Stickle, T. R., & Blechman, E. A. (2002). Aggression and fire. Antecedent behavior in fire-setting and nonfire-setting juvenile offenders. *J. Psychopath. Behav. Assess.*, 24, 177–93.

Stoltberg, R. A., Clark, D. C., & Bongar, B. (2002). Epidemiology, assessment, and management of suicide in depressed patients. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 510–40). New York: Guilford.

Stoltberg, R., & Bongar, B. (2002). Assessment of suicide risk. In J. N. Butcher (Ed.), *Clinical personality assessment* (2nd ed., pp. 376–405). New York: Oxford University Press.

Stone, J., Zeidler, M., & Sharpe, M. (2003). Misdiagnosis of conversion disorder. *Amer. J. Psychiat.*, 160(2), 391.

Stroebel, T. P. (2005). Regulating academic–industrial research relationships—solving problems or stifling progress? *N. Engl. J. Med.*, 353, 1060–1065.

Strakowski, S. M. (1994). Diagnostic validity of schizophreniform disorder. *Amer. J. Psychiat.*, 151(6), 915–24.

Straumann, L. J., Lemieux, A. M., & Coe, C. L. (1993). Self-observation on two natural killer cell activity, immunological consequences of negative self-evaluation. *J. Pers. Soc. Psychol.*, 64(6), 1042–52.

Strauss, R. S., & Pollack, H. A. (2003). Social marginalization of overweight children. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 157(8), 746–52.

Striegel-Moore, R. H., Dohm, F. A., Kraemer, H. C., Taylor, C. B., Daniels, S., Crawford, P. B., & Schreiber, G. B. (2003). Eating disorders in white and black women. *Amer. J. Psychiat.*, 160, 1326–31.

Struber, M. (2004). Managing the chronic treatment-resistant patient with anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis.*, 36, 245–55.

Struber, M., Freeman, R., Lampert, C., Diamond, J., & Kaye, W. (2000). Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: Evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Amer. J. Psychiat.*, 157(3), 393–401.

Stroebe, M. S., & Stroebe, W. (1983). Who suffers more? Sex differences in health risks of the widowed. *Psychol. Bull.*, 93(2), 279–301.

Strote, J. Lee, J. E., & Wechsler, H. (2002). Increasing MDMA use among college students: Results of a national survey. *Journal of Adolescent Health*, 30(1), 64–72.

Strupp, H. H., & Binder, J. L. (1984). *Psychotherapy in a new key: A guide to time-limited dynamic psychotherapy.* New York: Basic Books.

Strupp, H. H., Hadley, S. W., & Gomes-Schwartz, B. (1977). *Psychotherapy for better or worse: An analysis of the problem of negative effects.* New York: Jason Aronson.

Stuewe, K., Dohlenwend, B. P., & Skodol, A. E. (1994). Relationships between stressful life events and episodes of major depression and nonaffective psychotic disorders: Selected results from a New York risk factor study. In B. P. Dohlenwend (Ed.), *Adversity, stress, and psychopathology* (pp. 341–57). New York: Oxford University Press.

Stuss, D. T., Gow, C. A., & Hetherington, C. R. (1992). "No longer Gage": Frontal lobe dysfunction and emotional changes. *J. Cons. Clin. Psychol.*, 60(3), 349–59.

Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Office of Applied Studies. (2004). *Results from the 2003 National Survey on Drug Use and Health: National findings* (NSDUH Series H-25, DHHS Publication No. SMA 04-3964). Rockville, MD: Author.

Sue, S. (1998). In search of cultural competence in psychotherapy and counseling. *Amer. Psychol.*, 53, 440–48.

Sue, S. (1999). Science, ethnicity, and bias: Where have we gone wrong? *Amer. Psychol.*, 54, 1070–77.

Sugerman, H. J., Kellum, J. M., Jr., Reines, H. D., Wolfe, L., & Kellam, J. M. (1982). Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Amer. J. Clin. Nutri.*, 35(2, suppl.), 1075–1083.

Sullivan, E. V., Deshmukh, A., Desmond, J. E., Lim, K. O., & Pfefferbaum, A. (2000). Cerebellar volume decline in normal aging, alcoholism, and Korsakoff's Syndrome: Relation to Ataxia. *Neuropsychology*, 14(3), 341–52.

Sullivan, P. F. (1993). Mortality in anorexia nervosa. *Amer. J. Psychiat.*, 150, 1073–1079.

Sullivan, P. F. (2002). Course and outcome of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 226–36). New York: Guilford.

Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *Amer. J. Psychiat.*, 157(10), 1552–62.

Sundquist, K., Frank, G., & Sundquist, J. (2004). Urbanisation and incidence of psychosis and depression: Follow-up study of 4.4 million women and men in Sweden. *Brit. J. Psychiat.*, 184, 293–98.

Sanjit, S., & Zabor, D. (1999). Methadone-related deaths in New South Wales, Australia, 1990–95. *Drug & Alcohol Review*, 18, 403–15.

Susser, E., Moore, R., & Link, B. (1993). Risk factors for homelessness among U. *Epidemiol.*, 19, 260–80.

Susser, E., Neugebauer, R., Hoek, H. W., Brown, A. S., Lin, S., Labovitz, D., & Gorman, J. (1996). Schizophrenia after prenatal famine. *Arch. Gen. Psychiat.*, 53, 25–31.

Sussman, S., Earleywine, M., Wills, T., Cody, C., Biglan, T., Dent, C. W., & Newcomb, M. D. (2004). The motivation, skills, and decision-making model of "drug abuse" prevention. *Substance Use & Misuse*, 39, 1971–2016.

Sutker, P. B., & Allain, A. N. (2001). Antisocial personality disorder. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 445–90). New York: Kluwer Academic.

Sutton, J., Smith, P. K., & Swettenham, J. (1999). Bullying and "theory of mind": A critique of the "social skills deficit" view of anti-social behaviour. *Soc. Develop.*, 8, 117–27.

Suveg, C. K., Mizale, J. E., & Newman, J. P. (2002). Emotion among women with psychopathy during picture perception. *J. Abn. Psychol.*, 111(4), 610–19.

Svensson, L., Larsson, A., & Öst, L.-G. (2002). How children experience brief exposure treatment of specific phobias. *J. Contin. Psychol.*, *31*(1), 43–50.

Sverd, J., Sheth, R., Fuss, J., & Levine, J. (1995). Prevalence of pervasive developmental disorder in a sample of psychiatrically hospitalized children and adolescents. *Child Psychiat. Human Devel.*, *25*(3), 221–30.

Swartz, M., Swanson, J. W., & Elbogen, E. B. (2004). Psychiatric advance directives: Practical, legal, and ethical issues. *J. Amer. Psychol. Pract.*, *4*(4), 97–107.

Swendsen, J., Hammen, C., Heller, T., & Gitlin, M. (1995). Correlates of stress reactivity in patients with bipolar disorder. *Amer. J. Psychiat.*, *152*(11), 1615–17.

Symons, D. (1979). *The evolution of human sexuality*. New York: Oxford University Press.

Sypeck, M. F., Gray, J. J., & Ahrens, A. H. (2004). No longer just pretty face: Fashion magazines' depictions of ideal female beauty from 1959 to 1999. *Int. J. Eat. Dis.*, *36*, 342–47.

Szasz, T. S. (1999). *Fatal freedom: The ethics and politics of suicide*. Westport, CT: Praeger.

Szmukler, G. (2003). Violence risk prediction in practice. *Brit. J. Psychiat.*, *178*, 84–85.

Takahashi, K., Miura, S., Mori-Abe, A., Kawagoe, J., Takata, T., Okimichi, M., & Kiyuna, H. (2005). Impact of menopause on augmentation of arterial stiffness with aging. *Gynecologic and Obstetric Investigation*, *60*, 162–68.

Takei, N., Persaud, R., Woodruff, P., Brockington, I., & Murray, R. M. (1998). First episodes of psychosis in Afro-Caribbean and white people: 18-year follow-up population-based study. *Brit. J. Psychiat.*, *172*, 147–54.

Takeshita, T. K., Morimoto, K., Mao, Q., Hashimoto, T., & Furuyamia, J. (1993). Phenotypic differences in low Km aldehyde dehydrogenase in Japanese workers. *Lancet*, *341*, 837–38.

Tamminga, C. A., Thaker, G. K., & Medoff, D. R. (2002). Neuropsychiatric aspects of schizophrenia. In S. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Association Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical sciences* (4th ed., pp. 989–1048). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Tang, T. Z., & DeRubeis, R. J. (1999). Sudden gains and critical sessions in cognitive-behavioral therapy for depression. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *67*, 894–904.

Tang, T. Z., Luborsky, L., & Andrusyna, T. (2002). Sudden gains in recovering from depression: Are they also found in psychotherapies other than cognitive-behavioral therapy? *J. Cons. Clin. Psychol.*, *70*, 444–47.

Tardiff, K. (1988). Unusual diagnoses among civilian patients. *Psychiat. Clin. N. Amer.*, *11*(3), 367–76.

Tarrier, A., Hodes, M., & Rangel, L. (2005). Non-fat phobic anorexia nervosa in British South Asian adolescents. *Int. J. Eat. Dis.*, *37*, 161–65.

Tarrier, N., Kinney, C., McCarthy, E., Humphreys, L., Wittkowski, A., & Morris, J. (2000). Two-year follow-up of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling in the treatment of persistent symptoms in chronic schizophrenia. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *68*(5), 917–22.

Tarrier, N., Lowson, K., & Barrowclough, C. (1991). Some aspects of family interventions in schizophrenia II: Practical considerations. *Brit. J. Psychiat.*, *159*, 483–84.

Tarrier, N., Wittkowski, A., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J., & Humphreys, L. (1999). Durability of the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of chronic schizophrenia: 12-month follow-up. *Brit. J. Psychiat.*, *174*, 500–504.

Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G., & Morris, J. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behavioural therapy for patients with chronic schizophrenia. *Brit. Med. J.*, *317*(7154), 303–7.

Tarrés, B. W., & DelCampo, R. L. (1984). Selective inattention in childhood schizophrenia: A structured family therapy approach to treatment. *Contemporary Family Therapy: An International Journal*, *7*(2), 127–40.

Tatano, A., Murata, T., & Robinson, R. G. (2002). Comparison of cognitive impairment associated with major depression following stroke versus cerebral infarction. *Psychosomatics*, *43*(4), 295–301.

Tatetsu, S. (1964). Methamphetamine psychosis. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, *suppl. 7*, 377–80.

Tavel, M. E. (1962). A mild high acute delirium syndrome. Delirium tremens. *Arch. Int. Med.*, *109*, 129–34.

Taylor, C., Lapsley, J., & Alden, L. (2004). Is avoidant personality disorder more than just social avoidance? *J. Pers. Dis.*, *18*, 571–594.

Taylor, C., & Meaux, C. (1995). Individual cases: The risk, the challenge. *Int. Rev. Psychiat.*, *7*(2), 265–307.

Taylor, H. G., & Alden, J. (1992). Age-related differences in outcomes following childhood brain insults: An introduction and overview. *J. Int. Neuropsychological Soc.*, *3*(6), 555–67.

Taylor, K. L. (2000). *Distinguishing psychological from organic disorders: Screening for psychological masquerade* (2nd ed.). New York: Springer.

Taylor, S. (2003). Anxiety sensitivity and its implications for understanding and treating PTSD. *J. Cog. Psychother.*, *17*(2), 179–86.

Taylor, S., & Asmundson, G. J. G. (2004). *Treating health anxiety: A cognitive-behavioral approach*. New York: Guilford Press.

Taylor, W. S., & Martin, M. F. (1944). Multiple personality. *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, *39*, 281–300.

Teasdale, G. M., Nicoll, J. A. R., Murray, G., et al. (1997). Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury. *Lancet*, *350*, 1069–71.

Teasdale, J. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, *2*, 247–74.

Teasdale, J. D. (1996). Clinically relevant theory: Integrating clinical insight with cognitive science. In P. M. Salkovskis (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp. 26–47). New York: Guilford.

Teasdale, J. D. (2004). Mindfulness-based cognitive therapy. In J. Yiend (Ed.), *Cognition, Emotion and Psychopathology: Theoretical, empirical and clinical directions* (pp. 270–289). Cambridge: Cambridge University Press.

Teasdale, J. D., Scott, J., Moore, R. G., Hayhurst, H., Pope, M., & Paykel, E. S. (2001). How does cognitive therapy prevent relapse in residual depression? Evidence from a controlled trial. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *69*(3), 347–57.

Tein, J. Y., Sandler, I., & Zautra, A. (2004). Stressful life events, psychological distress, coping, and parenting of divorced mothers: A longitudinal study. *J. Fam. Psychol.*, *18*, 27–41.

Telch, M. J., Schmidt, N. B., Jaimez Jaimez, F., Jacquin, K. M., & Harrington, P. J. (1995). Impact of cognitive-behavioral treatment on quality of life in panic disorder patients. *J. Cons. Clin. Psychol.*, *63*(5), 823–30.

Tennant, C. (2001). Work-related stress and depressive disorders. *J. Psychosom. Res.*, *51*(5), 697–704.

Tennen, H., & Affleck, G. (1987). Pre-cursors and benefits of optimistic explanations and dispositional optimism. *J. Personal.*, *55*, 377–93.

Teplin, L. A., Abram, K. M., & McClelland, G. M. (1997). Mentally disordered women in jail: Who receives services? *Amer. J. Pub. Hlth.*, *87*(4), 604–9.

Tett, L., et al. (1997). Behavioural treatment of depression in dementia patients: A controlled clinical trial. *J. Gerontol. Series B*, *52B*, P159–P166.

Thapar, A., Holmes, J., Poulton, K., & Harrington, R. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *Brit. J. Psychiat.*, *174*, 105–111.

Thase, M. E., & Howland, R. H. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. In E. Beckham & W. R. R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 213–79). New York: Guilford.

Thase, M. E., Entsuah, A. R., & Rudolph, R. L. (2001). Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Brit. J. Psychiat.*, *178*, 234–41.

Thase, M. E., Jindal, R., & Howland, R. H. (2002). Biological aspects of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 192–218). New York: Guilford.

Theodoros, S., & Haber, P. S. (2005). The medical complications of heroin use. *Curr. Opin. in Psychiat.*, *18*(3), 257–63.

Thesen, F. (2006). Psychiatric symptoms and prescribed medication for psychiatric emergency clients. *Journal of Psychiatric Mental Health Nursing*, *13*, 51–56.

Thomas, A. K., & Loftus, E. F. (2002). Creating bizarre false memories through imagination. *Memory and Cognition*, *30*, 423–31.

Thomas, J. D., & Riley, E. P. (1994). Fetal alcohol syndrome: Does alcohol withdrawal play a role? *Alcohol Health and Research World*, *18*(1), 47–53.

Thompson, R. A., & Nelson, C. A. (2001). Developmental science and the media: Early brain development. *Amer. Psychol.*, *56*, 5–15.

Thompson, R. F. (2001). *The brain: A neuroscience primer* (3rd ed.). New York: Worth.

Thompson, S. B. N. (2003). Rate of decline in verbal and cognitive abilities in persons with Down's syndrome and other learning disabilities. *Adv. Ment. Hlth. Learn. Dis.*, *1*(6), 13–18.

Thornhill, R., & Palmer, C. T. (2000). *A natural history of rape: Biological bases of sexual coercion*. Boston, MIT Press.

Thornicroft, G., & Tansella, M. (2004). Planning and providing mental health services: a contingency fit. In G. Goldey, J. J. Lopez-Ibor, Jr., & N. C. Andreasen (Eds.), *New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 1947–59). Oxford: Oxford University Press.

Tider, J. W., & Mazzeo, R. A. (1996). Social defeat stress selectively alters mesocorticolimbic dopamine release: An in vivo microdialysis study. *Brain Research, 721*, 140–49.

Tienari, P., Tahti, I., Sorri, A., Naarala, M., Moring, J., Wahlberg, K.-E., & Wynne, L. C. (1994). The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Psychiatr. Rev., 21*, 43–45.

Tienari, P., Wynne, L. C., Läksy, K., Moring, J., Nieminen, P., Sorri, A., Tahti, I., & Wahlberg, K.-E. (2003). Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum: Evidence from the Finnish adoptive family study. *Amer. J. Psychiat., 160*, 1587–94.

Tienari, P., Wynne, L. C., Moring, J., Läksy, K., Nieminen, P., Sorri, A., Tahti, I., Wahlberg, K.-E., Naarala, M., Kinkel-Saimio, K., Saarento, O., Kolehmen, R., Tarvainen, E., Hakko, H., & Miettunen, J. (2000). Finnish adoptive family study: Sample selection and adoptee DSM-III-R diagnoses. *Acta Psychiatr. Scandinav., 101*, 333–43.

Tienari, P., Wynne, L. C., Sorri, A., Tahti, I., Läksy, K., Moring, J., Naarala, M., Nieminen, P., & Wahlberg, K.-E. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. *Brit. J. Psychiat., 184*, 216–22.

Tillfors, M. (2004). Why do some individuals develop social phobia? A review with emphasis on the neurobiological influences. *Nordic J. Psychiatr., 58*(4), 267–276.

Tillfors, M., Furmark, T., Ekselius, L., & Fredrikson, M. (2004). Social phobia and avoidant personality disorder as subtypes within an avoidant disorder. *Nordic J. Psychiat., 58*, 157–162.

Time, F. M., Leukefeld, C. G., & Platt, J. J. (2001). Relapse and recovery in addiction. New Haven: Yale University Press.

Tinker, J. P., & Tucker, J. A. (1992). Motivations for weight loss and behavior change strategies associated with natural recovery from obesity. *Psychology of Addictive Behaviors, 11*, 98–106.

Tomarken, A. J., Mineka, S., & Cook, M. (1989). Fear-relevant selective associations and covariation bias. *J. Abn. Psychol., 98*, 381–94.

Tomarken, A. J., Sutton, S., & Gerber, J. (1994). Resting frontal brain asymmetry discriminates adolescent children of depressed mothers from low-risk controls. *Psychophysiology, 31*, 97–106.

Toscano, T., Sobell, L. C., Sobell, M. B., & Rubel, E. (1993). Natural recovery from cocaine dependence. *Psychology of Addictive Behaviors, 13*(4), 259–68.

Tung, J., Miao, S. J., Wang, J., Zhang, J. J., Wu, H. M., Li, T., & Hao, L. K. (2005). Five cases of male-rearing gender orders in Central China. *Int. J. Int. Dis., 17*, 73–75.

Tonigan, J. S., Toscova, R., & Miller, W. R. (1995). Meta-analysis of the literature on Alcoholics Anonymous. *J. Stud. Alcoh., 57*(1), 65–72.

Torgersen, S., Kringlen, E., & Cramer, V. (2001). The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch. Gen. Psychiatr., 58*(6), 590–96.

Torrey, E. F., Bower, A. E., Taylor, E. H., & Gottesman, I. I. (1994). *Schizophrenia and manic-depressive disorder: The biological roots of mental illness as revealed by the landmark study of identical twins*. New York: Basic Books.

Torrey, E. F. (1969). Headache in schizophrenia and seasonality of births. *Dis. Nerv. Psychiat., 30*, 52–54.

Torrey, E. F. (1992). *The Invisible Plague: Confronting America's mental illness crisis*. New York: Wiley.

Tower, R. B., Kasl, S. V., & Moritz, D. J. (1997). The influence of spouse cognitive impairment on respondents' depressive symptoms: The moderating role of marital closeness. *J. Gerontol. Series B, 52B*(5), S270–S279.

Townsend, J., Harris, N. S., & Cowchesne, L. (1998). Visual attention abnormalities in autism: Delayed orienting to location. *J. Int. Neuropsychol. Assoc., 4*, 541–50.

Trull, T., Sullivan, P. F., Peat, J. L., McKenzie, J., & Bulik, C. M. (2003). Causes and recovery in anorexic nervosa. The patient's perspective. *Int. J. Eat. Dis., 33*, 344–54.

Trzesniewski, K. H., Donnellan, M. B., Moffitt, T. E., Robins, R. W., Poulton, R., & Caspi, A. (2006). Low self-esteem during adolescence predicts poor health, criminal behavior, and limited economic prospects during adulthood. *Dev. Psychol., 42*, 381–390.

Tsuang, M. T., & Faraone, S. V. (2000). The genetics of mood disorders. In E. E. Coryell & J. Winokur (Eds.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 148–161). New York: Guilford.

Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2001). Toward reformulating the diagnosis of bipolar disorder. *Amer. J. Psychiat., 158*, 1644–48.

Tsuang, M. T., Taylor, L., & Faraone, S. V. (2004). An overview of the genetics of psychotic mood disorders. *J. Psychiat. Res., 38*, 3–15.

Tucker, G. J. (1998). Editorial: Future DSM-IV in perspective. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 159–61.

Turhan, M. T. (1997). Inter-arterial blood pressure and heart rate variability to behavioral stress in normotensive, borderline, and mild hypertensive men. *Beh. Psychol., 10*(6), 597–605.

Turner, J. R. (1994). Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response. New York: Plenum.

Twenge, J. M., & Campbell, W. K. (2002). Self-esteem and socioeconomic status: A meta-analytic review. *Personal. Soc. Psychol. Rev., 6*(1), 59–71.

Twenge, J. M., & Nolen-Hoeksema, S. (2002). Age, gender, race, socioeconomic status, and birth cohort difference on the children's depression inventory: A meta-analysis. *J. Abn. Psychol., 111*(4), 578–588.

Tyrer, P. J., & Bell, L. V. (1984). Caring for the retarded in America: A positive Westport, CT: Greenwood Press.

Tycko, A. R., Cannon, T. D., Baldaro, N., Stedmark, S. A., Schulsinger, F., Schulsinger, H., & Parnas, J. (1995). The latent structure of schizotypy. I. Premorbid indicators of a taxon of individuals at risk for schizophrenia-spectrum disorders. *J. Abn. Psychol., 104*(1), 173–181.

Udry, J. R. (1993). The politics of sex research. *J. Sex Res., 30*, 103–10.

Uhelker, A., Marquis, P. A., Dhezai, J. F., & Nadel, J. (1993). Down syndrome in neurobiological perspective. An emphasis on spatial cognition. *J. Chil. Child Psychol., 23*(2), 265–79.

Uhde, J. W. (1990). Is aversive prey watch plans. A focus on biological mechanisms. In J. C. Ballenger (Ed.), *New directions in panic disorder* (pp. 219–32). New York: Wiley-Liss.

[SUICIDE] (1994). Preventing suicide: An ensuring young people. A report of the surgeon general. U.S. Department of Health and Human Services.

Ustün, T. B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C., & Murray, C. J. L. (2004). Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Brit. J. Psychiat., 184*, 386–392.

Trenable, J., Endicott, A., & Beil, C. (1994). *Drug abuse among public inebriates, 1987*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.

Trim, R. S., & Chassin, L. (2004). Drinking restraint, alcohol consumption and alcohol dependence among children of alcoholics. *J. Stud. Alcoh., 65*(1), 123–2.

Trivelpiece, E. Z., & Colin, J. F. (1989). Infant motor face-to-face participation: Age and gender differences in coordination and miscoordination. *Child Develop., 60*, 83–92.

Trope, H. (1992). Tratamiento especializado en toxicomanías. Los hospitales de día. *Actas Esp. Psiquiatr., 20*(3), 131–134.

Tudi, J. J. de Dorlen, C. A. (2009). Categorical And Dimensional Models Of Personality Disorder. *Aust. New Clin. Psychol., 1*, 357–361.

Trzepacz, P. T., Meagher, D. J., & Wise, M. G. (2002). Structured interview aspects of delirium. In S. C. Yudofsky & R. E. Hales (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of neuropsychiatry and clinical neurosciences* (pp. 523–60). Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Tsai, A. G., & Wadden, T. A. (2005). Systematic review: An evaluation of major commercial weight loss programs in the United States. *Ann. Int. Med., 142*(1), 56–66.

Tsai, A. Loftus, E., & Polage, D. (2000). Current directions in false memory research. In D. Pfleegkamp (Ed.), *False-memory creation in children and adults: Theory, research, and implications* (pp. 21–45). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Tsai, G. E., Condie, D., Wu, M., & Chang, I. (1999). Functional magnetic resonance imaging of personality switches in a woman with dissociative identity disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 7*, 119–22.

Tsai, J. L., & Chentsova-Dutton, Y. (2002). Understanding depression across cultures. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 467–91). New York: Guilford.

Tsai, J. L., Butcher, J. N., Munoz, R. F., & Vitousek, K. (2001). Culture, ethnicity, and psychotherapy. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (3rd ed., pp. 570–77). New York: Kluwer/Plenum.

Tsai, L. Y., & Ghaziuddin, M. (1992). Biomedical research in autism. In D. M. Bennett (Ed.), *Autism* (pp. 63–76). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Tsang, W., Asui, M., Kitanishi, K., McLaughlin, D. G., & Kyomura, H. (1992). Diagnostic patterns of social phobia. Comparison in Tokyo and Hawaii. *J. Nerv. Ment. Dis., 180*, 480–85.

Tsang, W. (2001). *Handbook of clinical psychiatry*. San Diego: Academic Press.

Tsuang, M. T., Taylor, L., & Faraone, S. V. (2004). An overview of the genetics of psychotic mood disorders. *J. Psychiat. Res., 38*, 3–15.

Tucker, G. J. (1998). Editorial: Future DSM-IV in perspective. *Amer. J. Psychiat., 155*(2), 159–61.

Turhan, M. T. (1997). Inter-arterial blood pressure and heart rate variability to behavioral stress in normotensive, borderline, and mild hypertensive men. *Beh. Psychol., 10*(6), 597–605.

Turner, J. R. (1994). *Cardiovascular reactivity and stress: Patterns of physiological response*. New York: Plenum.

Twenge, J. M., & Campbell, W. K. (2002). Self-esteem and socioeconomic status: A meta-analytic review. *Personal. Soc. Psychol. Rev., 6*(1), 59–71.

Twenge, J. M., & Nolen-Hoeksema, S. (2002). Age, gender, race, socioeconomic status, and birth cohort difference on the children's depression inventory: A meta-analysis. *J. Abn. Psychol., 111*(4), 578–588.

Tyrer, P. J., & Bell, L. V. (1984). Caring for the retarded in America: A positive Westport, CT: Greenwood Press.

Tycko, A. R., Cannon, T. D., Baldaro, N., Stedmark, S. A., Schulsinger, F., Schulsinger, H., & Parnas, J. (1995). The latent structure of schizotypy. I. Premorbid indicators of a taxon of individuals at risk for schizophrenia-spectrum disorders. *J. Abn. Psychol., 104*(1), 173–181.

Udry, J. R. (1993). The politics of sex research. *J. Sex Res., 30*, 103–10.

Uhelker, A., Marquis, P. A., Dhezai, J. F., & Nadel, J. (1993). Down syndrome in neurobiological perspective. An emphasis on spatial cognition. *J. Chil. Child Psychol., 23*(2), 265–79.

Uhde, J. W. (1990). Is aversive prey watch plans. A focus on biological mechanisms. In J. C. Ballenger (Ed.), *New directions in panic disorder* (pp. 219–32). New York: Wiley-Liss.

[SUICIDE] (1994). Preventing suicide: An ensuring young people. A report of the surgeon general. U.S. Department of Health and Human Services.

Ustün, T. B., Ayuso-Mateos, J. L., Chatterji, S., Mathers, C., & Murray, C. J. L. (2004). Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Brit. J. Psychiat., 184*, 386–392.

Task Force on DSM-IV. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR* (4th ed., text rev.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Taylor, S., Thordarson, D. S., Maxfield, L., Fedoroff, I. C., Lovell, K., & Ogrodniczuk, J. (2003). Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: Exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71*, 330–338.

Tellegen, A., & Atkinson, G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences ("absorption"), a trait related to hypnotic susceptibility. *Journal of Abnormal Psychology, 83*, 268–277.

Tellegen, A., Lykken, D. T., Bouchard, T. J., Wilcox, K. J., Segal, N. L., & Rich, S. (1988). Personality similarity in twins reared apart and together. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 1031–1039.

Thase, M. E., Fava, M., Halbreich, U., Kocsis, J. H., Koran, L., Davidson, J., et al. (1996). A placebo-controlled, randomized clinical trial comparing sertraline, venlafaxine, and their combination for the treatment of major depression. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 16*, 308–315.

Thase, M. E., Jindal, R. D., & Howland, R. H. (2002). Biological aspects of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression and its treatment* (pp. 192–218). New York: Guilford Press.

Thase, M. E., Simons, A. D., Cahalane, J., McGeary, J., Harden, T., Mallinger, A., et al. (1991). Factors predicting response to cognitive therapy in depression. *Behavior Therapy, 22*, 469–493.

Thase, M. E., Simons, A. D., McGeary, J., Cahalane, J. F., Hughes, C., Harden, T., et al. (1992). Relapse after cognitive therapy of depression: Potential implications for longer courses of treatment. *American Journal of Psychiatry, 149*, 1046–1052.

Thase, M. E., Trivedi, M. H., & Rush, A. J. (1995). MAOIs in the contemporary treatment of depression. *Neuropsychopharmacology, 12*, 185–219.

Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and development*. New York: Brunner/Mazel.

Thomas, A., Chess, S., & Birch, H. G. (1968). *Temperament and behavior disorders in children*. New York: New York University Press.

Thompson, L. W., Gallagher, D., & Breckenridge, J. S. (1987). Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55*, 385–390.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Futterman, A., Gilewski, M. J., Peterson, J., & Dick-Siskin, L. (1991). The effects of late-life depression on cognitive performance. *Clinical Psychology Review, 11*, 203–219.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., & Kraemer, H. C. (1998). Does the efficacy of psychotherapy for late-life depression persist? *Gerontologist, 38*, 385–390.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Nies, G., & Epstein, D. (1978). Effects of psychotherapy on depressed elders over time. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46*, 1259–1271.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1989). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1990). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1991). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1992). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1993). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1994). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1995). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1996). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1997). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1998). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (1999). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2000). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2001). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2002). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2003). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2004). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2005). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2006). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2007). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2008). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2009). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2010). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2011). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2012). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2013). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2014). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2015). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2016). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2017). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2018). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2019). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2020). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2021). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2022). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2023). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2024). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2025). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2026). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2027). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2028). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2029). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2030). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2031). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2032). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2033). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2034). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2035). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2036). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2037). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2038). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2039). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2040). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2041). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2042). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2043). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2044). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2045). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2046). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2047). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2048). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2049). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2050). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2051). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2052). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2053). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2054). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2055). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2056). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2057). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2058). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2059). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2060). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2061). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2062). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2063). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2064). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2065). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2066). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2067). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2068). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2069). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2070). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2071). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2072). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2073). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2074). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2075). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2076). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2077). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2078). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2079). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2080). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2081). Effects of psychotherapy with depressed elders over time. In E. Light & B. D. Lebowitz (Eds.), *Alzheimer's disease treatment and family stress: Directions for research* (pp. 414–448). Rockville, MD: National Institute of Mental Health.

Thompson, L. W., Gallagher-Thompson, D., Peterson, J., Futterman, A., Gilewski, M. J., & Dick-Siskin, L. (2082).

Waldman, I. D., & Slutske, W. S. (2000). Antisocial behavior and alcoholism: A behavioral genetic perspective on comorbidity. *Clin. Psychol. Rev., 20*(2), 255–287.

Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis–stress model. *Psychol. Rev., 104*, 667–685.

Walker, E. F., Grimes, K. E., Davis, D. M., & Smith, A. J. (1993). Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotion. *Amer. J. Psychiat., 150*(11), 1654–60.

Walker, E. F., Savoie, T., & Davis, D. (1994). Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophr. Bull., 20*(3), 441–51.

Walker, E., Kestler, L., Bollini, A., & Hochman, K. M. (2004). Schizophrenia: Etiology and course. *Ann. Rev. Psychol., 55*, 401–430.

Walker, J., Archer, J., & Davies, M. (2005). Effects of rape on men: A descriptive analysis. *Arch. Sex. Behav., 34*, 69–81.

Wall, T. L., Shea, S. H., Chan, K. K., & Carr, L. G. (2001). A genetic association with the development of alcohol and other substance use behavior in Asian Americans. *J. Abn. Psychol., 110*(1), 173–178.

Wallace, J., Schneider, T., & McGuffin, P. (2002). Genetics of depression in DJ Nutt, G Goldbeck, R Goodwin (Eds.) *Handbook of depression* (pp. 169–91). New York: Guilford.

Wallin, A., & Blennow, K. (1991). Host cell specificity of vascular dementia: Mechanisms and subgroups. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 4*(3), 177–188.

Walsh, B. T. (2002). Pharmacological treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 325–29). New York: Guilford.

Walsh, B. T., & Garner, D. M. (1997). Diagnostic issues. In D. M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of treatment for eating disorders* (pp. 23–37). New York: Guilford.

Walsh, B. T., Wilson, G. T., Loeb, K. L., Devlin, M. J., Pike, K. M., Roose, S. P., Fleiss, J., & Waternaux, C. (1997). Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Amer. J. Psychiat., 154*(4), 523–531.

Walsh, P., Moran, P., Scott, C., McKenzie, K., Burns, T., Creed, F., Tyrer, P., Murray, R. M., & Fahy, T. (2006). Prevalence of violent victimization in severe mental illness. *Brit. J. Psychiat., 189*, 235–36.

Wang, P. S., Lane, M., Olfson, M., Pincus, H. A., Wells, K. B., & Kessler, R. C. (2005). Twelve-month use of mental health services in the United States. *Arch. Gen. Psychiat., 62*, 629–40.

Ward, C. J., & Loughlan, J. E. (2004). Sexual outcasts, age, and juvenile delinquency: A contemporary perspective. *J. Child Adol. Men. Hlth., 15*, 13–25.

Ward, T., McCormack, J., Hudson, S. M., & Polaschek, D. (1997). Rape: Assessment and treatment. In G. R. Lewis & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 356–93). New York: Guilford.

Warner, M. D., Peay, M. B., & Peabody, C. (2001). Survey on the usefulness of trazodone in patients with PTSD with insomnia or nightmares. *Pharmacopsychiatry, 34*, 128–31.

Warner, R. (2001). The prevention of schizophrenia: What interventions are safe and effective? *Schizo. Bull., 27*, 551–62.

Warren, J. L., Dietz, P. E., & Hazelwood, R. R. (1996). The sexually sadistic serial killer. *Journal of Forensic Sciences, 41*, 970–74.

Warren, J. T., & Hazelwood, R. R. (2001). Relational patterns associated with sexual sadistic: A study of 20 wives and girlfriends. *Journal of Family Violence, 16*, 35–59.

Washington State Institute for Public Policy (1995). *Boot camps: A Washington state update and overview of national findings 1995.06.1201.* Olympia: WA. Author.

Washington State Institute for Public Policy (1998). *Trends in juvenile behaviors of youth in Washington: 1998 update.* (Document 3102). Olympia, WA: Author.

Wasserman, D. R., & Leventhal, J. M. (1993). Maltreatment of children born to cocaine-dependent mothers. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 147*, 1324–28.

Wasserman, J. D. (2003). Assessment of intellectual functioning. *Handbook of psychology* (Vol. 10, pp. 417–442). New York: John Wiley & Sons.

Wassink, T. H., Piven, J., & Patil, S. R. (2001). Chromosomal abnormalities in a clinic sample of individuals with autistic disorder. *Psychiatric Genetics, 11*(2), 57–63.

Waterhouse, L., & Fein, D. (1982). Canes in IPA, hyp, and PAA in autism? *J. Autism Devel. Dis., 12*(3), 225–24.

Waters, R. J., & Needl, J. A. R. (2005). Genetic influences on outcome following acute neurological insults. *Current Opinion in Critical Care, 11*, 105–10.

Watkins, S. S., Koob, G. F., & Markou, A. (2000). Neural mechanisms underlying nicotine addiction: Acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine & Tobacco Research, 2*, 19–37.

Watson, D., Clark, L. A., & Harkness, A. R. (1994). Structures of personality and their relevance to psychopathology. *J. Abn. Psychol., 103*, 18–31.

Watson, D., Gamez, W., & Simms, L. J. (2005). Basic dimensions of temperament and their relation to anxiety and depression: A symptom-based perspective. *Journal of Res. Person., 39*(1), 46–66.

Watson, D. (2002). Positive affectivity: The disposition to experience pleasurable emotional states. In C. R. Snyder & S. J. Lopez (Eds.), *Handbook of positive psychology* (pp. 106–19). New York: Oxford University Press.

Watson, J. (1924). *Behaviorism.* New York: The People's Institute Publishing Co., Inc.

Watson, S., Gallagher, P., Ritchie, J. C., Ferrier, I. N., & Young, A. H. (2004). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis function in patients with bipolar disorder. *Brit. J. Psychiat., 184*, 496–502.

Watson, J. L., Bowers, W. A., & Andersen, A. E. (2000). Involuntary treatment of eating disorders. *Amer. J. Psychiat., 157*(11), 1806–10.

Watt, N. F., Anthony, E. J., Wynne, L. C., & Rolf, J. E. (Eds.). (1984). *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective.* Cambridge: Cambridge University Press.

Watts, D., Sorensen, P., Buemann, I., Bulkley-Smith, M., Sallows-Iles, P. M., Albertsen, M., et al. (2000). Outcome of cognitive behavioural treatment for health anxiety (hypochondriasis) in a routine clinical setting. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 30*(2), 165–75.

Waters, C., & Ingleby, D. (2004). Tensions of care: Meeting the mental health and social care needs of refugees in Europe. *International Journal of Law & Psychiatry, 27*(6), 549–70.

Weatherby, N. L., Shafiz, J. M., Chitwood, D. D., & McCoy, H. V. (1992). Crack cocaine use and sexual activity in Miami, Florida. *J. Psychoact. Drugs, 24*, 373–80.

Webster-Stratton, C. (1991). Annotation: Strategies for helping families with conduct disordered children. *J. Child Psychol. Psychiat., 32*, 1047–62.

Webster-Stratton, C. (2000). Oppositional-defiant and conduct-disordered children. In M. Hersen & R. T. Ammerman (Eds.), *Advanced abnormal child psychology* (2nd ed., pp. 387–412). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Wegner, S., Eriksen, J. L., Das, P., Sagi, S. A., Wang, R., Pietrzik, C. U., Findley, K. A., Smith, T. E., Murphy, M. P., Bulter, T., Kang, D. E., Marquez-Sterling, N., Golde, T. E., & Koo, E. H. (2005). A secretion of Nf-kappa-B-dependent processing and pendency of beta-cleavage activity. *Nature, 434*, 212–10.

Wegner, D. M. (1994). Ironic processes of mental control. *Psychol. Rev., 101*(1), 34–52.

Weltman, P. (2003). Workplace inclusion: Persons with disabilities and co-workers working together. *Journal of Vocational Rehabilitation, 18*(2), 131–41.

Wemberg, M. S., Williams, C. J., & Pryor, D. W. (1994). *Sexual violence.* New York: Oxford University Press.

Weinberger, D. R. (1986). Brain disease and psychiatric illness: When should a psychiatrist refer a CAT scan? *Amer. J. Psychiat., 143*, 1521–27.

Weinberger, D. R. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 44*, 660–69.

Weinberger, D. (1992). On localizing schizophrenic neuropathology. *Schizo. Bull., 18*(3), 332–348.

Weiner, D. N., & Rosen, R. C. (1998). Sexual dysfunctions and disorders. In J. Millon, P. H. Blaney, & R. D. Davis (Eds.), *Oxford textbook of psychopathology* (pp. 430–43). New York: Oxford University Press.

Weiner, I. (1989). *Principles of Rorschach interpretation.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Weiss, B., Weisz, J. R., & Bromfield, R. (1986). Performance of retarded and nonretarded persons on information-processing tasks: Further tests of the similar structure hypothesis. *Psychol. Bull., 100*, 157–75.

Weissman, M. M. (1993). The epidemiology of personality disorders: A 1990 update. *J. Pers. Dis. Supplement, 41*–42.

Weissman, M. M., & Markowitz, J. C. (2002). The role of psychotherapy in depression. In S. H. Goldb & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 434–21). New York: Guilford.

Weissman, M. M., Prudnick, M., Warner, V., & Wickramaratne, P. (1992). Incidence of psychiatric disorders in offspring at high and low risk for depression. *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiat., 31*, 640–48.

Weisz, J. R., & Weiss, B. (1991). Studying the referability of child clinical problems. *J. Cons. Clin. Psychol., 59*, 266–73.

Weisz, J. R., Donenberg, G. R., Han, S. S., & Weiss, B. (1995). Bridging the gap between laboratory and clinic in child and adolescent psychotherapy. *J. Cons. Clin. Psychol., 63*(5), 688–701.

Weisz, J. R., McCarty, C. A., Eastman, K. L., Chaiyasit, W., & Suwanlert, S. (1997). Developmental psychopathology and culture: Ten lessons from Thailand. In S. Luthar, J. Burack, D. Cicchetti, & J. Weisz (Eds.), *Developmental psychopathology: Perspectives on adjustment, risk, and disorder* (pp. 568–92). Cambridge, England: Cambridge University Press.

Weisz, J. R., Suwanlert, S., Chaiyasit, W., & Walter, B. R. (1987). Over- and undercontrolled clinic-referral problems among Thai and American children and adolescents: The wat and wai of control and differences in culture. *J. Cons. Clin. Psychol., 55*, 719–26.

Weisz, J. R., Suwanlert, S., Chaiyasit, W., Weisz, B., Achenbach, T. M., & Eastman, K. L. (1993). Behavior and emotional problems among Thai and American adolescents: Parent reports for ages 12–16. *J. Abn. Psychol., 102*, 395–403.

Weisz, J. R., Weiss, B., Suwanlert, S., & Chaiyasit, W. (2003). Syndromal structure of psychopathology in children in Thailand and the United States. *J. Cons. Clin. Psychol., 71*(2), 375–385.

Wellings, K., Field, J., Johnson, A. M., & Wadsworth, J. (1994). *Sexual behaviour in Britain: The National Survey of Sexual Attitudes and Lifestyles*. Penguin Books.

Wells, A. (1994). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behav. Mod., 18*, 526–53.

Wells, A., & Butler, G. (1997). Generalized anxiety disorder. In D. M. Clark & C. G. Fairburn (Eds.), *Science and practice of cognitive behaviour therapy* (pp. 155–78). New York: Oxford University Press.

Wells, A., & Clark, D. M. (1997). Social phobia: A cognitive perspective. In G. C. L. Davey (Ed.), *Phobias: A handbook of description, treatment, and theory*. Chichester, England: Wiley.

Wells, A., & Papageorgiou, C. (1995). Worry and the incubation of intrusive images following stress. *Behav. Res. Ther., 33*, 579–83.

Wender, P. H., Rosenthal, D., Kety, S. S., Schulsinger, F., Ortmann, J., & Lunde, I. (1968). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. *Arch. Gen. Psychiat., 19*, 923–29.

Wender, P. H., Rosenthal, D., Kety, S. S., Schulsinger, F., & Weiner, J. (1974). Cross-fostering: A research strategy for clarifying the role of genetic and experiential factors in the etiology of schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiat., 30*(1), 121–28.

Wender, P. H. (2000). *ADHD: Attention-deficit hyperactivity disorder in children and adults*. Oxford: Oxford University Press.

Wenzlaff, R. M., Wegner, D. M., & Klein, S. B. (1991). The role of thought suppression in the binding of thought and mood. *J. Pers. Soc. Psychol., 60*(4), 500–508.

West, J. R., Perona, R. M., & Erickson, C. K. (1988). Total alcohol consumption: A review for Texas physicians. *Medical Journal of Texas, 84*, 61–67.

Westen, D. (1998). The scientific legacy of Sigmund Freud: Toward a psychodynamically informed psychological science. *Psychol. Bull., 124*(3), 333–71.

Westermeyer, J., & James, A. (1991). Language, culture and psychopathology: Conceptual and methodological issues. *Transcult. Psychiatry, 34*, 291–311.

Wheeler, E. G., Christenson, A., & Jacobson, N. S. (2003). Couple distress. In G. M. Gurton (Ed.), *Clinical handbook for psychological disorders* (3rd ed., pp. 600–30). New York: Guilford.

Whitney, J. S. (1994). Pervasive developmental psychoses and allied disorders. In L. Hechtman (Ed.), *Do they grow out of it?* (pp. 105–123). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Whitsett, S. L., & Clark, S. F. (1997). Does victimization account for sex differences in depressive symptoms? *Brit. J. Clin. Psychol., 36*, 189–93.

Whisman, M. A., Uebelacker, L. A., & Weinstock, L. M. (2004). Psychopathology and marital satisfaction: The importance of evaluating both partners. *J. Cons. Clin. Psychol., 72*, 830–838.

White, D. A., Nurre, M. J., Mandernach, T., Huntington, K., & Steuner, R. (2002). Age-related working memory impairments in children with prefrontal dysfunction associated with phenylketonuria. *J. Int. Neuropsychol. Soc., 8*, 1–11.

White, T., Shinsuat, D. R., & Nanthakul, K. (2002). Alcohol consumption and mortality: Modelling risks for men and women at different ages. *Brit. Med. J., 325*(7357), 1032–41.

White, K., & Davey, G. (1989). Sensory preconditioning and UCS-inflation in human "fear" conditioning. *Behav. Res. & Ther., 27*, 161–66.

White, K. S., & Barlow, D. H. (2002). Panic disorder and agoraphobia. In D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2nd ed., pp. 328–80). New York: Guilford.

Whitehouse, P. J., et al. (1982). Alzheimer's disease and senile dementia: Loss of neurons in the basal forebrain. *Science, 215*, 1237–39.

Whitehouse, P. J. (1986). Cholinergic therapy in dementia. *Acta Neurol. Scandin. Suppl., 107*, 42–45.

Whiteley, J. S. (1964). Developments in the therapeutic community. *Psychiatrica, 21*(4), 34–43.

Whitfield, K. E., Weidman, G., Clark, R., & Anderson, N. B. (2002). Sociodemographic diversity and behavioral medicine. *J. Cons. Clin. Psychol., 70*(3), 463–81.

Whittington, C. J., Kendall, T., Fonagy, P., Cottrell, D., Cotgrove, A., & Boddington, E. (2004). Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: Systematic review of published versus unpublished data. *Lancet, 363*, 1341–45.

Whittington, C. J., Kendall, T., & Pilling, S. (2005). Are the SSRIs and atypical antidepressants safe and effective for children and adolescents? *Curr. Opin. Psychiatry, 18*, 21–25.

Whybrow, P. C. (1997). *A mood apart*. New York: Basic Books.

Widiger, T. A. (2001). Official classification systems. In W. J. Livesley (Ed.), *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment* (pp. 89–113). New York: Guilford.

Widiger, T. A. (2005). Five-factor models of personality disorder: Integrating science and practice. *J. Res. Person., 39*, 67–83.

Widiger, T. A., & Bornstein, R. F. (2001). Histrionic, dependent, and other social personality disorders. In H. E. Adams & P. B. Sutker (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 504–34). New York: Kluwer Academic.

Widiger, T. A., & Clark, L. A. (2000). Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychol. Bull., 126*(6), 946–63.

Widiger, T. A., & Costa, P. T. (2002). Five-factor model personality disorder research. In P. T. Costa & T. A. Widiger (Eds.), *Personality disorders and the five-factor model of personality*, Second Edition (pp. 59–87). APA Books.

Widiger, T. A., Frances, A. J., Pincus, H. A., Davis, W. W., & First, M. B. (1991). Toward an empirical classification for the DSM-IV. *Abn. Psychol., 100*(3), 280–88.

Widiger, T., & Rogers, J. (1989). Prevalence and comorbidity of personality disorders. *Psychiat. Ann., 19*, 132–36.

Widiger, T. A., & Sanderson, C. J. (1995). Toward a dimensional model of personality disorders. In W. J. Livesley (Ed.), *The DSM-IV personality disorders* (pp. 433–58). New York: Guilford.

Widiger, T. A., & Simonsen, E. (2005). Alternative dimensional models of personality disorder: Finding a common ground. *J. Pers. Dis., 19*, 110–130.

Widiger, T., & Trull, T. J. (1991). Borderline and narcissistic personality disorders. In P. B. Sutker & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.). New York: Plenum.

Widiger, T. A., Trull, T. J., Clarkin, J. F., Sanderson, C. J., & Costa, P. T. (2002). A description of the DSM-IV personality disorders with the five-factor model of personality. In P. T. Costa, Jr., & T. A. Widiger (Eds.), *Personality disorders and the five-factor model of personality* (pp. 89–102). Washington, DC: American Psychological Association.

Wolfensberger, W. (1972). *A methodology for studying nonsignificant marginal psychopaths*. *J. Cons. Clin. Psychol., 38*, 387–393.

Wolfenden, M. R., Prokopy, D. L., & Choate, P. A. (1967). Systematic conditional release programs and concurrents in three states. *International Journal of Law and Psychiatry, 20*, 249–57.

Wilson, G. L., & Nathanson, H. (1991). The rights of the child: Progress toward an equality. *Amer. Psychol., 46*, 41–51.

Wolfe, D. A., et al. (1987). A simplified social skill training package for retarded persons in residential settings. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat., 28*(3), 241–46.

Wolfe, J. L., Emery, R. E., & Samuels, A. D. (2004). The roles of maternal and paternal divorce adjustment, ongoing disturbance and child adjustment: A meta-analytic review. *Clin. Psychol. Rev., 24*(4), 521–51.

Wolfley, D. E., Friedman, M. A., Dounchis, J. Z., Stein, R. I., Welch, R. R., & Bell, S. A. (2000). Comorbid psychopathology in binge eating disorder: Relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. *J. Cons. Clin. Psychol., 68*(5), 641–49.

Wolfley, D. E., Schwartz, M. B., Spurrell, E. B., & Fairburn, C. G. (2001). Define the Eating Disorders Examination to identify the specific psychopathology of binge eating disorder. *Int. J. Eat. Dis., 27*(3), 290–300.

Wolfley, D. E., Welch, R. R., Stein, R. I., Spurrell, E. B., Cohen, L. R., Saelens, B. E., Dounchis, J. Z., Frank, M. A., Wiseman, C. V., & Matt,

G. F. (2002). A randomized comparison of group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the treatment of twenty-eight individuals with binge-eating disorder. *Arch Gen Psychiatr*, *59*, 713–21.

Williams, J. M., Watts, F. N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders*. Chichester, England: Wiley.

Williams, K., Mellis, C., et Peat, J. K. (2000). Incidence and prevalence of autism. *Advances in Speech Language Pathology*, *2*(1), 31–46.

Williams, R. B., Jr., Barefoot, J. C., Califf, R. M., Haney, T. L., Saunders, W. B., Pryor, D. B., Hlatky, M. A., Siegler, I. C., & Mark, D. B. (1992). Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA*, *267*, 520–24.

Williamson, D. A., Womble, L. G., Smeets, M. A. M., Netemeyer, R. G., Thaw, J. M., Kutlesic, V., & Gleaves, D. H. (2002). Latent structure of eating disorder symptoms: A factor analytic and taxometric investigation. *Amer. J. Psychiat.*, *159*(3), 412–18.

Wilson, D. R., Kliewer, W., & Sica, D. A. (2004). The relationship between exposure to violence and blood pressure: mechanisms. *Current Hypertension Reports*, *6*(4), 321–26.

Wilson, G. T. (2002). The controversy over dieting. In C. G. Fairburn & K. D. Brownell (Eds.), *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook* (2nd ed., pp. 92–99). New York: Guilford.

Wilson, G. T. (2005). Psychological treatment of eating disorders. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, *1*, 439–465.

Wilson, G. T. & Fairburn, C. G. (1998). Cognitive treatments for eating disorders. *J. Consult. Clin. Psychol.*, *66*(2), 261–69.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (1998). Treatments for eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (pp. 501–30). New York: Oxford University Press.

Wilson, G. T., & Fairburn, C. G. (2007). Treatments for eating disorders. In P. E. Nathan & J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (3rd ed., pp. 559–592). New York: Oxford University Press.

Wilson, K., Sinclair, J., & Gibbs, J. (2004). The trouble with foster care: The impact of stressful events on foster care. *British Journal of Social Work*, *34*, 193–209.

Wilson, R. S., Barnes, L. L., Mendes de Leon, C. F., Aggarwal, N. T., Schneider, J. S., Bach, J., Pilat, J., Beckett, L. A., Arnold, S. E., Evans, D. A., & Bennett, D. A. (2002). Depressive symptoms, cognitive decline, and the risk of AD in older persons. *Neurology*, *59*, 364–70.

Wiphalaa, B., Fugedal, K., Sloumiaco, H., Verhey, F., Waldemar, G., Wiese, A., Wetterholm, A.-L., Zhang, R., Haglund, A., Subbiah, P., & the Donepezil Nordic Study Group. (2001). A 1-year randomized placebo-controlled study of donepezil in patients with mild to moderate AD. *Neurology*, *57*(3), 486–93.

Winchibler, I., Maier-Philipp, G., & Dannenbaum, K. (1998). Partial sorbet reduced by large doses of 3,4-methylenedioxymethamphetamine received by primates. *J. Clin. Psychopharmacol.*, *18*(1), 95–96.

Wing, J. K., Cooper, J. E., & Sartorius, N. (1974). *Measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.

Winick, B. J. (1992). The right to refuse mental health treatment. Washington, DC: American Psychological Association.

Winokur, G., & Tanna, V. L. (1969). The value of bromocriptine depression and schizophrenia. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Winokur, J. T., & Insel, T. R. (2002). Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. In J. Zohar, T. Insel, & S. Rasmussen (Eds.), *The psychobiology of obsessive compulsive disorder*. New York: Springer.

Winston, A. P., Jamieson, C. P., Madira, W., Gabbard, N. M., & Palmer, R. L. (2002). Prevalence of thiamine deficiency in anorexia nervosa. *Int. J. Eat. Dis.*, *32*, 241–44.

Winston, A., Laliua, M., Pollack, J., Sumstrey, L. W., McCullough, L., & Mirran, C. (1994). Short-term psychotherapy of personality disorders. *Amer. J. Psychiat.*, *151*, 190–94.

Wise, R. A., & Stamp, F. (1989). Withdrawal from chronic amphetamine induces hyperthermia ventral tegmental self-stimulation thresholds. *Psychopharmacology*, *117*(2), 156–59.

Wise, R. A. (1998). Addictive drugs and brain stimulation reward. *Annual Review of Neuroscience*, *21*, 319–40.

Wiseman, C. V., Gray, J. J., Mosimann, J. E., & Ahrens, A. (1992). Cultural expectations of thinness in women: An update. *Int. J. Eat. Dis.*, *11*, 85–89.

Witkiewitz, K., & Marlatt, G. A. (2004). Relapse prevention for alcohol and drug problems: That was Zen, this is Tao. *Amer. Psychol.*, *59*(4), 224–35.

Witkin, M. J., Atay, J., & Manderscheid, R. W. (1998). Trends in state and county mental hospitals in the U.S. from 1970 to 1992. *Psychiatr. Serv.*, *49*, 1069–81.

Woelwer, W., Burtscheidt, W., Reilmer, C., Schwartz, R., & Gaebel, W. (2001). Out-patient behaviour therapy in alcoholism: Impact of psychiatric disorders and cognitive impairments. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *104*, 36–37.

Wolfson, C., Wolfson, D. B., Asgharian, M., M'Lan, C. M., Ostbye, T., Rockwood, K., & Hogan, D. B. (2001). A reevaluation of the duration of survival after the onset of dementia. *N. Engl. J. Med.*, *344*, 1111–16.

Wolpe, J., & Rachman, S. J. (1960). Psychoanalytic "evidence": A critique based on Freud's case of Little Hans. *J. Nerv. Ment. Dis.*, *131*, 135–45.

Wolpe, J. (1988). *Life without fear: Anxiety and its cure*. Oakland, CA: New Harbinger Publications, Inc.

Wolpe, J. (1993). Commentary: The organismic-existential and comments on systematic desensitization. *J. Behav. Ther. Exper. Psychiat.*, *24*(2), 141–47.

Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Baumgaertel, A., & Feurer, I. D. (1998). Examination of DSM-IV criteria for attention deficit disorder in a county-wide sample. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, *19*(3), 162–68.

Wong, D. F., Wagner, H. N., Jr., Tune, L. E., Dannals, R. F., Pearlson, G. D., Links, J. M., Tamminga, C. A., Broussolle, E. P., Ravert, H. T., & Wilson, A. A. (1986). Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science*, *234*, 1558–63.

Wood, J. M., Nezworski, M. T., Garb, H. N., & Lilienfeld, S. O. (2001). Problems with the norms of the Comprehensive System for the Rorschach: Methodological and conceptual considerations. *Clin. Psychol. Sci. Prac.*, *8*, 397–402.

Woodruff, P. W. R., et al. (1997). Auditory hallucinations and the temporal cortical response to speech in schizophrenia: A functional magnetic resonance imaging study. *Amer. J. Psychiat.*, *154*(12), 1676–82.

Woolfolk-Borden, J., Morrow, C., Bourland, S., & Compton, S. (2001). The behavior of anorexic parents: Examining mechanisms of transmission of anorexia from parent to child. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, *30*(3), 364–74.

Woods, S. W., Charney, D. S., Goodman, W. K., & Heninger, G. R. (1987). Carbon dioxide-induced anxiety: Behavioral, physiologic, and biochemical effects of 5% CO2 in panic disorder patients and 5 and 7.5% CO2 in healthy subjects. *Arch. Gen. Psychiat.*, *44*, 365–75.

Woodside, D. B., Bulik, C. M., Halmi, K. A., Fichter, M. M., Kaplan, A., Berrettini, W. H., Strober, M., Treasure, J., Tsuang, M. T., Devlin, B., Bacanu, S. A., Gonçi, K., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Bernstein, W. H., & Kaye, W. H. (2004). Personality in anorexia nervosa: Findings from the Price Foundation genetic study. *Int. J. Eat. Dis.*, *36*(3), 290–300.

Woodside, D. B., Bulik, C. M., Thornton, L., Klump, K. L., Tozzi, F., Fichter, M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S., Strober, M., Devlin, B., Bacanu, S. A., Gonçi, K., Crow, S., Mitchell, J., Rotondo, A., Mauri, M., Cassano, G., Keel, P., Bernstein, W. H., & Kaye, W. H. (2004). Personality in anorexia nervosa: Findings from the Price Foundation genetic study. *Int. J. Eat. Dis.*, *36*(3), 290–300.

Woody, G. E., McLellan, A. T., Luborsky, L., & O'Brien, C. P. (1987). Twelve-month follow-up of psychotherapy for opiate dependence. *Amer. J. Psychiat.*, *144*, 590–96.

Woody, S. R., & Teachman, B. A. (2000). Intersection of disgust and fear: Normative and pathological views. *Clin. Psychol. Sci. Prac.*, *7*, 291–311.

Worden, P. E. (1986). Prose comprehension and recall in disabled learners. In S. J. Ceci (Ed.), *Handbook of cognitive, social and neuropsychological aspects of learning disabilities* (Vol. 1, pp. 245–62). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

World Health Organization. (1992). *ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: Author.

World Health Organization. (1997). *World Health Organization Report, 1997: Conquering suffering, furthering humanity*. Geneva: Author.

World Health Organization. (2001). *The World Health Report 2001: Mental Health: New Understanding, New Hope*. Geneva: Author.

Wortzington, E. R. (1978). Dealing with the consequences of rape: Theories of post-traumatic adjustment. In C. R. Figley (Ed.), *Stress disorders among Vietnam veterans*. New York: Brunner/Mazel.

Wright, P., Sabel, M., Murray, R. M., & Shaw, P. C. (1995). Seasonality, neonatal cranial ultrasound abnormalities and schizophrenia. In E. F. Susser, A. S. Brown, & J. M. Gorman (Eds.), *Prenatal exposure in schizophrenia* (pp. 89–113). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Wykes, T., Reeder, C., Corner, J. Williams, C., & Everitt, B. (1999). The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizo. Bull., 25,* 291–307.

Wynne, L. C., Tooker, M. L., & Doane, J. (1979). Family studies. In L. Bellak (Ed.), *The schizophrenic syndrome.* New York: Basic Books.

Xiong, W., Phillips, M., Hu, X., Wang, R., Dai, Q., Kleinman, J., & Kleinman, A. (1994). Family-based intervention for schizophrenic patients in China. *Brit. J. Psychiat., 165,* 239–47.

Yacoubian, G. S., Jr. (2003). Declining leniency: Trends in the United States with data from three national drug surveys. *J. Drug Ed., 33,* 245–58.

Yager, J., Grant, I., & Bellus, B. (1981). Interaction of life events and symptoms in psychiatric patients and nonpatient married couples. *J. Nerv. Ment. Dis., 172*(1), 21–25.

Yang, B., & Clum, G. A. (1996). Effects of early negative life experience on cognitive functioning and risk for suicide: A review. *Clin. Psychol. Rev., 16*(3), 177–95.

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2002). Obesity. *N. Engl. J. Med., 346,* 591–602.

Yapko, M. D. (1994). *Suggestions of abuse: True and false memories of childhood sexual trauma.* New York: Simon & Schuster.

Yeates, K. O., et al. (1997). Pre-injury family environment as a determinant of recovery from traumatic brain injuries in school-age children. *J. Int. Neuropsychol. Soc., 3*(6), 617–30.

Yehuda, R. (Ed.). (2002). *Treating trauma survivors with PTSD.* Washington, DC: American Psychiatric Association.

Yoder, K. A. Whitbeck, L. B., & Hoyt, D. R. (2003). Gang involvement and membership among homeless and runaway youth. *Youth and Society, 34,* 441–67.

Yovel, I., Revelle, W., & Mineka (2005). Who sees trees before forest: The obsessive-compulsive style of visual attention. *Psychol. Sci., 16,* 123–129.

Yung, A. R., & McGorry, P. D. (1997). Is pre-psychotic intervention realistic in schizophrenia and related disorders? *Austral. N Z J. Psychiat., 31,* 794–805.

Zahl, D. L., & Hawton, K. (2004a). Media influences on suicidal behaviour: An interview study of young people. *Behav. Cog. Psychother., 32*(2), 189–198.

Zahl, D. L., & Hawton, K. (2004b). Repetition of deliberate self-harm and subsequent suicide risk: Long-term follow-up study of 11,583 patients. *Brit. J. Psychiat., 185,* 70–75.

Zakowski, C., et al. (1989). A review of neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenia patients. *Schizo. Bull., 15*(1), 127–40.

Zametkin, A., & Liotta, W. (1997). The nature of brain imaging in child psychiatric and adolescent psychiatric clinical practice. *Can. J. Psychiat., 42,* 447–56.

Zanarini, M. C., Williams, A. A., Lewis, R. E., Reich, R. B., Vera, S. C., Marino, M. F., Levin, A., Yong, L., & Frankenburg, F. R. (1997). Reported psychological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *Amer. J. Psychiat., 154*(8), 1101–06.

Zasler, N. D. (1994). Mild traumatic brain injury: Medical assessment and intervention. *J. Head Trauma Rehab., 9*(3), 13–24.

Zeitlin, H. (1986). *The natural history of psychiatric disorder in childhood.* New York: Oxford University Press.

Zellner, D. A., Harner, D. F., & Adler, R. I. (1989). Effects of eating abnormalities and gender on perceptions of desirable body shape. *J. Abn. Psychol., 98,* 93–96.

Zerman, P. M., & Schwartz, M. F. (1998). Hypothalamic, voluntary and involuntary. In R. Rosner (Ed.), *Principles and practice of forensic psychiatry* (pp. 211–17). London: Oxford University Press.

Zhang, L., Plooklin, R. C., Wang, G., Sandel, F., & Lee, S. (2004). Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation 85,* 1050–55.

Zheng, Y. P., & Lin, K. M. (1994). A nationwide study of suicidal life events in Mainland China. *Psychosom. Med., 56,* 296–305.

Zhou, T. X., Zhang, S. P., Jiang, Y. Q., & Wang, J. M. (2002). Epidemiology of neuroses in a Shanghai community. *Chinese Medical Health Journal, 14,* 132–134.

Zhu, J., Weiss, L. G., Prifitera, A., & Coalson, D. (2004). The Wechsler Intelligence and Achievement Tests. *Comprehensive Handbook of psychological assessment* (Vol. 1, pp. 51–75). New York: John Wiley & Sons.

Zickler, P. (2002). *Study demonstrates that marijuana smokers experience significant withdrawal.* Washington, DC: NIDA.

Zigler, E. F., & Hall, N. W. (2000). *Child development and social policy: Theory and applications.* New York: McGraw-Hill.

Zilberman, M., Tavares, H., & el-Guebaly, N. (2003). Gender similarities and differences: The prevalence and course of alcohol- and other substance-related disorders. *J. Addict. Dis., 22,* 61–74.

Zilborg, G., & Henry, G. W. (1941). *A history of medical psychology.* New York: Norton.

Zill, N., & Schoenborn, C. A. (1990). Developmental, learning, and emotional problems: Health of our nation's children. *Advance data.* National Center for Health Statistics: Number 190.

Zimmerman, D. P. (2004). Psychotherapy in residential treatment. Historical development and critical issues. *Child Adolesc. Psychiat. Clin. N. Amer., 13*(2), 347–61.

Zimmerman, M., & Coryell, W. (1989). DSM-III personality disorder diagnoses in a nonpatient sample: Demographic correlates and comorbidity. *Arch. Gen. Psychiat., 46,* 682–689.

Zimmerman, M., & Coryell, W. (1990). Diagnosing personality disorders in the community: A comparison of self-report and interview measures. *Arch. Gen. Psychiat., 47,* 527–31.

Zinbarg, R., & Mohlman, J. (1998). Individual differences in the acquisition of affectively valenced associations. *J. Pers. Soc. Psychol., 74,* 1024–40.

Zito, J., & Safer, D. J. (2001). Services and prevention. Pharmacoepidemiology of anti-depressant use. *Biol. Psychiat. 49,* 1121–27.

Zoccolillo, M., Meyers, J., & Assaker, S. (1997). Conduct disorder, substance dependence and adolescent motherhood. *Amer. J. Orthopsychiat., 67*(1), 152–57.

Zoccolillo, M., Pickles, A., Quinton, D., & Rutter, M. (1992). The outcome of conduct disorder: Implications for defining adult personality disorder and conduct disorder. *Psychol. Med., 22,* 971–86.

Zubin, J., & Spring, B. J. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *J. Abn. Psychol., 86,* 103–26.

Zucker, K. J. (2005). Gender Identity Disorder in Children And Adolescents. *Ann. Rev. Clin. Psychol., 1,* 467–492.

Zucker, K. J., & Blanchard, R. (1997). Transvestic fetishism: Psychopathology and theory. In D. R. Laws & W. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 253–79). New York: Guilford.

Zucker, K. J., & Bradley, S. J. (1995). *Gender identity disorder and psychosexual problems in children and adolescents.* New York: Guilford.

Zucker, K. J., Owen, A., Bradley, S. J., & Ameeriar, L. (2002). Gender dysphoric children and adolescents: A comparative analysis of demographic characteristics and behavioral problems. *Clinical Child Psychology and Psychiatry, 7,* 398–411.

Zucker, K. J., Wainhaus, M., & Bradley, S. J. (1997). Sex differences in referral rates of children with gender identity disorder: Some hypotheses. *J. Autism Child Psychol., 23,* 267–71.

Zucker, K. J., & Spitzer, R. F. (2005). Was the gender identity disorder of childhood diagnostic criteria change DSM-III as a backdoor maneuver to replace homosexuality? A historical note. *J. Sex Marit. Ther., 31,* 31–42.

Zvolensky, M. J., Eifert, G. H., Lejuez, C. W., & McNeil, D. W. (1994). The effects of offset control over 20% carbon dioxide-enriched air on anxious response. *J. Abn. Psychol., 108,* 624–32.

Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., & Eifert, G. H. (1998). The role of offset control in anxious responding: An experimental test using repeated diminishments of 20% carbon-dioxide-enriched air. *Behav. Ther., 29,* 193–202.

Zweben, A. (2003). Integrating pharmacotherapy and psychosocial interventions in the treatment of individuals with alcohol problems. *Journal of Social Work Practice in the Addictions, 3*(3), 11–30.

Konu İndeksi

A

1. Eksen bozukluklar
  genelleştirilmiş kaygı bozukluğu ve, 220, 233, 269, 331, 335, 362, 376-379, 381, 386, 403, 409-410, 441, 459, 983
  sınırda kişilik bozukluğu ve, 242-243, 246, 249, 251, 494, 543, 550, 563, 611, 655-657, 660-661, 670, 672, 675-676, 701, 703, 809
2. Eksen bozukluklar 221, 658, 795
AA. Bkz. İsimsiz Alkolikler (Alcoholics Anonymous-AA) 736, 739-741, 776
ABAB deseni 92-93, 98
ABD'de akıl sağlığı çalışmaları 1071
Aberant belirginlik 892
Abilify 252, 263, 909
Acı bozukluğu tedavisi
  hastaymış gibi yapma, yapay bozukluk ve 210, 513, 533-534, 572
Acı çekme, anormallik ögesi olarak 35, 39
Acil hatlar. Ayrıca bkz. Telefonla yardım hatları 319
Açık içerik, rüyalarda 239-240
Aday genler 920
Adli psikoloji (psikiyatri) 1056, 1072
Adrenokortikotropik hormon (AKTH) 284, 385
Afrika kökenli Amerikalılar. Ayrıca bkz. Etnik köken 251, 293-294, 403, 479, 59, 670, 908
Afyon ve türevleri (narkotikler) 705, 744-745- 747
Agorafobi 226, 232, 299, 329, 335, 337, 357-359-363, 365, 371-373, 375, 377, 410
Agranülositoz 252, 909
Ağabey etkisi, eşcinsel erkeklerde 784
Ahlak yönetimi, Rush ve 58
AHNS savunması (Akıl Hastalığı Nedeniyle Suçsuz) 557, 1069-1070
AIDS, bağışıklık sistemi ve AIDS 288, 515, 749, 783, 785, 947-948
Aile çalışmaları, tek kutuplu duygu durumu bozukluklarında 431
Aile içi şiddet 160, 660

Aile öyküsü, soyagacı yöntemi olarak 120
Aile terapisi
anoreksiya nervoza için 608
şizofreni için 910
tek ve çift kutuplu bozukluklar için 245
Aileler. Ayrıca bkz. Çocuklar: Anne babalar ve anne babalık
boşanmış aile 166-167
evlat edinen, ve şizofreni 158, 685, 874-876
Ailesel kümelenme 33
Akıl Hastaları Ulusal İttifakı (NAMI) 1073
Akıl Hastalığı Nedeniyle Suçsuz Savunması. Bkz. AHNS savunması 1069-1070
Akıl hastalığı savunması 1064-1069
Akıl Hastalığı Savunması İle İlgili Federal Reform Yasası (AHSFR) 1068
Akıl hastalığı. Bkz. Zihinsel bozukluklar 48, 52, 55-56, 61, 66-68, 70, 86, 110, 117, 120, 124, 138-139, 171, 179, 193, 222, 224, 250, 276, 291, 564, 706, 712, 808, 923-924
Akıl hastaneleri. Ayrıca bkz. Timarhaneler 56-58, 61-64, 1047, 1053
Akıl sağlığı 41-42, 46-48, 58, 60-62, 64, 168, 179, 199, 205, 213, 218, 222-224, 276, 320-321, 323, 325, 331, 501-504, 706, 728, 734, 811, 964, 966, 969, 979, 988, 1024, 1030, 1038-1040, 1042, 1046, 1054, 1056, 1058, 1060, 1063, 1066, 1070-1072, 1074-1078
Akıl sağlığı bakımı, SKÖ'ler ve1080
Akıl sağlığı hareketi 60
Akıl Sağlığı Ulusal Komitesi 1072
Akran ilişkileri 155, 168, 170, 699
Akran programları, etki programları ve 1045
Akşamdan kalma 32, 713, 731
Aktarım odaklı psikoterapi (AOP) 242
Aktif etki, genotip ve 119
Akut stres 277, 295, 305, 330, 335, 437, 543, 716
Akut stres bozukluğu 277, 305, 330, 335, 543
Akyuvarlar 287
Algılanan denetim, panik ataklar ve 369-370
Alkaloitler 745, 771
Alkol amnestik bozukluğu (Korsakoff sendromu) 718-719
Alkol bağımlılığı sendromu 707
Alkol kullanımı ve bağımlılığı 681, 708, 713, 716, 730, 742, 1043
Alkol yoksunluğu deliryumu 717, 776
Alkolik teriminin kullanımı 740
Alkolizm 503, 707-708, 711-712, 720-722, 726, 732-733, 740-742, 751 752, 756, 762, 1059, 1071
Allostatik yük 285, 289
Alprazolam (Xanax) 260-261, 371, 386
Alüminyum, Alzheimer hastalığı ve 942
Alzheimer hastalığı 195, 441, 922-923, 933, 935-945, 948-949, 960, 1018, 1077
Amenore 576, 590, 627
Amerikan Hukuk Enstitüsü Standardı (1962) 1082
Amerikan Islah ve Adli Psikoloji Birliği (AACFP) 1072
Amerikan Psikiyatri Birliği (APA)
ayrıca bkz. Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El kitabı (DSM) 38, 218, 271, 515, 520-521, 524, 526, 534-536, 543, 545, 547, 549, 575, 577, 580, 641, 644, 647, 651-652, 656, 663, 666, 668, 677, 679, 910, 1072, 1075
Amerikan Psikoloji Birliği (APA)
Çocuklukta Taciz Anılarının İncelenmesi üzerine Çalışma Grubu 571
Amerikan Psikoloji Derneği (APS) 28-29, 40, 191, 571, 811, 1063, 1072
Amerikan Tıp Birliği (AMA) 1072
Amerikan Yerlileri 479
Amfetamin
DEHB tedavisi 973, 975

kullanımının etkileri 758
şizofreni ve 759
tedavileri ve sonuçları 758-759
Amfetamin psikozu 759
Amicus curiae, Ulusal Akıl Sağlığı Birliği ve 1073
Amigdala 344, 352, 363-364, 385, 408, 439, 461, 474, 687, 691, 694, 888-889, 919
Amiloid plakları 943, 945
Amino asitler, "NMDA" reseptör bölgeleri ve 895-896, 945
Amnestik bozukluk 718, 922, 949-950, 952, 962
Amnezi. Ayrıca bkz. Amnestik bozukluk; Bellek
geriye dönük amnezi 543-544, 953
ileriye dönük amnezi 266, 543-544, 953, 959
Amok sendromu 565
Anafranil. Bkz. Klomipramin (Anafranil) 399, 401
Anal evre 134
Anatomik beyin taramaları 193
Androjenler 116
Anekdot niteliğindeki veriler, hipotezler ve 598
Anksiyolitikler. Bkz. Kaygı giderici ilaçlar 336, 371
Anne baba yoksunluğu 156-157
Anne babalar, anne babalık, çocuk yetiştirme ve. Ayrıca bkz. Aileler 87, 119, 126, 159, 161, 163-165, 173-174, 453, 598, 654, 685, 699, 721, 874, 987, 1003, 1023, 1026-1027, 1045
Anne ya da babayı yitirmek, psikopati ve 104
Anne-çocuk etkileşimi, depresyon ve 992
Anoreksiya nervoza. Ayrıca bkz. Yeme bozuklukları 35, 46, 245, 267, 574-579, 581, 583-596, 598, 600-601, 604, 606-609, 627-629
Anormal davranış 32, 34, 37, 45-46, 51, 54, 56, 64, 72-74, 81, 96-98, 102, 104, 106, 108-110, 112-113, 120, 129-131, 138-139, 142, 145, 148, 172, 179, 181-183, 216, 271, 929, 968, 1038
Anormallik, 31, 34, 35, 36, 40, 54, 77, 81, 87
kültür ve 43
Orta Çağlarda anormallik tanımı 54
tanımı 35
Antabuz. Bkz. Disulfiram (Antabuz) tedavisi 226, 735
Antidepresan ilaçlar 253-254, 256, 272, 434, 483, 486, 496, 503, 525, 672, 835, 993
Antijenler 287
Antikonvülzanlar 264
Antipsikotikler (noroleptikler) 675, 907-909, 1005
Antiretroviral terapi 948
Antisosyal davranış. Ayrıca bkz. Davranım bozukluğu; Karşıt olma karşı gelme bozukluğu
çocuk suçlularda 104, 159, 161, 163, 169, 233, 495-496, 522, 655, 684, 692-693, 697-698, 727, 792, 821, 975-976, 979-982, 1026
Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB). Ayrıca bkz. Davranım bozukluğu 35, 161, 175, 220, 494, 521, 650, 655, 668, 676, 678, 680, 693, 698, 727, 756, 794, 976, 979-980
AOP. Bkz. Aktarım odaklı psikoterapi (AOP) 242-243
APOE-E4 alleli 940-941, 954, 960-961
APP geni, erken başlangıçlı Alzheimer hastalığında 940
Araçsal (edimsel) koşullama. Ayrıca bkz. Edimsel koşullama 75, 142, 144-147, 227, 799
Aricept. Bkz. Donepezil (Aricept) 945, 962
Aripiprazol (Abilify) 252, 909
Artış etkisi 343

Asetilkolin (ACh), Alzheimer hastalığında 943, 945
ASKB. Bkz. Antisosyal kişilik bozukluğu (ASKB) 655, 676-680, 684-686, 692-696, 698, 699
Askerî, bkz. Çarpışma stresi 324, 1071
Askerler, TSSB ve 309-311, 313, 316
Asperger bozukluğu 996, 1005
Asyalılar 214, 591, 722
Aşılar, Alzheimer hastalığı için 945
Aşırı içme, üniversitede 718, 729, 738
Ataque de nervios 403
Atipik antidepresanlar 483
Atipik özellikler, majör depresif epizotlarda 429, 435
Atkins diyeti 622
Away from Her (film) 946
AY ikizleri. Bkz. Ayrı Yumurta (AY) ikizleri 872, 874
Ayırıcı özellikler. Bkz. Kişilik başlıkları; Mizaç 454, 462, 600, 632, 637, 664, 878-879
Ayırt etme eğitimi stratejileri, otizm 1003
Ayrılma kaygısı bozukluğu 983-985
Ayrım 146, 164, 175-177, 194, 209, 219, 244, 293, 332, 413-414, 426, 441, 477, 564, 707, 786, 804, 842, 854, 903-904, 965
Azınlık grupları. Ayrıca bkz. Etnik köken; spesifik gruplar 177

B

B kümesi kişilik bozuklukları 675 87-88
Bağımlı değişken 85, 87-88, 98
Bağımlı kişilik bozukluğu 636, 649, 664-665
Bağımlılık davranışı. Ayrıca bkz. Alkol kullanımı ve bağımlılığı; Madde kullanımı ve bağımlılığı 723
Bağımlılık. Bkz. Alkol kullanımı ve bağımlılığı; Uyuşturucu kullanımı ve bağımlılığı; Madde kullanımı 115, 177, 192, 260-261, 372, 386, 470, 636, 649, 681, 706-707, 719-720, 723-724, 727, 740, 742, 745, 747, 749-753, 755-756, 758-759, 761-762, 764, 769-771, 799
Bağımsız değişken 87-88
Bağışıklık sistemi 286-288, 290, 298, 301, 749-750, 881, 946-947
Bağışıklık sistemi hastalıkları 287-288
Bağlanma kuramı 138, 140, 246, 447
Bağlanma temelli yaklaşımlar 241
Bağlantı analizi 120, 124-125, 472, 878
Bağlayıcı aile modeli 981
Bakıcılar, Alzheimer hastalarına 946
Bakımevi 56-57, 61
Bale dansçıları, anoreksiya ve 578
Barbitüratlar (sedatifler). Ayrıca bkz. Metedrin (metamfetamin) 706, 761-762
Barınaklar, evsizler için 55-56, 156
Bariatrik cerrahi 622-625
Bastırma 135, 226-227, 239, 388, 395, 436, 473, 556, 623, 897
Başa çıkma stratejileri 277, 281, 523, 989
Başkalarını etkileme ve psikopati 681
Başlangıç yaşı 339, 349, 361, 378-379, 391, 422, 429, 467, 470, 514, 535, 537, 543, 584, 728, 935, 978
Başta travma, 942, 952
  Alzheimer hastalığı ve 942
  amnestik bozukluk ve 952
  ile ilgili bozukluklar 952
Batı toplumlarında intihar 178
Bazal ganglia 892, 947
BDB. Bkz. Beden dismorfik bozukluğu (BDB) 534-535, 537-539
BDÇT. Bkz. Bütünleyici davranışsal çift terapisi (BDÇT) 244
BDT. Bkz. Bilişsel-davranışçı terapi (BDT) 386, 487-488, 609-610, 612, 913-914, 917
Beautiful Mind, A (film) 32, 915-916
Beck'in bilişsel kuramı 447
Beden dismorfik bozukluğu (BDB) 393, 405, 513, 534, 538-539

Beden kütle endeksi (BKE) 607
Bedlam 57, 59
"Bekleme listesi" kontrol grubu stratejisi, 323, 604
Beklentisel kaygı 356, 363, 366, 377
Belirleyiciler, majör depresif epizodlar 428
Bellek. Ayrıca bkz. Amnezi; Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB); Ortaya çıkarılan anılar
alkol amnestik bozukluğu 718-719
amnestik bozukluk 718, 922, 949, 952, 962
Ekstasi kullanımı ve 765-766
epizodik ya da otobiyografik 541, 544, 547
örtük 151, 541, 554, 556
tek kutuplu duygu durumu bozukluklarında 418, 431, 441
Benliğe hizmet eden yanlılık 155
Benlik denetimi, alkol kullananlar için eğitim teknikleri 724, 735
Benlik psikolojisi 241
Benlik şemaları 148-149, 154, 156, 160, 184
Benzedrin (amfetamin) 746, 757
Benzodiazepin ilaçlar 259-260, 736, 744, 931
Besin takviyeleri, beyin işleyişi ve 960-961
Beş faktörlü model 701
Beta amiloid 942, 962
Beyazlar, yeme bozuklukları ve 294, 591
Beyin hasarı 197-198, 204, 437, 759, 922, 924-925, 949, 957
Beyin patolojisi. Ayrıca bkz. Nöropatoloji 53, 66-67, 138, 193, 195, 197, 221-222, 544
Beyin, bkz. Biyolojik etkenler; Nedensel etkenler; Başta travma; Nörolojik inceleme; spesifik hastalıklar
Alzheimer hastalığında 943
anne elestirisine tepki olarak beyindeki etkinlik 461
sitoarşitektoni 890
Beyinde işlev bozukluğu, nöronal plastisite 111, 183
Beyinde yaralanma tedavisi ve sonuçları 953-954, 958
Beynin sitoarşitektonisi, şizofrenide 890
B-hücreler 287
Bilgisayarlı aksiyel tomografi (CAT) 193
Bilinçdışı 68, 70-71, 109, 131-133, 139-140, 150, 205, 234, 239-240, 242, 369, 379, 446, 526-527, 541, 546, 554, 566
Bilinçli olmayan zihinsel 150
Biliş 503, 504, 517-519, 522, 523, 525, 539, 541
sınırda kişilik bozukluğunda 635
dissosiyatif bozukluklarda 512, 540-541, 564-565
Bilişsel bakış açısı 153, 369-370, 560
Bilişsel bozukluklar 924
Bilişsel bozulma, otistik çocuklarda 997, 999
Bilişsel çalışma sayfası, yeme bozukluklarında 610
Bilişsel çarpıtmalar 148, 355, 604
Bilişsel kuram 148, 233, 395, 457, 558, 560, 644, 651, 667
Bilişsel nedensel etkenler, OKB'de 395
Bilişsel onarım, şizofrenide 912-913
Bilişsel terapi, bkz. Bilişsel-davranışçı terapi (BDT) 152, 229-232, 323, 356, 368, 450, 487-490, 504
Bilişsel yanlılık 153, 343, 353, 371, 383, 449, 451
Bilişsel yeniden yapılandırma 336, 347, 355, 386, 525, 824
Bilişsel-davranışçı bakış açısı 184
Bilişsel-davranışçı terapi (BDT) 386, 487-488, 609-610, 612, 913-914, 917
Bir yıllık yaygınlık 391
Bireysel risk faktörleri 312, 599
Biriktirme, OKB'nin alt tipi olarak 406-407
Birinci kuşak (tipik) antipsikotikler 907-909

Birincil kazanım 526-527
Birincil süreç düşünme 131
Biyoloji. Bkz. Elektrokonvülzif terapi (EKT); Genetik etkenler; İlaçlar; Ameliyat 365
Biyolojik bakış açısı 67, 97, 109-110, 112, 129, 138
Biyolojik etkenler 288, 313, 441, 594, 815, 830, 842, 889, 890-891, 1014
Biyolojik geribildirim 301-302
Biyolojik stratejiler, evrensel önleme 1039
Biyolojik tedaviler. Bkz. Elektrokonvülzif terapi (EKT); İlaçlar; Ameliyat 129, 485
Biyolojik temel 183, 188, 282, 385, 396, 508, 664, 988, 1039
Biyopsikososyal yaklaşım 184, 588
(BKE). Bkz. Beden kütle endeksi (BKE) 607
Boşanma 45, 155-156, 164-167, 170, 184, 188, 280, 304, 327, 352, 419, 442, 498, 685, 693, 729-730, 861, 916, 1026, 1032
Boyutsal sistem, sınıflandırma 638
Bozuk işlevli inançlar, Beck'in depresyon kuramında 448-449, 451
Bölünme, savunma mekanizması olarak 674
Broca bölgesi, şizofrenlerde 856
Broken Mirror: Understanding and Treating Body Dysmorphic Disorder, The (Phillips) 538
BŞT. Bkz. Yeme bozuklukları, başka şekilde tanımlanmamış (BŞT) 585, 590
Bulimia nervoza. Ayrıca bkz. Yeme bozukluğu 246, 579-581, 583-586, 588-596, 598, 600-601, 604, 608-610, 627-629
Buprenorfin 753
Bupropion (Wellbutrin) 257, 259, 483
Buspiron (Buspar) 260-261, 386
Buz (metamfetamin) 706, 757-762, 773
Bütünleyici davranışsal çift terapisi (BDÇT) 244

C

C kümesi kişilik bozuklukları 635, 675
Cadılık 55-56
CAT tarama. Bkz. Bilgisayarlı aksiyel tomografi (CAT) 193-195
Caydırıcı, alkolizm tedavisinde 735, 738
Chicago Çocuk ve Genç Psikopati Enstitüsü 73
Cialis 836, 838
Cinsel acı bozuklukları 832, 842
Cinsel ilişki, hasta ile terapist arasında 250
Cinsel istek bozuklukları 832
Cinsel işlev bozuklukları 778, 828-829, 843-844, 848
Cinsel mazoşizm. Bkz. Mazoşizm 786, 796, 799
Cinsel organların teşhir edilmesi 794
Cinsel sadizm. Bkz. Sadizm 786, 795
Cinsel saldırı. Ayrıca bkz. Tecavüz 308, 793-794, 818, 820-821
Cinsel suçlular 815, 823-824, 826
Cinsel taciz 159, 1771, 352, 539, 568, 570, 605-606, 660, 726-727, 777-778, 808-811, 814-815, 821, 824, 826, 828, 845, 847-848
Cinsel tiksinme bozukluğu 831-832, 848
Cinsel uyarılma bozuklukları 777, 831, 834
Cinsel varyantlar 778, 782-783, 786, 847
Cinsellik hormonları 116
Cinsellik. Ayrıca bkz. Eşcinsellik 37, 116, 131-132, 139, 201, 208, 379-380, 397, 656, 683, 746, 778-785, 787-788, 799, 802, 818, 828, 833-834, 838-839, 841, 844, 847, 927-928, 932, 1014-1015, 1020, 1043
Cinsiyet değiştirme 801-807, 847
Cinsiyet değiştirme ameliyatı 801-807, 847
Cinsiyet disforisi 800, 803, 805, 847
Cinsiyet kimliği bozuklukları 786, 799, 840, 847
Cinsiyet. Ayrıca bkz. Cinsiyet kimliği bozuklukları 126, 175-176, 184, 211, 340, 392, 417, 454, 500, 535, 548, 550, 573, 584, 593, 600, 614, 645, 649, 657, 665, 731, 752, 777- 781, 783, 786, 799-807, 847

Cleckley/Hare psikopatoloji tanısı 678
Compendium der Psychiatrie (Kraepelin) 67
COMT geni 878, 905
Concerta. Bkz. "Extended-release methylphenidate" (Concerta) 973
Contrariis contrarius ilkesi, Roma'da 54
Crack 754-755
Cümle tamamlama testi 273

Ç

Çağrıştırıcı etki, genotipte 119
Çalışan destek programları 1074
Çalışanlar arasında uyuşturucu kullanımı 744
Çaresizlik depresyonu 92
Çaresizlik kuramı, depresyonda 93, 452-453, 455
Çarpışma stresi. Ayrıca bkz. Ordu: Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) 330
Çelikleşme etkisi 106
Çevresel müdahale, alkol kullanımı bozukluklarında 736-737
Çıkarma 577, 579, 580
  bulimiada 579
Çift depresyon 430
Çift kör çalışma 91
Çift kutuplu bozukluklar 417, 464, 468, 477-478, 490, 508
Çift taraflı EKT 265-266
Çift terapisi 243-245
Çift yumurta (ÇY) ikizleri 122, 396, 431, 471-472, 497, 684
Çizelge II denetime tabi maddeler 758
Çocuğa yönelik taciz 1026-1027
Çocuk destekleme programları 1029
Çocuk mahkemeleri 1030
Çocuk suçlular 1031, 1034
Çocuk tacizcileri. Ayrıca bkz. Pedofili 817
Çocuklara yönelik cinsel taciz 808-809
Çocukluk 60, 104-106, 108, 126, 138-139, 154, 157, 160, 164, 173, 222, 240, 312, 324, 340, 349, 353, 380, 392, 427-428, 433, 437, 444, 448, 497, 539, 550, 552-553, 556-563, 605-606, 619, 632, 648, 660, 686, 692, 711, 726, 778, 781, 796, 801-806, 808-811, 814-815, 821, 884, 902, 905, 964-965, 967-968, 975-977, 979, 986, 988-992, 994, 996-997, 1009, 1020-1021, 1024
Çocuklukta Taciz Anılarının İncelenmesi üzerine Çalışma Grubu (APA) 571
Çok boyutlu diyatez-stres kuramı, sınırda kişilik bozukluğunda 661
Çok genli bozukluklar 882
Çok nedenli gelişim modelleri 107
Çok yaklaşımlı terapi 245
Çoklu kişilik bozukluğu. Ayrıca bkz. Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB) 548-549

D

.A.R.E. programı 1044
D2 Dopamin reseptörleri 908
Dağılım grafikleri 85
Dağınık bağlanma tarzı 160
Dağınık belirtiler 860
Dağınık konuşma 855, 857-858, 860-862, 864-865, 868, 919
Dağınık şizofreni 862
Damar hastalıkları, erkeklerde ereksiyon bozukluğunda 831, 834-836, 844, 848
Damgalanma 41-42, 96, 315, 478, 481, 528-529, 785, 802, 806, 1051
Danışan merkezli terapi 234-236, 273
Davranım bozukluğu 49, 159, 161, 233, 495-496, 727, 963, 975-982, 995, 1026, 1031, 1034, 1036
Davranış genetiği 185, 684
Davranış örüntüsü
  A Tipi 296-297, 300
  B Tipi 296-297
  D Tipi 297, 300
Davranış şekillendirme, eroin yoksunluğunda 712, 752, 773-774

Davranış terapisi 153, 187, 225, 227-230, 243, 246, 254, 271, 273, 394, 397, 401-402, 407, 519, 611, 622, 703, 673-674, 736, 738, 974, 982, 989, 995, 1002-1003, 1024, 1034, 1072
Davranış Terapisini Geliştirme Derneği (AABT) 1072
Davranış tıbbı 276, 326
Davranışçılık 74, 98, 142, 229
Davranışçılık (Watson) 142
Davranışsal bakış açısı 72-73, 75, 98, 101, 141-142, 184
Davranışsal etkinleştirme sistemi 688
Davranışsal ket vurma 353-354, 462, 687-688, 715
Davranışsal tedavi 140, 944, 1005
Değişimin somutlaştırılması 248
Değişkenler 78, 82-84, 87, 98, 103, 298, 345, 444, 446, 493, 779, 960, 979, 1031, 1034
DEHB. Bkz. Dikkat eksikliği / hiperaktivite bozukluğu (DEHB) 692-693, 968-975, 990, 996, 1036
DEHB'de boylamsal araştırma 975
Deksametazon 436, 473
Deksedrin (dextroamphetamine) 746
Deliryum 717-718, 749, 762, 766, 776, 922, 924, 929-932, 949-950, 961-962
Deliryum tremens 717, 776
Demans 251, 428, 706, 775, 921-922, 924, 930, 932-933, 934-936, 938, 940, 944, 946-947, 948-950, 952, 960-962, 1009, 1016
Dementia praecox 851, 853
Demografik özellikler 528, 757
Demonoloji, hastalıkların açıklanmasında 36
Denetime Tabii Madde Yasası (1970) 758
Denetlenemezlik 352, 380, 382-383, 408
Deney deseni, tek-vakalı 94, 99
Deney yöntemi 92
Deneyimsel terapi. Bkz. İnsancı-deneyimsel terapiler 187, 233, 236-237, 272
Deneysel araştırma 76, 83, 87-88, 90, 95, 98-99, 141, 624, 680, 846
Deneysel psikoloji 72, 98
Depo nöroleptikler 251-252
Depo-Provera 825
Depresojen şemalar 448, 509
Derecelendirme ölçekleri, klinik gözlemde 201, 273
Derin beyin uyarılması 267-269, 934
Ders dışı stratejiler, önlem olarak 1045
Desipramin 255
Desvenlafakxine (Pristiq) 254
Detoksifikasyon, alkolden 735, 774
Dış geçerlilik 81, 99
Dışadönüklük 117, 126, 129, 312, 632, 638, 650
Difüz beyin hasarı / fokal beyin hasarı 929
Dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB) 161, 222, 692, 963-964, 968, 971, 1006, 1034, 1036
Direnç analizi 240
Disleksi 1006-1007, 1036
Dismorfik cinsiyet 393, 405, 513, 534-535, 538-540, 571-572
Disparöni 832, 843-844, 848
Disritmi 193, 273
Dissosiasyon 512, 540, 766
Dissosiyatif amnezi 511, 543-547, 554, 565-566, 572
Dissosiyatif bozukluklar. Ayrıca bkz. Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB) 222, 511-512, 528, 540-541, 564-565, 572
Dissosiyatif füg 543-546, 548, 572
Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB) 511, 548, 562, 568, 572, 660, 809, 851
Dissosiyatif transı bozukluğu 565
Distimik bozukluk 411, 421-422, 427, 430, 509
Disulfiram (Antabuz) tedavisi 735
Divalproik asit (Depakote) 263-264
Dixon / Weinberger 1057
Diyalektik davranış terapisi, sınırda kişilik bozukluğu 228, 243, 611, 673-674, 703

Diyatez 101, 105-108, 182, 185, 276, 305, 433, 444-448, 462, 508, 559, 594, 599, 605, 617, 661, 883, 898, 900-901
Diyet yapma 598-599, 602-604, 621, 629
DKB. Bkz. Dissosiyatif kimlik bozukluğu (DKB) 511, 548, 562, 568, 572, 660, 809, 851
DNA 117-118, 877-878
Doğrudan gözlem 73, 78, 99, 141
Doğu Avrupa, yetimhaneler ve 158
Doğum öncesi deneyimler 228
Doğum öncesi etkenler, şizofrenide 849, 898
Doğum sonrası çevresel olay 128
Doğum sonrası hüzün 420-421
Donaldson / O'Connor 1037
Donepezil (Aricept) 945, 960, 962
Dopamin 114, 125, 251, 435, 473, 623, 686, 719, 721, 760, 776, 878, 891-895, 901, 904-906, 908-909, 919-920, 934
Down sendromu 940, 1012, 1014-1018, 1035-1036
Dört nıızaç öğretisi 52
D-sikloserin 347
DSM. Bkz. Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El kitabı (DSM) 38, 218, 271
Duloksetin (Cymbalta) 254-255
Dura mater 922
Duyarsızlaştırma, sistematik 226, 273, 989
Duygu durumu bozuklukları. Ayrıca bkz. Depresyon; spesifik bozukluklar 222, 251, 331, 401, 411-412-413, 417, 431-432, 434, 457, 459, 481, 493, 495-496, 507, 509, 514, 542, 609, 620, 636, 778, 803
Duygu durumu dengeleyici ilaçlar 272
Duygu durumuna eşleşik sanrılar 509
Duygulanım bozuklukları. Bkz. Duygu durumu bozuklukları 429-430, 440, 487, 509
Duygulanım dengesizliği, sınırda kişilik bozukluğunda 655
Duygulanım, negatif ve pozitif 125-126, 486
Duyusal belirtiler, konversiyon bozukluğunda 529
Dünya Akıl Sağlığı Federasyonu (WFMH) 1074-1075, 1082
Dünya Ticaret Merkezi, 11 Eylül 2001 terörist saldırılarından sonra travma 178, 318-319, 500, 727
Düşük-korku hipotezi 686
Düşünce-eylem kaynaşması 396
Düzeltilmiş yaşa göre sıklık oranı, ikizlerde şizofreninin 872

E

"Eden Modeli", otistik çocuklara yönelik, 1004
Edinsel koşullama 75, 99, 142, 227
EEG. Bkz. Elektroansefalogram (EEG) 193-194, 197, 270, 273, 438-439, 556, 722
Effexor. Bkz. Venlafaksin (Effexor) 254-255, 483
Ego psikolojisi 135-136, 154, 183, 185
Ego-savunma mekanizmaları 135, 183
Eklektik yaklaşım 181-182
Ekolali 863, 998, 1036
Ekstasi (MDMA) 706, 764-766, 773, 776
Ekstrapiramidal yan etkiler 908
EKT. Bkz. Elektrokonvülzif terapi (EKT) 263-267, 272-273, 485-486
"Ele geçirilme" 55, 404, 564
Eldepryl. Bkz. Selegilin (Eldepryl) 256
Elektra kompleksi 134-135, 185
Elektroansefalogram (EEG) 972
Elektrokonvülzif terapi (EKT) 187, 250, 263-264, 273, 434, 485, 491, 508, 696, 1057
Elementa physiologiae corporis humani (von Haller) 66
Endofenotipler, şizofrenide 879, 920
Endokrin sistemi, salgı bezleri 115

Endorfinler 751, 775-776
Enfeksiyonlar 515, 844, 880
Enflamasyon, kronik stres yaratıcılar, depresyon, kalp hastalığı ve 844, 947
Engelli Amerikalılar Yasası 1074
Ensest 777, 808, 816-817, 824, 828, 845, 848
Entelektüel yetenek, otistik çocuklarda 203, 718, 1014
Entoksikasyon. Ayrıca bkz. Alkol kullanımı ve bağımlılığı; Alkolizm 712-714, 735, 767, 775
Epidemiyoloji 47-48, 50, 96, 99
Epidemiyolojik Havza Çalışması 48
Epilepsi 54, 263, 272, 360, 530, 851, 952, 958
Epizodik bellek 222, 441-444, 547, 572
Ereksiyon bozuklukları 830, 833
Ergenler. Ayrıca bkz. Çocuklar; Çocuk suçlular 166, 174, 176, 302, 402-403, 421-422, 456, 464, 478, 495-496, 608, 655, 679, 698, 725-726, 728, 767, 803, 815, 963-968, 976, 980, 982-983, 988-990, 993-994, 1000, 1029, 1031-1033, 1038, 1042-1043, 1045-1047, 1049-1051, 1055
Erkek çocuklar. Ayrıca bkz. Erkekler 135, 163, 169, 578, 692, 694, 721, 797, 799, 800-802, 964, 966, 969, 976, 1006
Erkeklerde ereksiyon bozukluğu 831, 834-836, 844
Erkeklerde orgazm bozukluğu 831, 840, 848
Erkeklik hormonları 116
Erken başlangıçlı Alzheimer hastalığı 939, 962
Erken başlangıçlı davranım bozukluğu 976-977, 979
Erken boşalma 830, 832-833, 838-840, 844
Eroin 706, 712, 745-748, 750-754, 773-774
Esansiyel yüksek tansiyon 292, 300
Essitalopram (Lexapro) 255
Eskimolar 46, 722
Esrar. Ayrıca bkz. Haşhaş; Kenevir 32, 706, 710, 744, 746, 765-769, 776, 878, 898, 904-906, 918, 920, 954, 1046
Eşcinsel özgürlük hareketi 782
Eşcinsel transseksüeller 847
Eşcinsellik 37, 781-785, 847
Eşzamanlılık 424, 459, 639, 658
Etiyoloji 39, 76, 103, 112, 434, 698, 723, 775, 788, 808, 859-860, 869, 898
Etkilere aracılık yapma (sinir sisteminin etkinlikleri aracılık yapar) 258
Etkileşimsel 117, 277, 456
Etnik köken. Ayrıca bkz. spesifik gruplar 175-176, 184, 479, 614, 861
"Extended-release methylphenidate" (Concerta) 973
Ev sahibi kimlik 548, 572
Evlat edinme çalışmaları, şizofrenler ve 595, 877
Evlat edinme yöntemi, genetik araştırmalarda 120-121, 183, 432, 684
Evlilik, 775, 776, 846, 867, 963
  cinsel işlev bozuklukları ve 778, 828-829, 843-844, 848
  depresyon ve evlilik 177, 490
  travesti fetişizmi ve 786, 788, 790, 805, 847
Evlilik sorunları, boşanma ve 176, 237, 304
Evlilik terapisi, tek ve çift kutuplu bozukluklarda 246, 490, 867
Evrensel müdahaleler 1038-1039, 1055, 1081
Evrim kuramı 39
Evsizler ve evsizlik 175, 178, 184, 1026, 1055

F

Fallik evre 134
Farkındalık temelli bilişsel terapi, depresyon için 488

Farklılaşmamış şizofreni 864
Farmakoloji 250
Farmakoterapi, duygu durumu bozuklukları için 906
FAST Track (Families and Schools Together – Aileler ve Okullar Birlikte) 698-699
Felçler 61, 103, 110, 132, 195, 293, 428, 437, 513, 525-526, 528-531, 761, 771, 922-925, 932, 948-949, 951, 1015
Fenelzin (Nardil) 255
Fenilketonüri 1014, 1018, 1024, 1035
Fenotipler 118, 879
Fetişizm 786-788, 847
Fetüste alkol sendromu 715
Fil Adam, beden dismorfik bozukluğu ve 536
Fin Evlat Edinen Aileler ve Şizofreni Çalışması 876
Fış ekonomisi yaklaşımı 227
Fiziksel hastalık. Ayrıca bkz. Hastalık 56, 66, 166, 179, 285-286, 291, 293, 300, 428, 493, 519, 522, 1040
Fiziksel muayene 44, 192, 516, 521, 546, 936
Fiziksel sağlık 276, 301, 505
Flegmatik mizaç 52
Fluoksetin (Prozac) 253, 255, 399, 401, 483, 840, 986, 989, 993
Fluvoksamin (Luvox) 253, 255
fMRI. Bkz. Fonksiyonel MRI (fMRI) 78, 195-196-197, 248, 371, 437, 474, 856
Fobiler 49, 69, 147, 335-336, 339-340, 342, 344, 346, 350-351, 354-356, 363, 372, 383, 394, 408
Fokal beyin hasarı / difüz beyin hasarı 929
Fonksiyonel MRI (fMRI) 195-196, 273
Forensik değerlendirme 209
Fosfatatidilserin (FS) 961
Framingham Heart Study 296
Frengi 59, 65-66, 103, 110, 932
Freudcu psikanaliz 239
Frijit 837
Frontal loblar 266, 288-289, 956
Frotörizm 786-787, 847

G

GABA (gamma amino bütürik asit) 114-115, 260, 263, 272, 336, 366, 384-385, 399, 409, 742, 1005
Gabapentin (Neurontin) 263-264
Gamma amino bütürik asit (GABA). Bkz. GABA (gamma amino bütürik asit) 260
Gay ya da lezbiyen. Bkz. Eşcinseller 783
GDÇT. Bkz. Geleneksel davranışçı çift terapisi (GDÇT) 243-244
Geç başlangıçlı Alzheimer hastalığı 940
Geçerlilik 81-82, 99, 635
Geçerlik ölçekleri, MMPI-2'de 213
Geleneksel davranışçı çift terapisi (GDÇT) 243-244
Gelip giden istikrarsız bozukluk örüntuleri 222
Gelişimsel bakış açısı 692, 700
Gelişimsel psikopatoloji 185, 965, 968
Genain dörtüzleri 870, 872
Genç yetişkinler 167, 292, 495, 764
Genel sosyokültürel nedensel etkenler, kişilik bozukluklarında 669
Genelleştirilebilirlik 340
Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB) 220, 233, 260, 331, 335, 362, 376-379, 381, 386, 403, 409, 441, 459, 983
Genelleştirilmiş sosyal fobi 349, 351, 356, 663
Genetik etkenler 125, 183, 354, 363, 383-384, 396, 432, 459, 594, 626, 628, 658, 685, 869-870, 882, 898, 941, 1002, 1012
Genital evre 134
Gen-kromozom etkileri, zekâ geriliğinde 1012
Genler 68, 117-118, 120, 122, 125, 166, 169, 174, 176, 185, 216, 302, 402-403, 421-422, 432, 456, 464, 472, 478, 495-

496, 594-596, 608, 615, 617, 628, 655, 679, 698, 725-726, 728, 767, 803, 815, 849, 871, 876, 878-879, 882, 920, 939-941, 962-968, 976, 980, 982-983, 988-990, 993-994, 1000, 1002, 1029, 1031-1033, 1038, 1042-1043, 1045-1047, 1049-1051, 1055
Genom çapında ilişki yöntemleri 878
Genotip 118-119, 122, 128, 130, 183, 185, 433-434, 444, 455, 685, 876
Genotip-çevre etkileşimleri 119, 183, 434
Gerçekdışılaşma 356-357, 541-542, 565, 568, 572
Gerçeklik serumu 544
Gerilim engelleyiciler, trisiklikler 253
Gerileme 54, 56, 133, 248, 267, 414, 428, 468, 570, 589, 927, 645, 947, 954
Gerilik. Bkz. Zekâ geriliği 681
Geriye dönük amnezi 543-544
Geriye dönük araştırma 86
Gestalt terapisi 235-236, 272
Ginkgo biloba 960
Gizli duyarlılaştırma, cinsel suçlularda 824
Gizli içerik, rüyalarda 239
Gizlilik dönemi 134
GKB. Bkz. Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB) 376-384, 386-387, 392, 395
Glukokortikoidler 284, 286
Glutamat 114, 399, 894-896, 901, 919, 1002
Gonadal bezler 116
Gönüllü örgütler 1072
Görsel maruz bırakma 181, 225-226, 232, 271, 322-324, 336, 345-347, 354-355, 372-373, 375, 400-402, 407, 410, 440, 539, 989
Görüşmeler 77, 188, 198-202, 249, 288, 309, 544, 637, 702, 810, 876, 914
Gösterilen müdahale 1039, 1047, 1055, 1081
Gözle takip, sizofrenlerde 896, 919
Gözlemsel araştırma 83, 86, 88, 98
Gözlemsel öğrenme 146, 154, 184
Grehlin 616, 624, 626
Grip virüsü, şizofreni ve 919
Grup terapisi, alkol kullanım bozuklukları için 736, 776
Güneş ışığı, depresyonda 125
Güvenlik davranışları, panik ataklar ve 370-371

H

Hafif zekâ geriliği 1010
Haklar, akıl hastaları 61
Haloperidol (Haldol), şizofreni için 252, 907
Halusinasyonlar 210, 253, 429, 485, 550, 555, 561, 717, 754, 764, 766, 768, 855-858, 860-861, 864, 878, 892, 915, 919
Halusinojenler. Ayrıca bkz. Esrar 746, 762, 766
Hamilelik 519, 618, 715, 750, 755, 880-882, 991, 1020
Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) 202
Hare Psikopati Kontrol Listesi: Genç Versiyon 679
Harrison Yasası (1914) 747
Hastaneden çıkarma 63-64, 1051-1055
Hastaneler, akıl hastaları için hastane 54, 62, 1053-1055
Hastaneye yatırma. Ayrıca bkz. Hastaneden çıkarma; Akıl hastaneleri 916, 1058-1059
Hastayımış gibi yapma 210, 513, 534
Haşhaş. Ayrıca bkz. Kenevir 746, 766-767
Hayvan araştırmaları 92, 94, 98, 341, 452
Hazır olma, belirli korku ve fobilerin öğrenilmesine evrimsel bakımdan 343
Hazırlıklı öğrenme 344
HDDÖ. Bkz. Hamilton Depresyon Derecelendirme Ölçeği (HDDÖ) 202
Heteroseksüel transseksüellik 805
Heyecan evresi, insanlarda cinsel tepki 848
Hızlı döngü 263, 470, 484
Hidrosefali 1020-1021

Hill-Burton yasası 62
Hillside katili 557
Hipersomni 414, 422, 429, 475
Hipnoz 56, 68-70, 531, 544, 550-553, 557, 559-561, 565-566, 570, 811
Hipoaktif cinsel istek bozukluğu 830, 833-834, 837, 848
Hipofiz bezi 115-116, 284, 385
Hipofrontalite 889
Hipokampus 314, 363, 365, 437-438, 474, 889, 895, 897, 919, 943
Hipokondri 211, 513-520, 522-523, 540, 571
Hipokrat 51-53, 102, 431
Hipokrat ve melankoli 52-53
Hipoksi, zekâ geriliği ve 881, 951
Hipomanik epizotlar 416, 429, 463, 470, 485, 508
Hipotalamik-pitüiter-adrenal-kortikal eksen (HPA ekseni) 115
Hipotalamus 115-116, 284, 436, 439
Histeri 53-54, 211, 68-69, 526
Histerik nevroz 526
Histriyonik kişilik bozukluğu 220, 648-651
Hollandalıların Aç Kışı 882
Homosistein, Alzheimer hastalığı ve 939
Hormon düzenleyici sistemler, duygu durumu bozuklukları ve 435, 473
Hormonlar 115, 385, 615, 626
HPA ekseni. Bkz. Hipotalamik-pitüiter-adrenal-kortikal eksen (HPA ekseni) 115
Huntington hastalığı 123-124, 935

I

ICD-10. Bkz. Uluslararası Hastalık Sınıflandırması Sistemi (ICD) 188, 218, 707, 996
Idaho'daki akıl hastalığı savunması 1069
In Treatment (TV dizisi) 225
In vivo maruz bırakma 347
Iris (film) 872-873, 946
Irk. Ayrıca bkz. Etnik köken; spesifik gruplar önyargı ve ayrımcılık 175-176

İ-J

İç geçerlilik 82
İçe işleyen kafa yaralanması 952
İçe yansıtma 136
İçedönüklük, kaçınmacı kişilik bozukluğunda 445
İçme. Bkz. Alkol kullanımı ve bağımlılığı 735, 737, 739, 742
"İçme Terkik" seansları, 742
İçruhsal çatışmalar 132, 331
İfade edilen duygu 490
İğdiş edilme kaygısı 135
İhmalkâr ilgisiz anne baba 165
İkinci kuşak (atipik) antipsikotikler 252, 909, 920
İkincil kazanım 523, 526-527, 531, 533, 540
İkincil süreç düşünme 132
İkiz çalışmaları. Ayrıca bkz. Özdeş ikizler 396, 615, 870-871, 874
İkiz yöntemi 120, 183
İktidarsızlık. Bkz. Erkeklerde ereksiyon bozukluğu 834
İlaç denemeleri, raporlarda yanlılık 269
İlaçlar, Bkz. İlaç tedavisi; Farmakoloji; Madde kullanımı; spesifik ilaçlar 251-253, 259-260, 261-262, 264, 321, 355, 371, 385, 401, 409, 483-484, 573, 608-609, 623, 734-735, 910
İleriye dönük amnezi 266, 543-544, 953, 959
İleriye dönük araştırma 86, 639
İletilmesi, intihar niyetinin 504
İlişkilendirme çalışmaları 124-125
İlişkiler 644, 729
İmipramin 255, 482
İmmunosüpresyon 286
İncelemeler. Bkz. Değerlendirmeler 56, 766
İncinebilirlik etkenleri 232, 445, 599
İndeks vaka 120
İnsan bağışıklık yetmezliği virüsü. Bkz. AIDS; HIV'e bağlı demans 288
İnterlokin-1, 289

internet, 32, 169,271, 315, 316
askerlerde kullanımı 321
Interoseptif koşullama 369
Interoseptif maruz bırakma 373
intihar 37, 80, 115, 166, 169, 178-179, 191, 252, 256, 414-415, 417, 424, 429, 435, 465, 470, 472, 478-479, 485, 491-509, 536-537, 544, 550, 588-589, 645, 656-658, 670, 673, 681, 712, 774, 929, 965-966, 990-992, 994, 1005, 1049, 1053, 1062
intihar acil hatları 504, 509
irkilme tepkisi 688, 690-691
İsimsiz Alkolikler (IA) 736, 739-741, 776, 1073
İskenderiye, Mısır, tıp 53
İslam tıbbı, İbn Sina ve 54-55
İslam, Yunan tıbbı ve 54
İsokarboksazid (Marplan) 255-256
İstismar. Ayrıca bkz. Çocuğa yönelik taciz; Çocukluk döneminde taciz 657, 659-660, 681
İşitsel halüsinasyonlar 856-857
İşlev bozukluğu. Ayrıca bkz. spesifik cinsel işlev bozukluğu tipleri 39, 127, 517, 531
işlevsel zihinsel bozukluklar 923
İşsizlik 175-176
İştah, hormonlar ve 422, 425, 611, 615
İtici uyarıcılarla terapi 226, 824
İtkisellik, psikopati ve antisosyal kişilik bozukluğunda 677, 971
İyimserlik. Ayrıca bkz. Olumsuz; Olumlu başlıkları 290
İyonlaştırıcı radyasyon, zekâ geriliği 1014
İzin verici/musamahakâr anne babalık 163
Japonya
intihar 499
taijin kyofusho sendromu 45, 404-406

K

Zorbalar, çocuk 168
Kaçınmayı öğrenme, OKB ve 393
Kaç-ya da-savaş tepkisi 333
kadından-erkeğe transseksüeller 804-805, 807
Kadınlar. Ayrıca bkz. kadın başlıkları; Cinsiyet; Kızlar; Hamilelik 55, 60, 80, 166, 177, 265, 292, 294, 307-308, 314, 322, 324, 326, 328, 330, 340, 349, 361, 378-379, 387, 404, 417, 420, 429, 444, 454-455, 458, 460, 467, 493, 500-501, 521-522, 524, 528, 550, 576, 584-586, 589, 591-593, 596-604, 614, 622, 628-629, 645, 649-650, 665, 677, 714-715, 720, 726-727, 732-733, 750, 783, 785, 788, 793, 796-797, 799-800, 805, 817-818, 822, 824, 829-834, 837-838, 841-844, 848, 852-854, 908, 910, 919, 938, 948, 1013, 1015
Kadınlarda cinsel uyarılma bozukluğu 831, 837, 843
Kadınlarda orgazm bozukluğu 831, 841, 848
Kafatası anomalileri, zekâ geriliğinde 1014, 1019, 1035
Kafatasında kırık 952
Kafein 359, 365, 744, 769-770, 772-773
Kahkaha, bağışıklık sistemi ve 291, 862
Kahve. Bkz. Kafein 124, 576, 581-582, 712, 770
Kalıtım, davranım bozukluğunda. Ayrıca bkz. Genetik etkenler 52, 110, 123, 170, 363-364, 396, 462, 629, 647, 658, 719, 722-723, 878, 970, 977, 1012, 1020
Kalıtsal. Bkz. Genetik etkenler; Kalıtım 120, 124, 126, 131, 444, 595, 658, 664, 684-685, 720, 874, 941
Kalp hastalığı 293, 295-298, 300, 303, 327, 613
Kamu hastaneleri 1054
Kamu Sağlığı Hizmetleri Yasası (1963) 62
Kan-iğne-yara fobisi 339
Kanlı canlı uzuv 52
Kapalı kafa yaralanması 952

Kapsamlı öğrenme kuramı, panik bozukluk 366
Kapsamlı önleme stratejileri 1046
Karakter bozukluğu. Bkz. Kişilik bozuklukları 632
Karbamazepin (Tegretol) 263-264, 485, 673
Karışık epizot 413-415, 422-424, 464-466, 468, 475, 865
Karşıt aktarım 241
Karşı cinse özgü giysiler giyme 789
Karşı cinsle özdeşleşme 800
Karşı Konulamaz İtki Kararı (1887) 1067-1068
Karşılaştırma çalışmaları, standart tedavi 741
Karşılaştırma grupları 82
Karşıt olma-karşı gelme bozukluğu (KOKGB) 969, 975
Katarsis 70, 301
Katatonik şizofreni 862-863
Katolik rahipler arasında pedofili 815
Kaygı bozuklukları. Ayrıca bkz. Panik ataklar; Panik bozukluk; spesifik bozukluklar 35, 49, 96, 127, 177, 222, 225, 228, 230, 232, 246, 304, 330-331, 334-337, 347, 370, 380, 386, 392, 396, 403, 405, 407, 409, 417, 424, 439, 459-460, 512, 516, 528, 539, 559, 636, 665, 771, 785, 832, 913, 931, 958, 982-983, 986, 988-989, 1035
Kaygı duvarlılığı, algılanan denetim ve 369-370, 409
Kaygı giderici ilaçlar 336, 371
Kaygı. Ayrıca bkz. Kaygı bozuklukları; Genelleştirilmiş kaygı bozukluğu (GKB); Panik ataklar; Panik bozukluk
Kaygılı aşırı uyarılma 460
Kaygılı endişe 377, 385
Kazanılmış bağışıklık yetmezliği sendromu AIDS. Bkz. AIDS 288
Kendiliğinden canlanma 144
Kendini gerçekleştirmeye yönelik 139
Kendini izleme 201, 248, 977
Kendini uyarma 134
Kendini yaralama
sınırda kişilik bozukluğunda 658
Kentsel stres kaynakları 175, 178
Ket vurma, psikopatlarda 687-688
Ketamin, şizofreni ve 895-896
Ketiyapin (Seroquel), şizofreni için 202, 909
Ketlenmemişlik, çocuklarda 127
Kısa psikiyatrik derecelendirme ölçeği (KPDÖ) 202
Kısa süreli psikotik bozukluk 249, 867-868
Kızlar. Ayrıca bkz. Kadınlar 135, 167, 456, 576, 586, 592, 601, 603, 614, 621, 784, 844, 872, 874, 964, 990
Kimyasal devreler 112
Kimyasal hadım etme 825-826
Kinsey'in çalışmaları, eşcinsellik ve 779
Kişiler arası bakış açısı 137, 184
Kişiler arası terapi (KAP) 140, 489-490, 508
Kişiliğin yürütme organı. süperego 132
Kişilik bozuklukları için hastaneye yatırma programları 916, 1058-1059
Kişilik bozuklukları. Ayrıca bkz A kümesi kişilik bozuklukları, B kümesi kişilik bozuklukları; C kümesi kişilik bozuklukları 48, 153, 189, 220-222, 228, 230, 233, 499, 543, 634-640, 645, 647, 649, 654, 660, 665, 668-672, 675-676, 700-702, 724, 958
Kişilik testleri
nesnel 208, 212-213, 187
yansıtmalı 204, 213
Kişiliksizleşme 233, 356-357, 541-543, 561, 563, 568, 572, 763
Kişiliksizleşme bozukluğu 541-543, 565, 572
Kisisel gelişim, trajedi karşısında 283
Kişisel patoloji, çocuk suçlularda 1031, 1034
Kitle cinayetleri 1001
KKH. Bkz. Koroner kalp hastalığı (KKH) 295-299

Klasik koşullama 73-74, 142-144, 146-147, 184, 334, 340-341, 348, 393, 738
Klinik değerlendirme, davranış 129, 188, 191, 205-206, 213-214, 270-271, 424, 507, 935
Klinik görüşme, değerlendirme amaçlı 198, 200, 271, 309
Klinik psikoloji 62, 72, 98, 153
Klinik sonuç. Bkz. Tedavi; spesifik koşullar 295, 302, 588, 593, 907, 911, 917
Klinik tanı 52, 188, 192, 205, 657
Klinisyenler, kuramsal yönelim 77, 97, 153, 190, 195, 198, 202, 206, 210, 212-213, 216-217, 221, 260, 266, 541, 553, 584-585, 598, 606, 612, 654, 701, 707, 828, 851, 864, 909, 913, 952, 967, 1070
Klomipramin (Anafranil) 255, 399, 401
Klonazepam (Klonopin) 261, 371
Klonopin. Bkz. Klonazepan (Klonopin) 261, 371, 386
Klorpromazin (Thorazine) 252, 891
Klozapin (Clozaril) 252-253, 909
Kodein 746-747
Kokain 221, 425, 473, 706, 719, 744, 746, 750, 754-757, 760, 764, 769, 774, 975
Kolerik mizaç 52
Koma 750, 766, 916, 929, 953, 961
Kompülsiyonlar. Ayrıca bkz. Obsesif-kompülsif bozukluk (OKB) 388, 390 391
Konkordans oranı 120-121, 396, 471-472, 497, 870-871
Kontrol grupları 554, 565, 826
Kontrol koşulu 88, 90, 301
Kontrollü deneyler, hayvanlarla 622
Kontrollu içme 739
Konversiyon bozukluğu 525-531, 533, 540
Konversiyon histerisi, Freud ve 526
Korelasyon 79, 83-87, 95, 98, 118-119, 122, 172, 183, 220, 294, 297, 490, 557, 799, 845-846, 886, 931, 944, 993
Korelasyon araştırması 83
Korelasyon katsayısı 84
Korelasyonsuz, değişkenler 84
Korku
  evrimsel bakımdan hazır olma 343
  fobiler ve 147
  tepki örüntüleri 331, 334
Korkuyla güçlenen irkilme, psikopatlarda 688
Koro sendromu 404
Koroner kalp hastalığı (KKH) 293, 295-297, 300, 327
Korpus kallasum 716
Korsakoff sendromu (alkol amnestik bozukluğu) 706, 718, 949
Kortiko-basal-gangliyonik-talamik kesit, OKB'de 397
Kortikotropin salgılayıcı hormon (KSH) 115, 284, 385
Kortizol 78, 116, 279, 284-285, 289, 313-314, 327-328, 385, 435-437, 473, 901-902, 946
Koruma görevi 1061, 1063
Korunma, Tarasoff kararı ve 1061-1063
Koruyucu etkenler 106-108, 161, 170, 182, 185
Koşullama
  klasik koşullama 73-74, 142-144, 146-147, 184, 334, 340-341, 348, 393, 738, 788
  araçsal (edimsel) 75, 142, 144-147, 799
  psikopatlarda düşük korku hipotezi ve 688
Koşullu kaçınma tepkisi 145
Koşullu korku, d-sikloserin ve 342-343, 408
Koşullu tepki (KT) 73, 142, 144-145, 334, 352, 686
Koşullu uyarıcılar (KU) 73, 142-143, 334, 341, 368, 555, 687
Koşulsuz tepki (KZT) 142-143
Koşulsuz uyarıcı (KZU) 142-143, 334, 687
Kötü beslenme 586, 1014, 1075
Kötümser yükleme tarzı 453, 456, 477, 479, 508

Kötüye kullanma. Ayrıca bkz. Çocuğa yönelik taciz; Çocukluk döneminde taciz; Cinsel taciz; Madde kullanımı 738
KPDÖ. Bkz. Kısa psikiyatrik derecelendirme ölçeği (KPDÖ) 202
Kristal met 34
Kriz deneyimi 282
Kriz müdahale 320, 325, 503-504, 509, 1047
Kromozomlar 117, 124-125, 472, 595, 616, 877-879, 905, 935, 939-941, 1007, 1012-1013, 1015-1018
Kronik beyin sarsıntısı sonrası sendromu 956
Kronik majör depresif bozukluk 426
Kronik stres 282, 300, 443, 659
KSH. Bkz. Kortikotropin-salgılayıcı hormon (KSH) 115-116, 284, 385, 436
KU. Bkz. Koşullu uyarıcı (KU) 73, 142-143, 334, 341, 368, 555, 687
Kuramsal görüşler. Ayrıca bkz. spesifik görüşler 181, 199
Kuruluşlar 506, 732, 1027, 1080, 1082
Kültür. Ayrıca bkz. Kültürler arası çalışmalar; Sosyokültürel etkenler 36, 43-46, 96, 171-173, 180, 184, 191-192, 214, 362, 389, 402-405, 477-480, 500, 564-565, 591-593, 617, 669-670, 695, 752, 766, 779-781, 795, 797, 802-803, 816, 850, 892, 911, 970, 988
Kültürel yeterlilik 191
Kürtaj kliniği suikastçısı, akıl hastalığı savunması ve uzak durma 1066

L

Lamotrijin (Lamictal) 263-264
Latin Amerikalılar, ataque de nervios ve 45, 403
L-DOPA, Parkinson ve 892
Lenfosit 287, 772
Leptin 616-617, 626, 772
Levitra 836, 838
Lezbiyenler. yrıca bkz. Eşcinsellik 783-785
Lezyonlar. Bkz. Beyin; Beyinde işlev bozukluğu 718
Libido, Freudcu kuramda 131, 242, 183, 836
Likantropi 55
Limbik sistem 260, 336, 363, 384-385, 409
Lityum, çift kutuplu bozukluk için 470
Lobotomi 266-267
Lokal amnezi 544
Lokosit 287, 878
LSD 744, 762-764, 766, 891
Lucky Man (Fox) 934
Lunatic 56
Lupron 825

M

M'Naghten Kararı (1843) 1067, 1070
Madde bağımlılığı bozuklukları 709, 976
Madde kullanımı bozuklukları 221, 242, 505, 707, 709, 723, 726-727, 775
Madde kullanımı. Ayrıca bkz. Alkol kullanımı ve bağımlılığı; Uyuşturucu kullanımı ve bağımlılığı 162, 210, 212, 219, 221, 230, 233, 242, 312, 468, 470, 495-496, 505, 589, 613, 636, 658, 670, 673, 681, 706-707, 709-710, 712, 723-727, 729-730, 733, 736, 744-745, 747, 750, 753, 757, 764, 767, 775-776, 904, 977, 1025, 1032, 1043, 1045, 1076
Maddeye bağlı bozukluklar 706-707, 717, 720, 775
Mahkeme kararları, hasta hakları ile ilgili 1057
Majör depresif bozukluk (MDB) 47, 49, 172, 221, 223, 359, 379, 412, 414-415, 417, 419, 421-422, 425-427, 433, 464, 469, 521, 595, 634
Majör depresif epizot 219, 415, 417, 421, 423-424, 428-430, 433, 455, 463-464, 466, 468, 865

Makrofaj 287-288, 327
Makrosefali 1019
Malta, alkolizm 732
Mani
  Hipokrat ve 52
Manik depresif bozukluklar Ayrıca bkz. Çift kutuplu bozukluklar 464, 481
Manik epizotlar 219, 413, 415-416, 422, 424, 429, 463-470, 473, 475-476, 484-486, 508-509, 865
Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) 78, 194-195, 248, 886, 1007
MAO inhibitörleri. Bkz. Monoamin oksidaz (MAO) engelleyiciler 256, 267, 355, 482, 509, 675, 686-687, 986
Marihuana. Ayrıca bkz. Esrar 766
Maruz bırakma terapisi 181, 225-226, 323-324, 345-347, 355
Maruz bırakma ve tepki önleme, OKB'de 400-402, 410, 539
Mastürbasyon 201, 526, 787-788, 790-792-795, 797-799, 824, 840, 842
Mazoşizm (cinsel) 786, 796, 799, 847
MDB. Bkz. Majör depresif bozukluk (MDB) 419
MDMA (3,4-metilenedioksimetilamfetamin). Bkz. Ekstasi (MDMA) 764-765
Medical Inquiries and Observations upon Diseases of the Mind (Rush) 58
Meditasyon, strese bağlı fiziksel bozukluklar için 302-303, 489
Medula 284
Meksika kökenli Amerikalılar. Bkz. Etnik köken, Latin kökenliler 859, 907
Mektup bombacısı, akıl hastalığı savunması ve
Melankoli; Duygu durumu bozuklukları; Tek kutuplu duygu durumu bozuklukları 1066
Melankolik mizaç 44, 52-54, 446, 464
Melankolik özellikler, majör depresif epizotlarda 428, 439, 485, 488
Melek tozu. Bkz. PCP (fensiklidin) 894
Memantin. Bkz. Namenda (memantin) 945
Memmel / Mundy 1057
Menenjit 932, 1020
Mens rea doktrini 1065
Meridia. Bkz. Sibutramin (Meridia) 623
Mesmerizm 68-69, 97
Mesokortikolimbik dopamin yolu (MKLY) 719, 721
Metadon geçiş tedavisi (MGT) 774
Metamfetamin (kristal, buz) 706, 746, 757-762, 773
Metedrin (metamfetamin) 746
Metropol bölgesi. Bkz. Kentsel stres kaynakları 175, 178
Mevsimsel duygulanım bozukluğu 430, 440, 487
Mevsimsel örüntü, majör depresif epizotlarda 429
Miknatıslar, tekrarlanan stres yaralanmaları için 90
Mide baypası 624-625
Mikrosefali 1020
Minnesota çok yönlü kişilik envanteri (MMPI)
  MMPI-2 172, 208, 213
Mizaç 52, 101, 107, 111, 117, 125-126, 130, 148, 155, 161, 166, 168, 183, 185, 345, 350, 354, 444, 462-463, 664, 682, 693, 703, 970, 977
MKLY. Bkz. Mesokortikolimbik dopamin yolu (MKLY) 775
MMPI-2. Bkz. Minnesota çok yönlü kişilik envanteri (MMPI) 172, 208, 210, 212-214, 271
Morfin ve eroinin biyolojik etkileri 747
Moda endüstrisi, zayıflık 597
Model alma 799

Moleküler genetik, şizofreni ve 124, 877
Monoamin kuramı, depresyonda 434-435
Monoamin oksidaz (MAO) engelleyiciler 114, 253-254, 256, 272, 355, 429, 482, 686
Monoamin oksidaz-A (MAO-A) geni, antisosyal kişilik ve psikopatide 686
Monoaminler 115
Montana, akıl hastalığı savunması 1069
Morfin 743-749, 773
Mormonlar, düşük alkol kullanımı 730
Motor belirtiler, konversiyon bozukluğunda 529
MRI. Bkz. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) 78, 194-195, 248, 886
Munchausen sendromu, vekaleten 532-533
Müdahaleler. Ayrıca bkz. Tedavi 98, 315, 321, 550, 697-698, 732, 772, 776, 844, 901, 917-918
Mükemmeliyetçilik 593, 600-601, 604, 628-629, 645, 667-669
Mürekkep lekeleri Bkz. Rorschach Testi 204
Müslümanlar, düşük alkol kullanımı 730

N

Naltrekson 735, 756
Namenda (memantin) 945
Nancy Ekolu (Fransa) 69-70, 75, 97
Narkotikler 744-745, 751
Narsist kişilik bozukluğu 1065
Nash dengesi 915
National Comorbidity Survey (NCS) 48
National Comorbidity Survey. Bkz. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması (UEHA)
NCS. Bkz. National Comorbidity Survey (NCS)
Nedensel etkenler. Bkz. Biyolojik etkenler, Psikososyal nedensel etkenler; Sosyokültürel etkenler
Nedensel hipotez. Beck'in kuramında 85, 451
Nedensellik, korelasyon ve 39, 65-66, 73, 84, 87, 102, 600
Negatif belirtiler, şizofrenide 272, 855, 858-860, 864-865, 869, 894, 903
Negatif korelasyon 84-85, 95, 294
Nesne ilişkileri kuramı 136, 154
Nesnel kişilik testleri 208, 212-213
Neurontin. Bkz. Gabapentin (Neurontin) 263-264
Nevrozlar 512
New York Yüksek Risk Çalışması 885
Nicelendirilmesi, değişimin 248
Nikotin 259, 362, 706, 769-773
Nikotin yerine koyma terapisi (NYKT) 772
Nikotin yoksunluğu bozukluğu 771
Niş yaratmak 119
NMHA. Bkz. Ulusal Akıl Sağlığı Birliği (NMHA) 1072, 1075
Nokta yaygınlık 47, 1009
Noktürnal panik 358, 369
Nomenklatür 41
Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar 942
Noradrenalin (norepinefrin) 284
Nöbetler 260, 525, 529-530, 958, 994, 1012, 1019
Nöroanatomik etkiler, 437, 474
Nörobiliş, şizofrenide 872-873
Nörobiyoloji 364, 719
Nöroendokrin sistemi 115
Nörofibriler yumaklar 942-943, 962
Nörolizyoloji 398, 435, 437, 462, 474, 508
Nöro-gelişimsel bakış açısı, şizofreni ve 888, 919
Nörohormon anormallikleri, genelleştirilmiş kaygı ve 384
Nörokimya, şizofreni ve 128, 183, 286, 434, 472, 497, 507-508, 719-720, 891, 894
Nörokimyasal etkenler 434, 472

Nöroleptik ilaçlar. Ayrıca bkz. Antipsikotikler (nöroleptikler) 850, 894, 931, 961
Nöroleptik maligna sendromu 908
Nörolojik inceleme 193, 530
Nörolojik temeller, fizyolojik bağımlılığın 750
Nöronal plastisite 111, 127-128, 130, 183
Nöropatoloji. Ayrıca bkz. Beyin patolojisi 942, 947-948, 962
Nöropsikolojik değerlendirme 954
Nöroşirurji 187, 266, 272-273, 955
Nörotik bozukluklar 331
Nörotisizm 126, 312, 336, 363, 384, 432, 444-445, 454-455, 459, 462, 508, 476, 522, 539, 632, 638, 650-651, 664-665, 667, 703, 875
Nörotransmitterler 82, 110-115, 130, 183, 256, 258, 260, 272, 336, 364, 366, 384-385, 396, 408-409, 434-435, 452, 454, 473, 538, 623, 628, 659, 686, 714, 751, 836, 878, 886, 891-892, 894, 902, 909, 919, 934, 945, 952, 962, 992, 1002
Nüksetme 232, 245, 260, 262, 355-356, 372, 374, 379, 401, 409, 422, 426, 430, 460, 470, 476, 483-484, 486-488, 490-491, 567, 623, 739, 741-743, 760, 772-774, 776, 826, 899, 900-902, 910-913, 917, 920, 1043, 1052

O

Obezite 230, 436, 574, 583, 612-620, 622-626, 629
Obsesif düşünceler 389
Obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) 249, 267, 335, 387-389, 391-394, 400, 409-410, 537, 539-540, 578, 595, 985
Obsesif-kompulsif kişilik bozukluğu (OKKB) 595, 631, 667-669
Obsesyonlar 387-389, 391, 537
Oedipus kompleksi 134-135
OKB. Bkz. Obsesif-kompülsif bozukluk (OKB) 249, 267, 335, 387-389, 391-394, 400, 409-410, 537, 539-540, 578, 595, 985
OKKB. Bkz. Obsesif-kompülsif kişilik bozukluğu (OKKB) 595, 631, 667-669
Oksipital lob 929
Olanzapin (Zyprexa) 252, 909
Olumlu duygulanım. Ayrıca bkz. İyimserlik 445, 460
Olumsuz beden imgesi 601
Olumsuz bilişsel üçlü, Beck ve 449-450
Olumsuz duygulanım 126, 290, 408, 439, 600, 602, 604-605, 629, 673, 726, 728
Olumsuz duygusallık 604
Olumsuz otomatik düşünceler 395, 449, 451, 487
Oluş sıklığı 120
Opiat kullanımı ve bağımlılığı 773
Oral evre, gelişimde 134, 136-137, 156, 446
Orbital frontal korteks 397-398
Orbital prefrontal korteks, depresyonda 428
Organik beyin hasarı, zekâ geriliğinde 197-198, 203, 712
Organik bileşenler. Bkz. Biyolojik etkenler 110
Organik gerilik sendromları 963
Organik zihinsel bozukluklar 61, 706, 770, 923-924
Orgazm bozuklukları
  kadınlarda orgazm bozukluğu 831, 841, 848
  erkeklerde orgazm bozukluğu 831, 840, 848
Ornish diyeti 622
Orta Çağda anormallik anlayışı 54
Orta Doğu, intihar 500
Ortalamaya gerileme 248
Ortanın terapisi 1048, 1055
Ortaya çıkarılmış anılar, taciz 569-570, 811

"Öt". Bkz. Esrar, 766
Otizm. Ayrıca bkz. Asperger bozukluğu 123, 964, 967, 996-997, 1001-1006, 1013, 1035
Otoerotik asfiksi 797-798
Otojinefili 788, 804, 806
Otojinefilik transseksüellik 805
Otomatik düşünceler, panikte 367, 449, 451
Otopsi, beyin hastalıkları tanısında 66, 936, 942-943
Otoritatif anne babalık tarzı 162
Otoriter anne babalık tarzı 163, 176
Oyun terapisi, psikolojik sorunları olan çocuklar için 994-995

Ö

Öfke, yüksek tansiyon ve 294
Öğrenilmiş çaresizlik kuramı, depresyonda 93, 452
Öğrenilmiş davranış 340, 350, 393, 1034
Öğrenme
  gözlemsel 146, 154, 184
  hazırlıklı 344
Öğrenme etkenleri, çocukluktaki depresyonda 719, 723
Öğrenme kuramı. Bkz. Bilişsel-davranışçı bakış açısı 366, 368-369, 393, 408, 738
Öğrenme yetersizlikleri 969
Ölüm oranları 291, 428, 491, 718, 733, 931, 1016, 1055
Ölümler, intihar kaynaklı 492, 1049
Ön singulat korteks, depresyonda 438, 461, 474
Öngörülebilir olaylar 67, 81, 154, 280-281, 370, 380, 928
Öngörülemezlik 96, 310, 352, 380, 408
Ön yargı 59, 167, 175-177, 180, 184, 602
Örnekleme 81, 732, 1016
Örtük bellek 151, 541, 554, 556
Östrojen, şizofreni ve 910
Öteki kimlikler 548-550, 554, 572
ÖY. Bkz. Öğrenme yetersizlikleri 687, 969
Özdeş ikizler. Ayrıca bkz. İkiz çalışmaları 120-121, 471, 497
Özdeş olmayan ikizler 120-121
Özel iş dünyasında akıl sağlığı kaynakları 1073
Özgürlüğün gözetim altında kısıtlanamaması 1057, 1073
Öz uyarım, otistik çocuklarda 998
Özyaşamöyküsel bellek 451, 455

P-Q

Panik ataklar; Panik bozukluk 32, 153, 257, 330, 332-333, 335, 341, 349-350, 356-379, 403, 408-409, 497, 637, 927, 983
Panik bozukluk 81-82, 221 232-233, 242, 299, 335, 350, 356-358, 360-367, 369-370, 372, 374-375, 378, 392, 403, 408, 436, 459, 480, 514, 521, 543, 765
Panik denetimi tedavisi (PDT) 373
Panik provokasyon prosedürleri 365
Panik. Ayrıca bkz. Agorafobi 32, 81-82, 153, 221, 232-23, 242, 257, 260, 299, 330, 332-333, 335-338, 341, 349-350, 356-373, 379-380, 385-386, 392, 403, 418, 436, 480, 497, 514, 521, 543, 637, 658, 668, 765, 927, 983
Parafililer 778, 786-790, 792, 794-795, 797-799, 804, 806-807, 813, 819, 821, 825, 847
Paranoid kişilik bozukluğu 220, 640-641-643, 700, 875
Paranoid şizofreni 172, 759, 810, 860, 862, 873, 915
Parezi 65-66, 97
Parkinson hastalığı 892, 908, 922, 934
Parlak ışık terapisi 487
Paroksetin (Paxil) 253, 255, 483, 840
Paryetal lob 957
Pasif etki, genotip ve 119
Pasif-agresif kişilik bozukluğu 635
Patojen aile örüntüleri, çocuk suçlular ve 1031

Patoloji, çocuk suçlular ve patoloji 34, 41, 45, 50, 52-53, 56, 66-69, 75, 80, 84, 93, 96-97, 103-104, 108-109, 114-116, 120-124, 126, 132, 136-138, 140-141, 148, 150-152, 154, 157-158, 161-162, 166, 170, 173, 176, 180, 184, 193, 195, 197, 206, 209, 221-222, 230, 233, 249, 277, 407, 445, 495, 497, 512, 526, 544, 562-563, 565, 571, 579, 601, 606, 627, 660, 669, 679, 681, 686, 694, 723, 751, 759, 782, 809-811, 832, 847, 875, 877, 923, 927, 942, 947-948, 962, 964-965, 967-968, 970, 1010, 1012, 1014, 1031, 1034-1035, 1040
Pavlov ve koşullama 73-76, 142
Paxil. Bkz. Paroksetin (Paxil) 253, 255, 483, 840
Paylaşılan psikotik bozukluk (folie a deux) 868
PCP (fensiklidin), şizofreni belirtileri ve 744, 746, 894-895
Pedofili 786-787, 797, 808, 813-815, 817, 828, 847
Pekiştirme 75, 144-145, 156, 226-227, 243, 271, 450, 458, 489, 517, 522, 525, 531, 559, 688, 697, 724, 727-728, 774, 799, 812, 953, 974, 989, 1003, 1026, 1034
Pemoline 973
Penil pletismograf 814
Penis hasedi 135
Penis, yapay 807
Penisilin 66
Performans Sürekliliği Görevi 919
PET tarama. Bkz. Pozitron emisyon tomografi (PET tarama) 195, 197, 397, 894
Pitüiter bez. Bkz. Hipofiz bezi 115
Plan yapma, geleceğe yönelik 376, 928
Plasebo 91, 251, 269-270, 401, 482, 490, 609, 611, 623, 735, 833, 836, 910, 914, 944-945, 960-961, 993
Polimorfizm 117
Pozitif belirtiler 251, 858, 860, 864, 889, 913
Pozitif korelasyon 84-85, 993
Pozitif pekiştirme 227, 458, 489, 688, 974, 989
Pozitif psikoloji 291
Pozitron emisyon tomografi (PET tarama) 195, 474, 886
Prader-Willi sendromu 616-617
Prefrontal korteks 364, 438, 461, 474, 659, 895
Presenilin 1 (PS1) ve presenilin 2 (PS2) genleri, Alzheimer hastalığı ve 940-941, 962
Priapizm 259
Proband vaka 120, 869
Prodromal işaretler, şizofreni 886
Profesyonel etik kuralları 1063
Profesyonel örgütler 1072
Project ALERT 1044
Project MATCH 742
Prozac. Bkz. Fluoksetin (Prozac) 114, 253, 255-256, 390, 401, 483, 993
Psikanaliz Ayrıca bkz. Freudcu psikanaliz başlangıcı 68, 71, 97, 131, 184, 225, 237, 239, 241-242, 272, 914
Psikiyatri hastaneleri. Bkz. Tımarhaneler; Kuruluşlar; Akıl hastaneleri 62-64, 1048, 1066
Psikoaktif maddeler Ayrıca bkz. Madde kullanımı ve bağımlılığı 706, 744, 746
Psikodinamik kuramlar 135, 137, 140, 183, 241, 446-447, 654
Psikodinamik terapiler 140, 181, 237-239, 242, 994
Psikofarmakoloji 250
Psikojen amnezi. Bkz. Dissosiyatif amnezi 544
Psikoloji testleri 782
Psikolojik araştırma, deneysel psikoloji ve 65, 72

Psikolojik bozukluklar, çocuk suçlularda 47-49, 54, 83, 86, 327, 528, 785, 807, 967, 991, 1025, 1032, 1039, 1041, 1057, 1059, 1069, 1071, 1073-1075, 1078
Psikolojik değerlendirme 188, 191-192, 270-271
Psikolojik müdahaleler 732, 974, 1049
Psikolojik nedensel etkenler 155-156, 336, 340, 350, 356, 366, 379, 441, 471, 659
Psikolojik tedavi 130, 174, 249-250, 271-272, 673, 734, 736, 769, 824, 828, 840, 920, 986, 989, 994, 1004, 1038, 1049
Psikolojik temel, zihinsel bozukluk 183, 193
Psikonöroimmunoloji 286, 327
Psikopati 73, 676-682, 684, 686, 688-689, 691-700, 703, 821, 875, 978-980
Psikopatlarda vicdan 681, 686
Psikopatoloji. Ayrıca bkz. Kültür 34, 45, 50, 56, 67-69, 80, 94, 93, 96-97, 103-104, 108-109, 114-116, 120-124, 126, 132, 136-138, 140-141, 148, 150-152, 154, 157-158, 161-162, 166, 170, 173, 176, 180, 184, 195, 206, 209, 230, 233, 249, 277, 407, 445, 495, 497, 512, 526, 562-563, 565, 660, 669, 679, 681, 686, 694, 723, 751, 759, 809-811, 847, 875, 927, 964-965, 967-968, 1035
Psikoseksüel gelişim evresi, Freudcu kuramda 134
Psikososyal değerlendirme 198
Psikososyal müdahaleler 743, 774, 910, 1080
Psikososyal nedensel etkenler 387, 393, 475, 724, 743
Psikososyal stratejiler, evrensel müdahale için 1040
Psikososyal tedavi yaklaşımları 337, 508
Psikoşirurji 266-267
Psikoterapi. Ayrıca bkz. Bilişsel-davranışçı terapi (BDT); Terapi 53, 131, 140-141, 224-225, 234, 237-238, 241-243, 245-247, 249, 271-272, 306, 325, 487, 491, 508, 551, 610, 658, 671, 674-676, 736, 774, 803, 806, 823, 834, 838, 847, 994-995, 1024, 1062, 1080-1081
Psikotik bozukluklar. Bkz. Şizofreni; spesifik bozukluklar 249, 251, 641, 644, 647, 854, 865, 867-869, 907
Psikotik özellikler, majör depresif epizotlar 415, 420, 429, 463, 468, 868
Psikotropik ilaçlar 946, 1005, 1058
Psikoz 194, 253, 260, 266, 485, 717-718, 765-766, 775, 850, 866, 871, 878, 881, 885, 904, 913, 925
Psikoza yatkın 756, 769
Psişik Bozuklukların Patolojisi Tedavisi (Griesinger) 66
Psychological Bulletin 843-846
Quaker, akıl hastalarının tedavisi 58

R

Radyasyon 1000, 1014, 1018
Rahatlama, strese bağlı fiziksel bozukluklarda 68, 70, 302, 322, 358, 386, 516, 525, 535, 605, 645, 736, 746, 748, 761, 767, 786, 799, 829, 1080
Ralupler 55, 815-816
Rastgele atama 89
Rastgele kontrollü denemeler 827
Rasyonal-duygusal davranış terapisi (RDDT) 229-232, 246, 273
Reform, akıl hastaneleri 57, 59, 97, 1068, 1070
REM uykusu, depresyonda 439-440
Rezidüel şizofreni 864, 873
RH uyuşmazlığı, şizofrenide 880-881
Rimonabant (Acomplia) 623
Risk faktörleri 103, 106, 108, 184, 300, 311-312, 317, 462, 495, 592, 594, 596, 599, 629, 657, 659, 661-962, 698, 930, 942, 958, 976, 979, 1039, 1041, 1073

Risperidon (Risperdal), şizofreni için 252, 909
Ritalin (methylphenidate) 746, 972-974
Ritüeller 388, 390-392, 394, 400-401, 406, 409-410, 537, 552, 646, 667, 847, 1001
Rogers'ın terapisi 234
Romanya, yetimler 87, 89, 158
Rorschach Testi 205-206
Rontgencilik 786, 792-794, 821, 847
Ruminasyon süreci 455-456, 508
Rüya analizi 71, 73, 139

S

SAAH. Bkz. Suçlu, ancak akıl hastası (SAAH) 1070
Sadizm (cinsel) 786, 794-797, 814, 823, 847
Sado mazoşizm 795-797
Sağalım ortamı, akıl hastaneleri 1047-1048
Sağlamlık 107-108, 158
Sağlık bakımı yönetimi 1078-1079
Sağlık kaygısı 516
Sağlık koruma örgütleri (SKÖ) 1079, 1081
Sağlık psikolojisi 276, 1039
Sağlık sistemi, zihinsel sağlık hizmetleri ve 519, 1081
Sakinleştiriciler 736, 746, 761
Saldırganlık 45, 131-132, 159, 168-169, 173, 200, 311, 379, 389, 397, 403, 408, 452, 496, 634, 655, 677, 727, 814, 818, 972, 976, 978, 1002, 1031, 1059
Salgı bezleri, endokrin sisteminin 115-116, 284, 435
Salpatriere Hastanesi (Paris) 69
SAM sistem. Bkz. Sempatik-adrenomodüler (SAM) sistem 283
Samoa, cinsel kimlik 802
Sanal gerçeklik tedavisi, TSSB için 321
Sanatçılar, duygu durumu bozuklukları ve 481
Sanrı
  Alzheimer hastalarında 937
  duygu durumuna eşleşik 509
  şizofrenide 854
Sanrılı bozukluk 860-867
Sapkın cinsel davranış 636, 778-779, 798
Saplantı 133-134, 787, 1065
Sapma 36, 110, 161, 193-194, 211, 215, 222, 847, 876-877, 884, 1013
Sarsıntılar 253, 324, 954-957, 1012, 1022
Savaş gazileri. Ayrıca bkz. Travma Sonrası Stres Bozukluğu (TSSB) 311, 314, 317, 323-324
Savunma mekanizmaları, Freud ve 132-135, 139, 141, 183, 331, 379-380
Sayı dizisi (performans), WAIS-III 203
Seçici müdahaleler 1038, 1042, 1055, 1081
Seçici serotonin geri alım engelleyiciler (SSRI) 253
Seçici sessizlik 985-986
Selejilin (Eldepryl) 256
Sempatik adrenomodüler (SAM) sistem 328
Sempatik sinir sistemi (SSS), stres ve 284, 333, 686
Serbest çağrışım 71, 73, 139, 141, 208, 238-240
Seri katiller, sadistler 685, 795-796
Seroquel. Bkz. Ketiyapin (Seroquel) 252, 909
Serotonin 114, 119, 253-254, 256, 258, 260, 272, 336, 355, 366, 372, 384-385, 399, 401, 408, 432-436, 473, 483, 498-499, 538, 595, 611, 623, 628, 659, 840
Serotonin-taşıyıcı gen 432-433
Sertralin (Zoloft) 253, 255, 483, 840
SES. Bkz. Sosyoekonomik statü (SES) 84, 175, 184, 349, 420, 479, 593, 614, 980
Sınıflandırma 34, 40-42, 65, 67, 96-97, 188-189, 213, 216-218, 224, 406, 590, 627-628, 636, 700-701, 707, 744, 755, 859, 881, 967, 996, 1034, 1040, 1075
Sınıflandırma sistemleri. Ayrıca bkz. spesifik sistemler 42, 859
Sınır ihlalileri, terapide
Sınırda kişilik bozukluğu (SKB) 242-243,

246, 249, 251, 494, 543, 550, 563, 611, 655-657, 659-661, 670, 672, 675, 701, 703, 809
Sibutramin (Meridia) 623
Sigara. Bkz. Nikotin 121, 135, 145, 259, 290, 296, 618, 750, 754, 759, 765-766, 768, 770-773, 836, 934, 1041, 1047, 1080
Siklotimik bozukluk 422, 463-464, 469
Sinapslar 113, 434, 892
Sinir sistemi, Gale ve 730
Sirkadiyen ritimler, depresyonda 440
Siroz, alkole bağlı 221, 715-716
Sistematik duyarsızlaştırma 226
Sistematik pekiştirme 226
Sitalopram (Celexa) 253, 255
Sitokinler 287, 289, 298, 327
Sivil yükümlülük 1056
SKÖ'ler. Bkz. Sağlık koruma örgütleri (SKÖ) 1079, 1081
Snake Pit, The (Ward) 62
SNRI (serotonin ve norepinefrin gerialım engelleyiciler) 254-255, 272
Sodyum amital 544
Somatizasyon bozukluğu 513-514, 519-526, 540, 571
Somatoform bozukluklar 331, 512-514, 516, 528, 533-534, 540-541, 563, 571
Sonuç çalışmaları, alkol tedavisinde 242, 741
Sorumsuz davranış, psikopati ve antisosyal kişilik bozukluğunda 676
Sorunlu içiciler 711, 739
Sosyal bağlam, sosyal ya da davranışsal geçmişte 979
Sosyal beceri eğitimi 824, 911-912, 917, 920
Sosyal değişim ve belirsizlik 175, 177, 184
Sosyal destek, depresyon 276, 299, 312, 320, 327-328, 421, 444, 358, 772
Sosyal eksiklik, otistik çocuklarda 998, 1002
Sosyal etkileri, morfin ve eroinin 749
Sosyal fobiler 49, 333, 350-351, 355-356, 372, 394
Sosyal kaygı bozukluğu 348
Sosyal öğrenme programları 1051
Sosyal rahatsızlık 37
Sosyal sınıf. Bkz. Sınıf 614
Sosyal yalıtılma, kardiyovaskuler hastalık ve 524
Sosyal Yeniden Uyum Değerlendirme Ölçeği 282
Sosyal yeterlilik 107
Sosyal-davranışçı öğrenme stratejisi, Asperger bozukluğu için
Sosyobilişsel kuram, dissosiyatif kişilik bozukluğu ve 558, 560
Sosyoekonomik statü (SES) 84, 175, 184, 349, 420, 479, 593, 614, 980
Sosyokültürel etkenler 155, 172, 175, 314, 477, 479, 499, 564, 596, 669, 695, 730, 750, 775, 859, 1074
Sosyokültürel stratejiler, evrensel önleme için 1041, 1055
Sosyopati. Ayrıca bkz. Psikopati 676
Souder / Brennan 1057
Soyağacı yöntemi 120, 124
Sönme 144-145, 147, 344, 347, 382, 393
Sözcük dağarcığı, WAIS-III'te 203
Speed 757
Spesifik fobiler 49, 335-340, 345, 348-351, 354-355, 358, 362, 364, 379, 408
Sporcularda beyin hasarı 956
SSRI'lar. Bkz. Seçici serotonin geri alım engelleyiciler (SSRI) 253-255, 258, 267, 355, 366, 372, 483, 835, 842
SSS. Bkz. Sempatik sinir sistemi (SSS) 284, 333, 686
St. Mary of Bethlehem (Londra) 57
Staff / Miller 1057
Standart tedavi karşılaştırma çalışması 90
Standartlar, mesleki standartlar 250
Standford-Binet Zekâ Ölçeği 203
Stereotipleştirme 42, 99
Stres aşılama eğitimi 318
Stres bozuklukları 319

Stres tepkisi. Bkz. Stres 284, 436, 901
Stres toleransı 279, 283, 673
Stres yaratıcılar 105-107, 164, 182, 190, 198, 221, 277, 280-281, 300, 308, 310, 437, 448-449, 498, 525, 543, 988
Stres. Ayrıca bkz. Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) 116, 178, 210, 276-277, 303-305, 307, 316-317, 327-328, 330, 335, 559, 809, 966
Stresli yaşamsal olaylar 441-442
Suça eğilim. Bkz. Çocuk suçlular 118, 161, 163, 169, 176, 684, 692, 698, 821, 975, 980, 1021, 1025, 1030, 1032
Suça eğilimli davranış. Ayrıca bkz. Psikopati psikopatlarda 169, 1025
Suçlu, ancak akıl hastası (SAAH) 1070
Süperego, Freudcu kuramda 131-132, 135
Süreç deneyimsel terapi 236
Sureklı alkol bozukluğu 718
Sybil (Schreiber) 552

Ş

Şartlı tahliye, çocuk suçlularda 506, 665, 1034, 1067
Şehir hayatı, şizofreni ve şehir hayatı 898
Şemalar 148, 154, 184
Şeytan çıkarma 53, 55
Şiddet. Ayrıca bkz. Tehlikelilik 161, 165, 175, 178, 191, 268, 361, 400, 442, 490, 534, 543, 606, 820, 850, 928, 953, 961, 979, 984, 1004, 1010-1012, 1059-1060
Şiddetli majör depresif epizot, psikotik özellikli 429
Şizoaffektif bozukluk 865, 868
Şizofreni 42, 110, 209, 211, 217, 555, 641, 644, 647-648, 767, 850-855, 859-866, 868-869, 871-872, 876-884, 886-888, 890-891, 893, 895-899, 901, 9004, 906, 909-912, 917-920, 944
Şizofrenide bireysel tedavi 914
Şizofreni Hastalarının Tedavisine Yönelik Uygulama Kılavuzu Amerika Psikiyatri Birliği (2004) 910
Şizofreniform bozukluk 866, 869
Şizoid kişilik bozukluğu 643-644, 663
Şizotip kişilik bozukluğu 644, 647
Şok terapisi 906

T

Tabular, ensest 816-817
Taijin kyofusho sendromu (TKS) 404-405
Takrin, Bkz. Takrin (Cognex) 945
Talamus 115-116, 284, 398, 436, 474, 889-890, 919, 947
Tanı. Ayrıca bkz. spesifik koşullar
değerlendirme 48
klinik 52, 88, 192, 205, 657, 1039
kişilik bozuklukları 636, 701
Tanıdık tecavüzü 822
Tanımlayıcı kuram, Beck'in kuramı 448, 450-452
Taramalar. Bkz. spesifik tipler 195, 888
Tarasoff kararı 1061-1063, 1070, 1082
Tardif diskinezi 252-253, 908
Taşırma 226
TAT. Bkz. Tematik Algılama Testi (TAT) 204, 206-208, 271
Tau proteini 943, 962
Tayland, aşırı denetlenen davranışlar 173
TBY. Bkz. Travmatik beyin yaralanmaları (TBY) 951-952, 954, 957-958, 960
Tecavüz 61, 305, 308-309, 319, 325, 557, 685, 710, 788, 808, 810, 815, 817-826, 847, 975
Tecavüzü önleme yasaları 820
Tedavi. Ayrıca bkz. Önleme terapisi; spesifik tipler ve koşullar
Tegretol. Bkz. Karbamazepin (Tegretol) 263-264
Tehlike şemaları 152, 353, 383, 409
Tek kutuplu depresif bozukluklar. Ayrıca bkz. Depresyon; Majör depresif bozukluk (MDB) 459

Tek kutuplu duygu durumu bozuklukları. Ayrıca bkz. Depresyon, spesifik bozukluklar 431
Tek kutuplu majör depresif bozukluk 417
Tek taraflı EKT 265-266, 486
Tek yumurta (TY) ikizleri 121-122, 396, 431, 471-472, 785, 870-871, 887, 941
Teknoloji, beyni inceleme 78, 193, 197
Tekrarlama 203, 307, 318, 339, 349, 361-362, 378, 390-391, 403, 417, 427, 430, 468, 476, 479, 481, 489-491
Tekrarlanan davranışlar, otistik çocuklarda 398
Tekrarlanan depresif epizot 430, 492
Tekrarlanan majör depresif epizot, mevsimsel örüntülü 429
Tekrarlanan stres yaralanmaları, muknatıslar 90
Telefonla yardım hatları 319
Tematik Algılama Testi (TAT) 204, 206-208, 271
Temel sorun 188, 225, 828
Temporal loblar 888, 927, 942
Tepki
  koşullu tepki 73, 142, 144-145, 334, 352, 686
  stres tepki 284, 312, 436, 446, 901
Tepki şekillendirme 227
Tepki-sonuç beklentisi 145
Terapi. Ayrıca bkz. Beck'in bilişsel kuramları; Davranış terapisi; Bilişsel-davranışsal terapi; Aile terapisi; Psikoterapi; Tedavi; spesifik koşullar
  aile 243, 245-246, 272, 598, 608, 629, 737, 910, 920, 974, 982, 1026
  antiretroviral terapi 948
  çift 243-245
  danışan merkezli terapi 234-236
  davranış terapisi 153, 187, 225, 227-230, 243, 246, 254, 271, 273, 394, 397, 401-402, 407, 519, 611, 622, 703, 673-674, 736, 738, 974, 982, 989, 995, 1002-1003, 1024, 1034, 1072
  elektrokonvülzif 250, 263-264, 434, 485, 491, 696, 1057
  gestalt 235-236, 272
  insancıl deneyimsel terapi 233, 236-237, 272
  itici uyarıcılarla terapi 823-825
  kişiler arası terapi 140, 489-490, 508
  maruz bırakma 181, 225-226, 232, 322, 324, 345-347, 353
  nikotin yerine koyma 772
  ortam 1048, 1055
  oyun terapisi 994-995
  parlak ışık 487
  psikodinamik terapi 140, 181, 237-239, 242, 994
  süreç deneyimsel terapi 236
  terapi yaklaşımları 184, 233, 1081
  ussal duygusal davranış terapisi 229, 246
Terapinin etkisi 147, 214, 995
Terapist
  koruma görevi ve terapist 1061
Terörist saldırılar
  intihar saldırıları 500
  sonrasındaki çaresizlik 178
Test etme. Ayrıca bkz. Değerlendirme; Klinik değerlendirme 80, 232, 242, 654
  hipotezlerin test edilmesi 80
  psikolojik 188, 202-203, 214, 216, 247, 271
Teşhircilik 786, 792-793, 797, 808, 821, 823, 847
Teşvikler. Bkz. Pekiştirme 71-72, 108, 157, 180, 215, 226, 228, 230-231, 315, 318, 343-346, 434, 523, 552-553, 556, 561, 569, 578-579, 602, 617, 629, 637, 667, 670-671, 673, 695, 720, 724, 729, 737, 743, 770, 774, 861, 995, 1002, 1029, 1042, 1044-1045, 1048, 1051, 1074-1076, 1080, 1082

Thorazine. Bkz. Klorpromazin (Thorazine) 252, 891
T hücre 287-288, 327
Tıbbi etkenler, erkeklerde ereksiyon bozukluğunda 834
Tıbbi komplikasyonlar, yeme bozukluklarında 292, 575, 586, 588
Tıkanırcasına yeme 83, 576-586, 589-592, 595, 600-601, 605-606, 609-612, 615, 617, 620-621, 624, 627-629
Tıkanırcasına yeme bozukluğu (TYB) 583-585, 590-591, 600, 611-612, 628-629
Tıkanırcasına yeme/çıkarma anoreksiya bulimia nervoza ve 577, 579, 590, 592, 601, 606, 628
Timarhaneler. Ayrıca bkz. Akıl hastaneleri 56-57, 62
Tıbbın Kanunu (İbn-i Sina) 54
Tip 2 diyabet, Alzheimer hastalığı ve 941
Tipoloji, insan davranışı 52
TMS. Bkz. Transkranyal Manyetik Stimülasyon (TMS) 78-79, 486-487
Toksik etkiler 482-483, 762
Toksisite 251, 706
Tolerans 305, 707-709, 714, 720, 748, 758, 775, 801-803
Topiramat (Topamax) 263 264
Topluma kazandırma programları, zekâ geriliğinde 1023-1024, 1081
Trafik kazaları, alkol kullanımı ve 710, 733
Trafik öfkesi 95
Tranilsipromin (Parnate) 255-256
Trans 564-565
Transandantal Meditasyon, strese bağlı fiziksel bozukluklarda 303
Transkranyal Manyetik Stimülasyon (TMS) 78-79, 486, 857
Transseksüellik
cinsel kimlik bozukluğu 799, 801
Travesti letişizmi 786, 788, 790, 805, 847
Travma sonrası amnezi 953
Travma sonrası epilepsi 952, 958
Travma sonrası kuram, dissosiyatif kimlik bozukluğu ve 564, 568
Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB). Ayrıca bkz. Stres; Stres bozuklukları 116, 178, 210, 276-277, 303-305, 307, 316-317, 327-328, 330, 335, 559, 809, 966
Travma. Ayrıca bkz. Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB)
Travmatik beyin yaralanması (TBY) 951-953, 959-960
Trazodon (Desyrel) 255, 258
Trikotilomani 93
Trisiklik antidepresanlar 254, 257, 259, 482
Trizomi, kromozom 939, 1015-1018
TSSB. Bkz. Travma sonrası stres bozukluğu (TSSB) 116, 178, 210, 276-277, 303-305, 307, 316-317, 327-328, 330, 335, 559, 809, 966
TSY Bkz. Tekrarlanan stres yaralanması 90
Tutumlar, sağlık ve 290
Tütün bağımlılığı 772
TY ikizleri. Bkz. Tek yumurta (TY) ikizleri 121-122, 396, 431, 471-472, 785, 870-871, 887, 941

U-Ü

Ulusal Akıl Sağlığı Birliği (NMHA) 1072-1073
Ulusal Akıl Sağlığı Enstitüsü (NIMH) 62, 1038, 1071, 1075, 1082
Ulusal Akıl Sağlığı Vakfı 1072
Ulusal Akıl Sağlığı Yasası (1946) 1071
Ulusal Alkol Bağımlılığı ve Alkolizm Enstitüsü (NIAAA) 1071
Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması (UEHA). Ayrıca bkz. Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama (UEHA-T) 48, 339, 349, 361-362, 378, 391, 403, 417, 481
Ulusal Eşzamanlı Hastalık Araştırması-Tekrarlama (UEHA-T). Ayrıca bkz. spesifik koşullar 48, 307, 339, 349, 361-362, 378, 391, 403, 417, 479, 481

Ulusal Etkin Önleme Programları 1046
Ulusal Mesleki Güvenlik ve Sağlık Enstitüsü (NIOSH) 1073
Ulusal Sosyal Çalışma Birliği (NASW) 1072
Ulusal Uyuşturucu Bağımlılığı Enstitüsü (NIDA) 1071, 1082
Uluslararası çalışmalar, akıl sağlığı için 173
Uluslararası Hastalık Sınıflandırması Sistemi (ICD) 707
Uniform Crime Reports (FBI), tecavüzcüler ve 1033
Usdışı olma, anormallik ögesi olarak 96
Utah, akıl hastalığı savunması 1069
Uyarıcı, koşullu ve koşulsuz 73, 142-143, 334, 341, 368, 555, 687
Uyarıcılar
  amfetaminler 706, 746, 754, 757-758, 891, 973
  kafein ve nikotin 769, 772
  kokain 221, 425, 473, 706, 719, 744, 746, 750, 754-757, 760, 764, 769, 774, 975
Uyarıcı-uyarıcı beklentisi 143
Uyku
  uyku bozuklukları, depresyonda 478
Uyum bozukluğu 222, 277, 303-304, 327, 749
Uyumsuz akran ilişkileri 155, 184
Uyumsuz davranışlar 35, 73, 98, 102, 108, 116, 131, 141, 146-147, 179, 184, 191, 201, 216, 225, 227, 233, 239, 243, 271, 634, 673, 691, 697, 707, 725, 737, 964-965, 981-982, 991, 1017, 1026, 1035, 1039, 1042, 1047, 1051, 1078
Uyuşturucu kullanımı ve bağımlılığı 744
Uzak durma 713, 739, 742-743, 754, 757, 774
Uzak nedensel etkenler 104-105
Uzman tanıklığı, tehlikelilik üzerine 558, 1060
Uzun süreli maruz bırakma stratejisi 298, 300, 322-323, 328, 372-373, 410
Üçüncü değişken sorunu 85, 99
Üst kiyazmatik çekirdek 439

V

Vajinismus 832, 842-844, 848
Vaka çalışmaları, araştırmada 77, 80, 90, 95
Vaka yönetimi, şizofrenide 911, 920
Valencia akıl hastanesi 57
Valproat 485
Varoluşçu bakış açısı 140
Vasküler demans (VAD) 934, 948, 961
Vekaleten koşullama 341-342, 344, 348, 351
Velokardiyofasyal sendrom 878
Venlafaksin (Effexor) 254-255, 482
Viagra 836, 838, 840
Vicdan 132, 655, 681, 686-687, 691, 694
Vietnam Savaşı, TSSB ve 313
Vitamin eksikliği
  alkol amnestik bozukluğu 718-719
  B12 ve beynin hacmi 961

W-X

WAIS. Bkz. Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği – Revizyon (WAIS-III) 203
Washington / Harper 1058
Wechsler Çocuklar İçin Zekâ Ölçeği – Revizyon (WISC-IV) 203
Wechsler Yetişkin Zekâ Ölçeği Revizyon (WAIS-III) 203
Weight Watchers 622
Wellbutrin. Bkz. Bupropion (Wellbutrin) 255, 257, 259, 483
Western Collaborative Group Study 296-297
WISC-IV. Bkz. Wechsler Çocuklar İçin Zekâ Ölçeği – Revizyon (WISC-IV) 203
Wisconsin Kart Düzenleme Testi 889, 896
World of the Autistic Child, The (Siegel) 1004
Wyatt / Stickney 1057
Xanax (alprazolam). Bkz. Alprazolam (Xanax) 260-261, 371, 386, 746

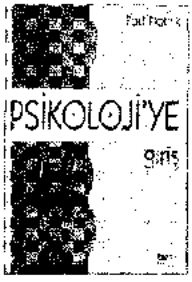
Y

Yahudiler, düşük alkol kullanımı ve 732-733
Yakın etkenler 104
Yakın nedensel etkenler 104
Yalıtılma, kardiyovasküler hastalık ve 291, 295, 298
Yalnızlık, Alzheimer hastalığı risk faktörü olarak 938
Yanlılık. Ayrıca bkz. Bilişsel yanlılık 34, 77, 150, 152-153, 230, 269, 343, 353, 371, 383, 386, 409, 449-451, 487, 567, 602, 665, 779, 884
Yanlış Anı Sendromu Vakfı 568
Yanlış anılar 561-562, 564, 570, 811
Yansıtma 40, 133, 136, 204-206, 208, 213, 215, 234-235, 240, 271, 273, 654, 859
Yansıtmalı kişilik testleri
  cümle tamamlama testi 273
  Rorschach Testi 205-206
  Tematik Algı Testi (TAT) 204, 206
Yapay bozukluk 513, 532-534
Yapılan işin karşılığını alma hakkı 1057
Yapılandırılmamış görüşmeler 199
Yapılandırılmış görüşmeler, değerlendirme 198-199, 637, 702
Yapısal aile terapisi 245
Yardımcı neden 103-106, 172, 182
Yarı yol dönemi, hastaneden çıkarmadan sonra 1052
Yarıküreler, beynin 104, 110, 438, 925, 927, 1007, 1017
Yas tutma 39, 418-419, 446-447
Yas ve Melankoli, Freud 446
Yasal danışma, hastanın hakları 1059
Yasama 506
Yaşam boyu yaygınlık 47-49, 339, 403, 417, 421, 479, 521, 585
Yaşam destek geriliği 1012
Yaşam döngüsü, depresyon ve 427
Yaşam tarzı 294, 545, 622, 626, 629, 670, 673, 678, 697, 703, 729, 836, 939, 973
Yaşamdaki değişiklikler, stres ve 282
Yaşamsal Olay ve Zorluklar Ölçeği (YOZO) 282
Yaşanan olaylar. Bkz. Yaşanan stresli olaylar 93, 309, 433
Yaşanan stresli olaylar 441, 475-477, 508
Yaşlanma, Down sendromu olan çocuklar ve 1016
Yaşlı yetişkinler, depresyon ve 428
Yaşlılar. Bkz. Yaşlı yetişkinler 265, 493, 584, 607, 930, 940, 961, 1023, 1039
Yaşta gerileme tekniği 570
Yatılı tedavi programları 1049
Yatılı tedavi. Ayrıca bkz. Akıl hastaneleri 147, 253, 290, 488, 507, 606, 650, 657, 672, 751, 1048-1051, 1053, 1055, 1073, 1079, 1081
Yatıştırıcılar, barbituratlar 706, 746, 761
Yaygın gelişim bozuklukları (YGB) 996
Yaygınlık 47-50, 172, 184, 308, 339, 349, 361, 378, 391, 396, 402-403, 417, 421, 430, 466, 478-479, 514, 521, 524, 528, 535-536, 538, 552, 585, 593, 645, 647, 677, 695, 733, 783, 786, 788, 809, 817, 865, 938, 941, 974, 990, 997, 1005-1006, 1009
Yazarlarda duygu durumu bozuklukları 480
Yeme bozuklukları. Ayrıca bkz. Obezite 48, 216, 222, 230, 563, 574, 578, 584-585, 589, 590-596, 599-601, 603, 605-606, 612, 628-629, 658
Yemek endüstrisi, obezite ve 617
Yemek. Bkz. Yeme bozuklukları 35, 43, 48, 73, 75, 85, 131, 142, 152, 156, 227, 257, 294, 316, 348, 391, 406, 467, 546, 576-578, 580-582, 584, 608-610, 613, 615-620, 623-624, 626, 628-629, 642, 714, 730, 748, 850, 922, 931, 937, 965, 999, 1010, 1012

Yeniden formüle edilmiş çaresizlik kuramı 453
Yeniden suç işleme eğilimi 678, 823, 825
Yer değiştirme, OKB ve 394
Yer değiştirme, savunma mekanizması 133
Yeterli neden 103-104, 108, 1056, 1058, 1082
Yetersiz denetlenen davranış 173-174
Yetimhaneler
Romanya'da 87, 89, 158
Yetişkinler. Ayrıca bkz. Genç yetişkinler 49, 165-167, 170, 172, 203, 292, 302, 336, 379, 391, 402, 427-428, 456, 472, 493, 495, 503, 570, 586, 626, 706, 729, 764, 769, 783-784, 800, 803, 807, 809, 814, 824, 828, 847, 964, 967, 970-972, 983, 985, 990, 993-995, 1006, 1008, 1017, 1023-1025, 1034
beyinde bozulma 65-66
Yetiştirme. Bkz. Genetik mi / yetiştirme mi 156, 167, 387, 785, 875, 898, 1028
YGB. Bkz. Yaygın gelişim bozuklukları (YGB) 996
Yıkama ritüelleri 400
Yoksunluk
eroin yoksunluğu 712, 752, 773-774
nikotin yoksunluğu 771-772
Yom Kippur savaşı, TSSB 315
Yoruba kültürü 404
YOZÖ. Bkz. Yaşamsal Olay ve Zorluklar Ölçeği (YOZÖ) 282
Yüceltme 133
Yükleme tarzı 151-152, 453, 456, 477, 479, 508
Yüklemeler, depresyonda 151, 154, 184, 453, 456
Yüksek kan basıncı. Bkz. Yüksek tansiyon. 261, 292-294, 300, 613, 624, 762, 774, 836
Yüksek risk gruplarına yönelik müdahale programları 503
Yüksek tansiyon 261, 292-294, 300, 613, 624, 762, 774, 836
Yükümlülük, sivil 1056

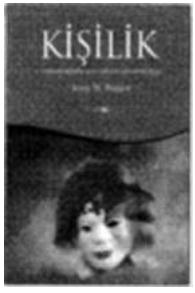
Z

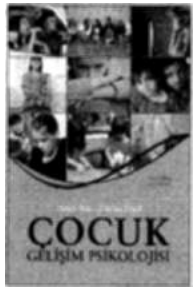
Zayıflık 171, 173, 305, 313, 454, 521, 574, 576, 593, 597-598, 600-601, 615, 620, 628-629, 633, 667, 819, 897, 919, 1025
Zehirli maddeler zekâ geriliği ve 1013
Zekâ geriliği 1010
Zekâ Geriliği olan Vatandaşlar için Ulusal Birlik (NARC) 1073
Zekâ testi 204
Zevk ilkesi 131
Zihin-beden bağlantısı, stres, fiziksel hastalık ve 286
Zihinsel bozukluklar. Ayrıca bkz. İntihar; spesifik bozukluklar 48, 50, 52, 55-56, 61, 66-68, 70, 75, 86, 97, 110, 117, 120, 124, 138-139, 171, 179-180, 182-184, 193, 222, 224, 250, 276, 291, 564, 706, 712, 808, 923-924, 962
Zihinsel Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel Elkitabı (DSM). Ayrıca bkz. Eksen girdileri 38, 218, 271
Zihinsel stres. Bkz. Stres 116, 178, 210, 276-277, 303-305, 307, 316-317, 327-328, 330, 335, 559, 809, 966
Ziprasidon (Geodon), şizofreni için 909
Zoloft. Bkz. Sertralin (Zoloft) 114, 253, 255, 483, 840
Zone diyeti 622
Zorlayıcı düşünceler, OKB'de 382-383, 395
Zorunlu neden 103-104, 108

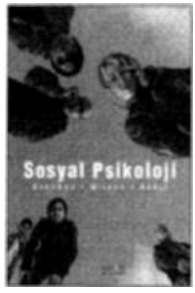

PSİKOLOJİ'YE
giriş


modern
PSİKOLOJİ
TARİHİ


Yayım
Kılavuzu

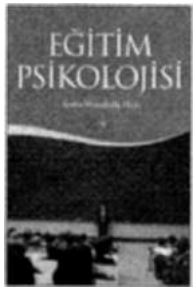

KİŞİLİK

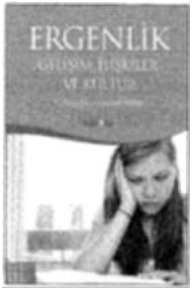

ÇOCUK
GELİŞİM PSİKOLOJİSİ


Sosyal Psikoloji


modern
psikoterapiler


AİLE TERAPİSİ


EĞİTİM
PSİKOLOJİSİ


ERGENLİK


POZİTİF
PSİKOLOJİ

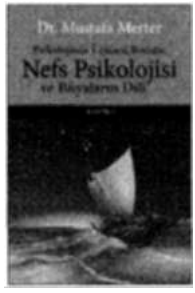

PSİKOLOJİK
DANIŞMA BECERİLERİ


narsisizm illeti


Gecikmiş
Anne
Adayı için
hamile kalma
kılavuzu


"BEN"
NESLİ




Dr. Mustafa Merter
Nefs Psikolojisi


Aşk
ve
Evlilik
Terapisi


Kişilik Vaka
İncelemeleri

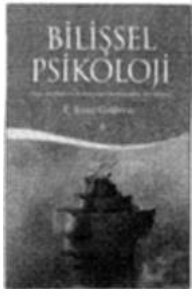



Sevgiyle


Vaka Hikâyeleri


sanal
terapisiyle
iyileşmek


manevi kriz

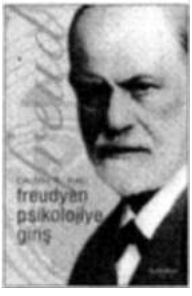

BİLİŞSEL
PSİKOLOJİ

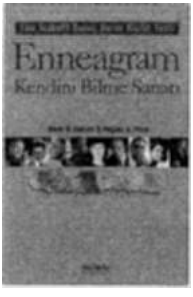

hayatı
kolaylaştır






JUNG


freudyen
psikolojiye
giriş


Enneagram




MANEVİ
REHBERLİK


onarım
terapisi




Okul Zorbalığı
ve Siber Zorbalık